



CHOROBY SERCA.

A 322 *Szolomę*

Wydawnictwo Gazety Lekarskiej.



CHOROBY SERCA

237 inw.

I

BIBLIOTEKA
Szpitala im. Karola i Marii
Dla Dzieci
Nr. 345

WIELKICH PNŹ NACZYNIOWYCH.

SKREŚLIŁ

wedle dzisiejszego stanu nauki

Dr. OSKAR WIDMANN

Prymaryjusz Szpitala Powszechnego we Lwowie.



WARSZAWA

Druk K. Kowalewskiego, Królewska Nr. 23

1884.

Biblioteka Główna
WUM



Доволено Цензурою.
Варшава, 16 Мая 1884 года.

Biblioteka Główna
WUM



www.dlibra.wum.edu.pl



Dla autora, piszącego dzieło lekarskie w języku polskim, jest rzeczą bardzo przykrą, że terminologija i ponieważ także pisownia nie jest jednolitą. Jestem wychowawcą Szkoły Krakowskiej i trudno mi było, muszę to wyznać, zgodzić się w całości na pisownią i terminologiję warszawską; ponieważ jednak dzieło w Warszawie się wydaje, przeto zgodziłem się na to.

Co do treści dzieła, to starałem się aby było wyczerpującem, zawierało najnowsze zdobycze na polu nauki o chorobach sercowych, było zrozumiałem, żeby nie było w niem takich kwestyj, podanych jako pewników, których rozwiązanie jest jeszcze w toku.

Chodziło mi o to głównie, aby Czytelnik mógł mieć jasny pogląd na obecny stan nauki o chorobach sercowych, ich anatomiję patologiczną i przebieg kliniczny i aby w postępowaniu leczniczem nie łudzo o się i nie imano się środków, których skuteczność jest albo wątpliwą, albo które wprost szkodę przynieść by mogły. Chciałem przyczynić się do utorowania drogi postępowaniu leczniczemu racjonalnemu, opartemu na zasadach rozważnej krytyki.

Nie mogę się chlubić, jakoby dzieło to było całkiem oryginalnem, lecz nie mogę go nazwać czystą kompilacją;

II

wiele bowiem rzeczy takich, które są za drugimi autorami powtórzone, powtórzyłem dla tego, że doświadczenie własne przekonało mię o ich prawdziwości.

Ile zadość uczyniłem zaszczytnemu zaufaniu, położonemu we mnie przez Wydawnictwo Gazety Lekarskiej w Warszawie, i czyli sprostalem zadaniu, raczą szanowni Czytelnicy sami ocenić.

Dr. Widmann.

Łwów 26 Kwieta 1884.

SPIS RZECZY.

PRZEDMOWA.

CZĘŚĆ OGÓLNA.

	<i>str.</i>
Uwagi anatomiczno-fizjologiczne	1
Badanie fizyczne	23
I. Oglądanie	23
II. Obmacywanie	32
III. Opukiwanie	39
IV. Osluchiwanie	50

CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA.

Wady serca wrodzone	69
I. Wrodzone nieprawidłowe położenie serca	70
II. Braki w przegrodzie przedsionków	71
III. Braki w przegrodzie komór	73
Pogląd historyczny na rozwój nauki o brakach w przegrodach	76
IV. Wrodzone zwężenie tętnicy płucnej i zarośnięcie ujścia tętniczego prawego	91
V. Niezarośnięcie przewodu Botall'a	105
VI. Wrodzone zwężenie i zarośnięcie ujścia żylnego prawego i wrodzona niedomykalność zastawki trójdzielnej	109
VII. Przystawienie wielkich pni naczyniowych	112
VIII. Wrodzone zwężenie i zarośnięcie tętnicy głównej i ujścia żylnego lewego	120
IX. Wrodzone zwężenie i zarośnięcie tętnicy głównej około ujścia przewodu tętniczego Botall'a	127
X. Wrodzony upośledzony rozwój serca, czyli niedotwórstwo (<i>hypoplasia</i>) serca i układu tętnicy głównej. Wrodzone małe serce — wrodzona wąskość układu tętnicy głównej	132

Choroby osierdzia.	139
Zapalenie osierdzia (<i>Pericarditis</i>)	139
Zrost blaszek osierdzia z sercem (<i>Concretio cordis cum pericardio vel obliteratio pericardii</i>)	169
Zapalenie zewnętrznej blaszki osierdzia i zapalenie śródpiersiowo-osierdziowe modzelowate (<i>Pericarditis externa et mediastino-pericarditis callosa</i>)	182
Puchlina worka osierdziowego (<i>Hydropericardium</i>)	186
Nagromadzenie krwi w worku osierdziowym (<i>Haemopericardium</i>)	189
Odma osierdzia (<i>Pneumopericardium</i>)	189
Nowotwory, pasorzyty i wolne ciała w osierdzu	194
Plamy ścięgniste (<i>Maculae tendineae, albiae etc.</i>)	195
Brak osierdzia i uchyłki	196
Choroby mięśnia sercowego	197
Zapalenie mięśnia sercowego (<i>Myocarditis</i>)	197
Zwyrodnienie mięszu serca (<i>Degenerationes cordis</i>)	
Stłuszczenie serca.	205
Dobrowolne pęknięcie serca (<i>Ruptura cordis spontanea</i>)	214
Przerost serca (<i>Hypertrophia cordis</i>)	218
Rozszerzenie serca (<i>Dilatatio cordis</i>)	235
Zanik serca (<i>Atrophia cordis</i>)	242
Nowotwory i pasorzyty mięszu serca	245
Choroby wsierdzia	246
Ostre zapalenie wsierdzia (<i>Endocarditis acuta</i>)	249
Zapalenie wsierdzia brodawkujące (<i>Endocarditis verrucosa</i>)	261
Zapalenie wsierdzia przewlekłe (<i>Endocarditis chronica</i>)	274
Wady serca (<i>Vitia cordis</i>)	278
Wady układu żylnego lewego	297
Wady układu tętniczego lewego	311
Powikłane wady lewego serca.	325
Wady serca prawego	328
Wady powikłane serca prawego	338
Skrzepy w sercu (<i>Thrombosis cordi</i>)	352
Tętniaki tętnicy głównej (<i>Aneurysmata aortae</i>)	363



CZEŚĆ OGÓLNA.

UWAGI ANATOMICZNO - FIZYJOLOGICZNE.

Ani anatomija ani fizylogija serca nie są jeszcze do dnia dzisiejszego naukami ukończonemi. Tak bowiem w jednej jak w drugiej są jeszcze zdania w niejednej kwestyi podzielone. Poniżej podajemy, nie szczegółową anatomiję i fizylogiję serca, lecz części jej tylko, mające znaczenie dla patologii serca, jakoteż szczegóły zaznaczające nasze stanowisko w sprawach dotąd jeszcze niezgodnie tłumaczonych, niemniej terminologiję polską, jakiej w dziele używamy.

Serce jest mięśniem wydrążonym, kształtu stożka, spłaszczonego od tyłu, o podstawie ku górze zwróconej.

Część górną serca zowiemy *podstawą*, część zaś dolną *wierzchołkiem*, jakkolwiek nazwa ta nieodpowiada geometrycznej figurze serca.

Całe serce leży na przednim odcinku części ścięgnistej przepony i nadto na odcinku mięsnym tejże błony, przylegającym do ścięgnistego od strony lewej. Serce zatem jest położone w *przednim śródpiersiu* (*mediastinum*) na płaszczyźnie pochyłej, podnoszącej się od przodu i dołu, ku górze i tyłowi. Podstawa serca leży w górze, po stronie prawej i ku tyłowi, wierzchołek zaś jest zwrócony ku dołowi, stronie lewej i przodowi. Tym sposobem tworzy serce z osią podłużną ciała kąt o 60°.

Rozróżniamy na sercu, położonem prawidłowo, płaszczyznę płaską, *tylną* lub *dolną*, i płaszczyznę *przednią*, prawie zupełnie wypukłą. Na przedniej płaszczyźnie spostrzegamy trzy brzegi: brzeg prawy wytworzony przez zewnętrzną ścianę prawego przedsionka, brzeg dolny wytworzony przez komorę prawą, i brzeg lewy wytworzony przez komorę lewą.

Brzeg prawy rozpoczyna się na wysokości zakończenia mostkowego drugiego prawego międzyżebra i biegnie po nad prawy brzeg mostka, linią wypukłą ku zewnątrz, ku zakończeniu mostkowemu piątej prawej chrząstki żebrowej. W miejscu tem przechodzi, bez ostrych granic, w dolny brzeg serca, położony w kącie między przeponą a przednią ścianą klatki piersiowej; rozpoczyna się on linią ukośną, mającą kierunek ku stronie lewej i ku dołowi, biegnącą do 5-go lewego międzyżebra, a nawet do szóstego żebra lewego, gdzie się kończy w dolnej części lewego brzegu, przy wierzchołku serca. Lewy brzeg jest zaostrzony i bardziej ku tyłowi położony; wytwarzają go obie płaszczyny sercowe. Rozpoczyna się na wysokości końca mostkowego 2-go lewego międzyżebra, biegnie ukośnie na lewo i ku dołowi, linią wypukłą ku zewnątrz, i kończy się na wierzchołku serca. Brzeg dolny serca i część tylnej płaszczyny zwrócone są ku części wypukłej przepony; drugą część płaszczyny tylnej pokrywają trzewa, leżące w tylnem śródpiersiu. Część przednia serca, wypukła, zwróconą jest ku przedniej ścianie klatki piersiowej.

Ważnem jest, pod względem praktycznym, oznaczenie na żywym położenia oddzielnych odcinków serca. Badania P i r o g o w a, L u s c h k i na zwłokach zamarznętych, i M e y e r'a, który się posługiwał sposobem G e n d r i n'a, polegającym na wbijaniu szpilek przed otwarciem klatki piersiowej w miejsca, w których się stłumienie serca rozpoczynało, wykazały, że p r a w y p r z e d s i o n e k jest zupełnie pokryty płucem. Większa jego połowa leży na wewnątrz od prawego brzegu mostka, a tylko trzecia część pod mostkiem. Sięga on od środka części przymostkowej drugiego prawego międzyżebra, do końca przymostkowego chrząstki piątego prawego żebra. P r a w a k o m o r a jest na bardzo małej przestrzeni pokryta płucem, i stanowi przeważną część serca przylegającą do mostka. Mniejszy jej odcinek sięga od przyczepienia trzeciego lewego żebra do mostka, do podstawy wyrostka mieczykowatego, i leży za mostkiem; większy zaś sięga od środka przymostkowego drugiego lewego międzyżebra, po środek szóstej lewej chrząstki żebrowej.

K o m o r y l e w e j przylega tylko mały odcinek do przedniej części klatki piersiowej; większa jej część jest położona w bocznej lewej i tylnej części klatki piersiowej. Odcinek przylegający do przedniej części klatki piersiowej sięga od środka

drugiego, do środka piątego lewego międzyżebra, a zewnętrzna jego granica odpowiada chrząstkom 3, 4 i 5 lewego żebra.

Przedsiónek lewy, jest pokryty przednimi brzo-
gami obu płuc, częścią wstępującą tętnicy głównej i tętnicą
płucną.

Ujście żyłne lewe jest zupełnie płucem pokryte,
leży na wysokości 2-go lewego międzyżebra. Zastawka dwu-
dzielna leży na przeciw trzeciego lewego żebra i sięga swym
brzegiem przyrośniętym, niżej lub wyżej, do drugiego międzyże-
bra; wolnym zaś swym brzegiem, do trzeciego międzyżebra.

Ujście żyłne prawe leży w płaszczyźnie łączącej
przyczepienie do mostka piątego prawego żebra z bocznym koń-
cem chrząstki pierwszego lewego żebra. Linija pociągnięta od
trzeciego lewego międzyżebra, tuż obok brzegu mostka, ku przy-
czepieniu piątego prawego żebra do mostka, odpowiada położe-
niu wolnego brzegu zastawki trójdzielnej.

Ujście tętnicze prawe leży w środku drugiego le-
wego międzyżebra; wbijając igłę prostopadłe w drugie lewe mię-
dzyżebrze 0,65—1,3 centymetrów od lewego brzegu mostka, tra-
fia się na zastawki tętnicy głównej, szczególnie na tę część za-
stawki przedniej, która do tętnicy jest przyrośniętą.

Ujście tętnicze lewe leży za przyczepieniem do
mostka lewego trzeciego żebra i za częścią mostka przylegającą
do niej. Wolny brzeg zastawki trafia igłą, wbita pionowo, nieco
na lewo od środka mostka naprzeciw miejsca, w którym się trze-
cie żebro do mostka przyczepia.

Położenie części wstępującej tętnicy głów-
nej odpowiada linii, pociągniętej od przyczepienia trzeciego
lewego żebra do mostka, ku końcowi mostkowemu drugiego pra-
wego międzyżebra.

Żyła główna górna (*v. cava superior*) przylega ró-
wnież do klatki piersiowej na zewnątrz od prawego brzegu mo-
stka. od środka chrząstki pierwszego prawego żebra, do środka
drugiego prawego międzyżebra, lub do końca mostkowego chrzą-
stki trzeciego prawego żebra.

Serce jest od zewnątrz pokryte tkanką łączną (bloną suro-
wiczą), która z powierzchnią serca jest ściśle zrośniętą, t. j.
o s i e r d z i e m. Osierdzie posiada pojedynczą warstwę nabłonka
brukowego i małą ilość tkanki tłuszczowej. Osierdzie otacza
ujścia tętnicy głównej i płucnej z u p e ł n i e, zaś żyły głównej

i płucnej tylko część przednią; przechodzi następnie w worek osierdziowy, którego część wewnętrzna jest błoną surowiczą, zaś zewnętrzna włóknistą. Worek osierdziowy jest u dołu przyrośnięty do przepony, po obu stronach do śródpiersia, zaś przodem jest złączony za pomocą dwu więzadeł—mostkowo-sercowego górnego i dolnego—z tylną częścią mostka. Od tyłu worek osierdziowy jest zrosnięty za pomocą wiotkiej tkanki łącznej z polykiem, początkami oskrzeli i gruczołami oskrzelowymi. Z przodu i od zewnątrz pokryty jest worek osierdziowy, jakkolwiek nie zupełnie, częścią osierdziową opłucnej. Część bowiem żebrowa opłucnej zbacza na wysokości górnego brzegu piątego lewego żebra, w miejscu przyłączenia tegoż do mostka—na lewo i na zewnątrz; prawa zaś część opłucnej żebrowej schodzi tylko do przyłączenia mostkowego szóstego żebra. Przez to powstaje trójkąt wolny od pokrycia opłucną, którego podstawa jest zwrócona ku dołowi. Miejsce to zajmuje około 3 centymetrów na wysokości przyłączenia się do mostka 5-tej i 6-tej chrząstki żebrowej lewej, jest ważnem dla wykonania nakłucia worka osierdziowego.

Wnętrze serca, tak przedsionków jak i komór, jest wysłane w sierdziem (*endocardium*). Wsierdzie jest w przedsionkach cieńsze niż w komórkach, w komorze zaś prawej cieńsze niż w lewej. Wsierdzie jest, pod względem histologicznym, z tych samych tkanek złożone, co naczynia krwionośne. Tkanka, łącząca mięsz serca z wsierdziem, odpowiada błonie zewnętrznej naczyń krwionośnych i w niej są umieszczone nerwy i naczynia. Warstwa następna odpowiada zupełnie średniej warstwie naczyń, i zawiera komórki kurczliwe, zaś warstwa, z którą się krew bezpośrednio styka, jest pokryta śródbłonkiem (*endothelium*) brukowym, i odpowiada wewnątrznej warstwie naczyń (*intima*). Zastawki półksiężycowe posiadają naczynia krwionośne, które w miejscu przyłączenia zastawki doń wchodzą; również zastawki żyłne mają być obficie w naczynia krwionośne zaopatrzone. Naczynia krwionośne, zaopatrujące przedni prawy płatek zastawki dwudzielnej, pochodzą ze wspólnej sieci naczyniowej, zaopatrującej przylegającą zastawkę półksiężycową, czem się tłómaczy ta okoliczność, że dwie te zastawki zazwyczaj równocześnie bywają dotknięte sprawami chorobowemi.

Ciężar i wymiary serca bywają, pomimo wielu pod tym względem badań, zawsze jeszcze różnie podawane, przez pojedynczych badaczy. Przyczyna tego leży w części w trudnościach technicznych, w części zaś w tem, że jedni podają wymiary lub wagę całego serca z przedsionkami i ujściami naczyń, wraz z tkanką tłuszczową, inni zaś serca pozbawionego tłuszczu, lub tylko komór. Zresztą grubość ścian serca jest zmienną, zawisłą od stopnia pośmiertnego stężenia mięśnia; nadto zależy grubość ścian serca, rozmiar jego i ciężar, od wieku. Ciężar i wymiary serca mają pod względem klinicznym o tyle wartości, o ile z tego ocenić można, czyli serce znajduje się w stanie prawidłowym, czyli też jest przerosłe lub zanikłe. Badania Benek'e'go, który oznaczał pojemność oddzielnych odcinków serca i porównywał ją ze wzrostem, nie dadzą się zużytkować klinicznie. Dla klinicysty może być tylko miarą w ogóle ciężar serca w porównaniu do ciężaru ciała.

Można jednak przyjąć w przybliżeniu pewne wymiary dla dorosłych. Rosenstein podaje, że w ogóle serce ma 11 centymetrów długości a 10 ctm. szerokości; komora lewa od ujścia tętnicy głównej do wierzchołka serca 10 ctm., prawa 5—7 ctm.. Grubość lewej komory wynosi na wysokości przyłączenia zastawki dwudzielnej 1—1,5 ctm., nad wierzchołkiem 0,8—1 ctm.. Grubość komory prawej, na wysokości przyłączenia zastawki trójdzielnej, 0,6—0,7 ctm., nad wierzchołkiem 0,3 ctm..

Ciężar całego serca wynosi wedle Rosensteina 250 — 370 gramów, wedle Blossfeld'a 346 u mężczyzn, 310 u kobiet. Thoma przyjmuje na podstawie badań różnych autorów i swoich własnych, że bezwzględny ciężar serca wynosi:

1. u noworodków	20,6 grm.
2. w drugim roku życia (1,5 roku)	44,5 „
3. w trzecim i czwartym roku życia	60,2 „
4. w piątym i szóstym roku życia	72,8 „
5. w siódmym do 14 r. ż. (średnio w 10½ r.)	122,6 „
6. w 15—20 r. ż.	223,7 „
7. w 21—30 r. ż. (średnio w 24,5 r.)	270,6 „
8. w 31—40 r. ż. (średnio w 35 r.)	302,9 „
9. w 41—50 r. ż.	303,0 „
10. w 51—60 r. ż.	316,6 „
11. w 61—70 r. ż.	331,8 „

12. w 71—80 r. ż. 320,8 gm.

13. nad 80 lat. 303,5 „

Z powyższego wynika, że ciężar bezwzględny serca wzmagają się zaraz po urodzeniu, po 35 roku życia następuje zastój we wzroście serca, który dopiero z 45 rokiem życia ustaje. Jest to prawdopodobnie spowodowane zmianami układu tętniczego, które zazwyczaj rozpoczynają się około 45 roku i powodują przerost serca. Przy końcu piątego roku życia wzmagają się ciężary serca najwolniej; najszybciej zaś w końcu 15-go roku życia. Jest to prawdopodobnie skutkiem pokwitania. B e n e k e, który także na wzrost serca w czasie pokwitania szczególny nacisk kładzie, wnioskując, że przyczyną tego jest zwiększenie się ciśnienia krwi, co jest o tyle mylnem, że z ciśnienia, jakie słup krwi na serce wywiera, nie można wnosić o pojemności lub ciężarze serca,—nadmocno ciśnienie krwi jest tylko jednym czynnikiem, który sam dla siebie nie wystarcza do wytłómaczenia tego faktu, tem mniej, iż różnica w ciśnieniu krwi, przed i po chwili pokwitania, nie jest tak znaczną. Polega więc wzrost serca w czasie pokwitania na czynnikach dotychczas jeszcze nie zbadanych z należytą ścisłością.

Serce k o b i e t jest nieco lżejsze niż serce m ęż c z y z n, różnica ta wynosi około $\frac{1}{6}$. Wedle C l e n d i n n i n g'a ciężar serca w stosunku do ciężaru ciała wynosi u mężczyzn 1:158, u kobiet 1:149, wedle B l o s f e l d'a u mężczyzn 1:178—u kobiet 1:153, wedle T h o m y u mężczyzn 1:160, u kobiet 1:150, u noworodków 1:120.

W każdym razie ważniejszym jest porównanie ciężaru serca z ciężarem ciała, niż z jego długością, przeto wnioski B e n e k e'go tracą na wartości.

Wedle B i z o t'a u dorosłych mężczyzn między 40—49 r. życia szerokość serca wynosi 10,8 ctm., długość zaś 9,7, u kobiet 9,9 szerokość, 9 ctm. długość.

Obwód u j ś c i a ż y l n e g o p r a w e g o wynosi według L u s c h k i 10, lewego 8, zaś obwody ujęć tętniczych są równe i wynoszą po 7 ctm.. R o s e n s t e i n i P e a c o c k podają, że obwód ujęcia tętniczego prawego jest większy. Już P e a c o c k i C h e v e r s rozróżniali w ujęciach tętniczych ujęcie sercowe (*ostium cardiacum*) i ujęcie właściwie tętnicze, rozpoczynające się nad zastawkami półksiężycowemi. P e r l s, stwierdzając zdania P e a c o c k'a i C h e v e r s'a i kładąc szczególny nacisk na dokładniejsze rozróżnienie tych dwu ujęć, wykazał, że

w wieku poniżej czterdziestego roku życia ujście sercowe tętnicy głównej jest średnio o 06,4 mm., szersze niż ujście tętnicze, podczas, gdy w wieku późniejszym stosunek prawie jest odwrotny. W rozmiarze ujścia tętniczego prawego jest wprawdzie także w podeszłym wieku taki stosunek, że ujście jego tętnicze znacznie się staje szerszem, niż ujście sercowe, nigdy jednak różnica nie dochodzi do tego stopnia, jak w ujściu tętniczym lewym.

Wedle Perls'a rozmiar ujścia sercowego aorty, u ludzi niżej 40 lat, wynosi 70,9 mm., między 40 a 50 rokiem życia 74,6 mm., po 50 roku życia 74,3 mm., podczas gdy w tym samym wieku rozmiar tętniczego ujścia aorty wynosi 63,5 mm., 72,2 mm., 80,1 mm.. Tętnicy zaś płucnej ujście sercowe wynosi 81,5 mm., 84,9 mm., 85,7 mm., a ujście tętnicze 71,9 mm., 74,6 mm., 81,3 mm..

W warunkach prawidłowych serce zmienia swe położenie albo biernie albo czynnie. Do biernych zmian w położeniu serca zaliczamy przesuwanie się serca przy zmianach położenia ciała. Przy zmianie położenia ciała z poziomego na lewą stronę, posuwa się serce o 3 — 6 ctm. na lewo, przy zmianie na prawo o 1½ — 3 ctm. na prawo. Jeżeli badany zmienia położenie z pionowego na poziome lub odwrotnie, cofa się serce wstecz, lub też posuwa się ku przodowi. To są zmiany położenia serca fizjologiczne; o zmianach położenia patologicznych jest mowa w innym miejscu.

Czynne zmiany miejsca, których doznaje serce przez ruch albo pojedynczych swych części, albo też w całości, są, pomimo rozlicznych i dokładnych badań, jeszcze zawsze niewyjaśnione. Wiemy tylko z pewnością, że naprzód kurczą się przedsionki i to oba równocześnie, następnie komory, także równocześnie, że tuż przed rozkurczem komór kurczą się przedsionki i odwrotnie. Skurcz zatem i rozkurcz części serca, położonych w linii podłużnej, odbywa się na przemian, zaś części, położonych obok siebie, odbywa się równocześnie.

W chwili rozkurczu swego napełniają się przedsionki krwią, a zastawki żyłne są, aż do końca rozkurczu przedsionków, zwarte. W chwili skurczu przedsionków rozwierają się zastawki żyłne, krew z przedsionków dostaje się do rozkurczonych komór. Następnie kurczą się komory, zastawki żyłne zwierają się, zaś zastawki tętnicze rozwierają się, i krew z komór dostaje się do

tętnie głównych. Po ukończeniu skurczu komór, następuje natychmiast rozkurcz komór, które się wtedy krwią napełniają, a po ukończeniu rozkurczu jest chwila króciuchna spokoju, rozdzielająca rozkurcz od następnego skurczu.

Łatwo pojąć, że ani skurcz ani rozkurcz serca nie odbywa się w jednej chwili, czyli, że pewien, jakkolwiek bardzo mały, przeciąg czasu rozdziela początek i koniec każdego z tych dwu ruchów. To też niektórzy, tak fizjologowie jakoteż klinicyści, nadali oddzielnym okresom swoiste nazwy i dzielili cały ruch serca, t. j. skurcz i rozkurcz, czyli tak zwaną *rewo Lucyję* serca, na kilka okresów, co jednak pod względem klinicznym nie ma wartości, ponieważ dla tych oddzielnych okresów nie ma ścisłych znaków fizycznych, a w stanie patologicznym lepiej jest powiedzieć: początek lub koniec skurczu lub rozkurczu. Poznajemy bowiem tylko za pomocą badania fizycznego, mianowicie: oglądania, obmacywania i osłuchiwania, czy serce się kurczy lub rozkurcza.

Ważną jest bardzo ta okoliczność, że w przestanku pomiędzy rozkurczem a następnym skurczem serca, komory są napełnione krwią, co dowodzi, że skurcz bezpośrednio w rozkurcz przechodzi. Tę chwilę, w której się serce napełnia krwią, a którą rozkurczem nazywamy, nazywają inni przedskurczem, zaś przestanek rozkurczem, z powodu tego, że w tej chwili przestanku mięśnie komór są rozkurzone.

Dotychczas panuje przeważnie między klinicystami i fizjologami zdanie, że tylko skurcz jest czynnym aktem serca, zaś rozkurcz, t. j. chwila, w której serce się napełnia krwią, odbywa się bez współdziałania mięśni sercowych, jest przeto aktem, pod względem fizjologicznym, — biernym.

Że rozkurcz serca jest czynnością czynną, że zatem odbywa się aspiracja krwi, że przeto nie samo ciśnienie krwi z przedsionków i opadanie mięśni jest przyczyną napełnienia komór po skurczu; udowodnili Goltz i Gaulle, doświadczeniami na psach. „Nie możemy się“ powiadają ci badacze „inaczej wyrazić, jak tylko, że nas siła z jaką serce aspiruje, w czasie swego rozkurczu, niezależnie od oddechania, przeraża.“ „Najśmielsze oczekiwania zwolenników teorii, że serce jest pompą ssącą, zostaną prześcignięte, jeżeli usłyszą, że siła

ssąca serca na początku rozkurczu odpowiada u psa dużego, dla lewej komory, słupowi wody 320 mm. wysokości i że siła ta u zdrowego człowieka prawdopodobnie znacznie jest większą.“

Zwracamy uwagę na to, że autorowie ci wyraźnie powiadają „na początku rozkurczu“, tę tylko część rozkurczu uważamy za czynną; albowiem druga jego część, przypada na chwilę, w której serce napełnione jest nieruchome, zatem na przestanek, który wcale tu w rachubę nie wchodzi.

Jeżeli fakt, że serce na początku rozkurczu jest czynnem, jest udowodniony, jasną jest rzeczą, że rozkurcz serca, t.j. chwila, w której serce się napełnia krwią, jest dalszym ciągiem skurczu, co też wedle anatomicznego przebiegu mięśni sercowych, jakoteż wedle miejsca i chwili, w których się mięsien sercowy kurczyć zaczyna, nie może być inaczej.

Dla należytego zrozumienia w jaki sposób i w jakich odstępach czasu pojedyncze ruchy serca się odbywają, koniecznem jest zapoznać się z przebiegiem oddzielnych pokładów mięśni w komorach, o które tu głównie chodzi; z przebiegu włókien mięsnych można bowiem wnosić o jakości i czasie ruchów. Otóż anatomowie (Henle) rozróżniają trzy, a względnie dwie warstwy mięśni na komorach sercowych. Warstwa zewnętrzna biegnie ukośnie od podstawy serca ku lewej stronie komory, tworzy nad wierzchołkiem serca wir, z którego we wnętrzu komory powstają mięśnie, równoległe do osi podłużnej serca przebiegające. Pomędzy temi dwiema warstwami, leży warstwa mięśni okrężnych. Taki jest ogólnie przyjęty przebieg mięśni sercowych. Nie wchodzę w to, czy wszystkie pęczki mięśni brodawkowych pochodzą z warstwy mięśni zewnętrznych, czy też niektóre z nich powstają samoistnie ze ściany wewnętrznej komory; bo to tłumaczenia rzeczy nie zmienia.

Wedle zdania ogólnie panującego, mają się wszystkie te warstwy równocześnie kurczyć w chwili skurczu komory, kurcz ten mięśni ma być razowy (*simultan*).

Przypatrzmy się, czy to jest rzeczą możliwą. Kurcz mięśnia zewnętrznego rozpoczyna się na podstawie serca, idzie dalej ku wirowi serca i kończy się w mięśniach prostych wewnętrznych, czyli w mięśniach brodawkowych. Kurcz mięśni okrężnych ma dwa zadania, ma on zmniejszać światło komory i spowodować zwrót serca około swej osi podłużnej. Gdyby kurcz mięśni tych

rzeczywiście odbywał się w tej samej chwili na początku i na końcu ich, t. j. na podstawie serca i we wnętrzu jego, to by nie można nic temu zdaniu zarzucić. Tak jednak nie jest; albowiem kurcz mięśnia w ogóle wymaga pewnego czasu, który dla mięśni prążkowanych wynosi 3—4 metrów na sekundę; ponieważ jednak mięsień sercowy, chociaż jest mięśniem prążkowanym, jednak podlega prawom fizjologicznym mięśni gładkich, przeto musimy przyjąć, że skurcz pojedynczego włókna mięsnego w sercu więcej czasu będzie wymagał. Landois, Donders, obliczają też trwanie skurczu komór na 0,22—0,32 sekundy; dowodzi to, że mięsień sercowy, w stanie fizjologicznym przynajmniej, dużo wolniej się kurczy, niż mięsień prążkowany. Gdybyśmy bowiem prawidłowo dla mięśni prążkowanych zastosować chcieli do mięśnia sercowego, tobyśmy przypuścić musieli, że włókno mięsne sercowe ma 0,6—1,0 metra, co rzeczywistości nie odpowiada. Gdybyśmy przypuścili, że skurcz tych dwu warst odbywa się równocześnie, w chwili skurczu serca, nie byłoby jasnym jakim sposobem pojemność komór mogłaby się zmniejszać w chwili skurczu. Musimy zatem przyjąć, że skurcz odbywa się naprzemian, naprzód okrężnych na początku skurczu—następnie podłużnych mięśni, przy końcu skurczu, czyli na początku rozkurczu.

Widzimy, że skurcz, rozpoczynający się na podstawie komór, idzie od góry i strony lewej ku dołowi naprzód i ku stronie prawej; następnie zniża się serce od prawej i z góry ku lewej stronie i dołowi; naprzód odbywa się ruch dźwigniowy wierzchołka serca ku stronie prawej ku przodowi i ku górze—a nadto ruch falisty od prawej ku lewej stronie, następnie komora się skraca w osi podłużnej, a rozszerza się w osi poprzecznej, napełnia się w tej chwili krwią—poczem następuje przestanek. Ruchy te dadzą się tak na sercach psów i królików, jako też na wyciętych żabich sercach, bardzo dokładnie zobaczyć, skoro tylko są dość wolne.

Napełnianie się komór krwią odbywa się przy końcu skurczu, albo inaczej: na początku rozkurczu, przez współdziałanie mięśni prostych, które, czyli je uważamy jako osobną warstwę, czyli też jako dalszy ciąg mięśni okrężnych, biorą w tym akcie, przez skurcz swój, czynny udział.

W pierwszym bowiem przypadku kurczą się oddzielnie od mięśni okrężnych, w drugim zaś przypadku skurcz ich jest końcową sprawą kurczu mięśni, rozpoczynającego się na podstawie serca, a idącego przez wierzchołek serca do wnętrza serca. Napełnianie się krwią komór, czyli tak zwany rozkurcz serca, jest aktem czynnym fizjologicznym, nie zaś czysto fizycznym, polegającym li na zwątleniu mięśni, czego dowodem jest to, że i próżne, żywe serce te same ruchy wykonywa, co serce napełnione krwią.

Z mięśni sercowych podłużnych wewnętrznych, najważniejsze są mięśnie brodawkowe, których jest w komorze lewej dwa, w prawej zaś trzy. Wedle Ludwik'a wytwarzają się mięśnie brodawkowe z mięśni okrężnych, które się rozpoczynają na wewnętrznej części pierścienia chrząstkowego, zchodzą się następnie w wierzchołku serca w tak zwany wir serca i wychodzą, jako mięśnie podłużne, na wewnętrznej części komory.

Zdania autorów o czynności tych mięśni są wcale nie zgodne. Mięśnie brodawkowe, do których ścięgien zastawki żyłne są przytwierdzone, mają się wedle tych, którzy przyjmują, że tylko skurcz serca jest aktem czynnym, zatem, że wszystkie warstwy mięsne, bez względu na ich przebieg i długość, kurczą się jednocześnie—albo przyczyniać do zwarcia tychże zastawek, albo też, nie biorą, wedle innych, wcale udziału w zwarciu zastawek żylnych, lecz zapobiegają wynicowaniu się brzegów zastawek do przedsiónek w chwili skurczu komór.

Naprzód, zanim o czynności mięśni brodawkowych mówić będziemy, przypominamy, że są one dalszym ciągiem pęczków mięśniowych, rozpoczynających się na podstawie komory, a idących, przez wir, czyli wierzchołek serca, do wnętrza serca; nadto, że skurcz komory rozpoczyna się od podstawy i idzie falisto, czyli robaczkowato, ku wierzchołkowi serca. Nie jest to ruch jednorazowy, tylko taki ruch, jaki odbywają mięśnie gładkie, t. j. rozpoczynający się w jednym miejscu, a postępujący wężykowato dalej. Prostą jest przeto rzeczą, że jeżeli się włókno mięsne, o kilkunastu centymetrach długości, kurczyć zaczęło na podstawie serca, musi pewien czas przejść, zanim skurcz dojdzie do końca tego pęczka mięśniowego. Dlatego musi skurcz mięśni brodawkowych później nastąpić, niż

skurczenie się mięśni komory około obwódki chrząstkowej położonych. Z tego wynika, że skurcz mięśni brodawkowych odbywa się przy końcu skurczu serca, bezpośrednio przed tą chwilą, w której komora się krwią napełnia.

Niewątpliwie stwierdzoną jest rzeczą, że skurcz mięśni brodawkowych jest tak silny, że mięśnie te w ścianie komory się gubią. Zachodzi tylko pytanie, czy siła parcia krwi jest w komorze, w czasie jej skurczu, większą, niż siła mięśnia brodawkowego skurczonego. Wiedzieć nam to potrzeba, aby rozstrzygnąć pytanie, ażali siła parcia krwi jest w stanie zwalczyć opór, stawiany jej przez skurczony mięsień, jeżeli by się tenże miał kurczyć w chwili skurczu komory. Tak zwana bezwzględna siła mięśnia ludzkiego wynosi, wedle Henke'go i Kurtz'a, 7—8 kil. na 1 cmtr. kwadratowy, wedle Koster'a zaś 9—10 kil.; ciśnienie zaś krwi wynosi w tętnicy głównej wedle Donders'a 3,21 metrów. Ponieważ summa przecięt mięśni brodawkowych wynosi z pewnością 1 cmtr. kwadratowy, przeto nie może być mowy o tem, aby siła prądu krwi, nawet z dodatkiem skurczu komory, była w stanie zwalczyć siłę skurczonego mięśnia brodawkowego; z warcie jednak zastawek żylnych, musi się odbyć przed rozwarciem zastawek tętnicznych, z czego wynika, że siła w komorze w chwili tej musi być mniejsza niż w tej chwili, kiedy zastawki tętnicze są już rozwarte. Jeżeli przeto, w chwili skurczu komory, miałyby mięśnie brodawkowe być skurczone, to zwarcie zastawek żylnych musiałyby się w ten sposób odbyć, że zastawki te przybrałyby kształt lejka wciągniętego do komory. O tem, że zastawki żyłne przybierają kształt ten „na wysokości skurczu komory,” wspomniał już w r. 1820 Burdach. W najnowszych czasach starano się stwierdzić, że w czasie skurczu ściany komory się przybliżają, a mięśnie brodawkowe ściągają ku dołowi zastawki żyłne, że zatem zwarcie zastawek żylnych odbywa się raczej przez zbliżenie ich brzegów do siebie przez to, że w tem pośredniczą mięśnie brodawkowe i skurcz komory. Proste oglądanie jednak przebiegu mięśni brodawkowych i ich ścięgien, jakoteż przyczepienie się tychże do zastawki, poucza, że skurczenie się mięśni brodawkowych nie może być przyczyną zwarcia zastawek żylnych. Możliwym byłoby to wtedy, gdyby ścięgna

np. lewego mięśnia brodawkowego kończyły się na prawej zastawce i odwrotnie. Skoro jednak ścięgna od mięśni brodawkowych idą do zastawki po tej samej stronie leżącej, nie może skurczenie mięśnia nawet wtedy zewrzeć zastawki, jeżeli się ściany serca do siebie przybliżają, bo w chwili skurczu mięśni brodawkowych brzegi zastawek oddalają się od siebie, nie zaś przybliżają.

Rzecz musi się odbywać w sposób następujący: w pierwszym początku skurczu komory, rozpoczynającym się na podstawie serca, są już zastawki żyłne i muszą być zwarte, przez siłę parcia krwi, która się dostała z przedsionka do komory, z dodatkiem siły skurczu mięśni okrężnych komór; w drugim okresie skurczu, gdy już skurcz mięśni okrężnych przeszedł na mięśnie podłużne, rozpoczyna się skurcz mięśni brodawkowych, który nie dozwala, aby się zastawki wygięły do przedsionków; w tej chwili są jeszcze zastawki żyłne płaszczyną średnią wypukłone ku przedsionkom; gdy następnie rozpoczyna się skurcz mięśni brodawkowych, ściągają się zastawki żyłne (jeszcze zawsze zwarte) ku komorze, zastawki tętnicze się rozwierają, ciśnienie w komorze staje się mniejszem, skurcz mięśni brodawkowych dochodzi do szczytu, ściąga lejkowato zastawki ku wnętrzu komór, a zaraz po tem przyływa krew z przedsionków do komór. Z tego wynika, że skurcz mięśni brodawkowych musi być wtedy największy kiedy, komora z przedsionka krwią się napełnia, nie zaś w chwili, w której komora jest najmocniej skurczona, bo wtedy skurcz mięśni brodawkowych spowodowałby niedomykalność zastawek. Nadto, co do kształtu jaki mają zastawki żyłne w pojedynczych okresach ruchów serca, musimy przyjąć, że są kopułowato wypukłone ku przedsionkom w chwili przestanku w ruchach, kiedy ciśnienie w tętnicach jest większe, niż w przedsionkach, następnie zaczynają się wciągać do komory i przybierać kształt lejkowaty w chwili, kiedy krew z komór do tętnic się dostaje.

Hesse badał pod kierunkiem K. Ludwig'a (*Beiträge zur Mechanik der Herzbewegungen. Archiv f. Anatomie und Physiologie von His und Braune 1880*) mechanizm ruchów serca, kształt, jaki pojedyncze komory w chwili skurczu i rozkurczu przybierają, jako też sposób zwierania się zastawek żylnych i czynność mię-

śni brodawkowych. Z badań jego, które robił na podstawie przebiegu mięśni serca, wynika, że w chwili skurczu przedłuża się komora lewa, zaś skraca się prawa, że przegroda się wypukła od strony lewej ku prawej, skutkiem skurczu swych mięśni, że nadto ujścia żyłne zwężają się w chwili skurczu przez skurcz mięśni okrężnych. Wnętrze serca ma w czasie skurczu wały i bruzdy, pochodzące od mięśni podłużnych wewnętrznych (oczywiście rozkurczonych), w czasie zaś rozkurczu ściany komór są węższe i mięśnie brodawkowe zaledwo sterczą po nad wewnętrzną powierzchnię serca. Widocznem zatem jest, że mięśnie brodawkowe później się kurczą niż mięśnie okrężne, pomimo to jednak przyjmuje Hesse, że wszystkie mięśnie kurczą się równocześnie, z powodu, iż większa część autorów do tego zdania się przychyła. Z rysunków jednak jasnym jest, że mięśnie brodawkowe są w chwili skurczu serca, t.j. w pierwszym okresie tegoż, rozkurczone, a kurczą się dopiero przy końcu skurczu serca.

Jeżeli z powyższych wywodów wolno nam wnosić jak a jest czynność mięśni brodawkowych, to przychylić się musimy do zdania, które już niejednokrotnie wypowiedzieliśmy, że mięśnie brodawkowe mają dwojakie zadanie: nie pozwalają przegiąć się zastawkom żylnym—w czasie największego ucisku w komorze—do przedsionka, t.j. zapobiegają wycisnieniu do przedsionka; w chwili zaś napełnienia się komory krwią, t.j. przy końcu skurczu, ułatwiają przepływ krwi z przedsionka do komory. Mniejsza siła skurczu przedsionka wywiera mniejsze ciśnienie na krew, mającą się wtłoczyć do komory; przeto komory, rozkurczając się, muszą czynnie być pomocne przedsionkom i uzupełnić ich siłę, ssąc krew z przedsionka.

Zastawki tętnicze zwierają się w ten sposób, że wolne ich brzegi ściśle do siebie przylegają; powierzchnia ich wolna wydyma się i tworzy trzy wzgórza, których wierzchołki zwrócone są ku tętnicy; w chwili zaś rozwarcia, przylegają do ściany tętnicy. Twierdzenie Bamberger'a, jakoby kształt tych zastawek, w czasie największego rozwarcia, był lejkaty, jest mylne: w takim razie powstałoby w tem miejscu zwężenie prą-

du krwi, co, jak później się okaże, szmery skurczowe stałe wywołaćby musiało.

Już *Tr a u b e* wypowiedział zdanie, że skurcz komór odbywa się w odstępach; zdanie to podniósł *R o s e n s t e i n* i starał się udowodnić takowe rysunkami kardyjograficznymi. Droga ta jednak nie jest właściwą. Rysunek, jaki się otrzymuje za pomocą kardyjografu, odpowiada zawsze tylko temu miejscu, z którego jest zdjęty, a miejsce to jest bardzo małe. Dla tego to inny rysunek otrzymuje się przykładając kardyjograf do wierzchołka serca, inny przykładając nieco dalej i t. d.. Proste oglądanie serca odsłoniętego u zwierzęcia, skoro tylko ruch nie jest zbyt szybki, poucza nas o tem, że skurcz mięśni komór rozpoczyna się na podstawie serca, zchodzi zaś ku wierzchołkowi, że przeto równoczesnym nie jest. Zastrzegamy się jednak przeciw temu, jakobyśmy przychylali się do zdania, że skurcz serca odbywa się w przestankach. Skurcz mięśni serca jest, naszym zdaniem, czynnością odbywającą się nie jednorazowo, jest bowiem ruchem wężykowatym, czyli falistym, agdy ruch ten mięśni okrężnych, przebiegających w kształcie śruby, dojdzie do wierzchołka serca, to w tej chwili musi się wierzchołek serca podnieść, a nadto, ponieważ mięśnie przebiegają śrubowato od strony prawej ku lewej, robi serce obrót około swej osi podłużnej.

Jak wiele innych kwestyj, dotyczących fizjologii serca, tak też i pytanie co jest przyczyną, że serce i wierzchołek jego uderza o klatkę piersiową, jest jeszcze ciągle nierozstrzygnięte, a zdania autorów różnią się bardzo między sobą.

Dla wytłómaczenia uderzeń serca o klatkę piersiową, przyjmują autorowie albo zmianę kształtu serca w chwili skurczu jego i stwardnienie mięśni (*Arnold*, *Kiwisch*, *Ludwig*, *Donders*), albo spłaszczenie łuku tętnicy głównej (*Sénac*, *Bahr*, *Aufrecht*), albo też obrót serca naokoło swej osi (*Wilckens*) i wydłużenie łuku tętnicy głównej i płucnej (*Kornitzer*). Całkiem odmienne tłómaczenie powstawania uderzeń serca o klatkę piersiową podaje *Škoda*. Wedle tego autora ma bowiem być przyczyną tego zjawiska o d r z u t k r w i, polegający na tem samym prawie, na podstawie którego tak zwane koło wodne *Segner'a* obraca się w kierunku odwrotnym kierunkowi wody wypływającej. Teoryja ta jest powszechnie znaną jako teoryja *Gutbrod-Škody*; *Guttman* wykazał jednak, że pierwszeństwo należy się

angielskiemu lekarzowi Jamesowi Alderson'owi, który tym sposobem objaśnił uderzenia serca w r. 1825, podczas, gdy Škoda swą teorię wygłosił w roku 1837.

Teorię powszechnie zwaną teorią Gutbrod-Škody, czyli lepiej Alderson'a przyjęła przeważna liczba klinicystów. Jednak przeciw tłumaczeniu powstawania uderzeń serca w sposób przez Škodę podany, można wiele uczynić zarzutów, które mylność teorii tej wybitnie wykazują.

Zarzuty czynione teorii Škody rozdzielić można na czysto teoretyczne i na takie, które doświadczeniami poparte zostały. Zarzut, że zasada odrzutu nie może być stosowaną do serca, albowiem ciśnienie w sercu powstaje skutkiem skurczu mięśni, który czynny opór odrzutowi stawia, i zarzut, że odrzut musiałby być skierowany nie ku wierzchołkowi serca, lecz ku komorze prawej, w części przez Škodę w części przez Jahn'a odparte zostały. Pierwszy—twierdzeniem, że wszystkie części serca w czasie skurczu mają kierunek dośrodkowy, ściany serca wszędzie jednakowo są uciśnięte, zatem część przyścienna, wystawiona na odrzut, nie może silniejszego wywierać ciśnienia, drugi wykazaniem, że wypadkowa linii kierunkowych przypada na wierzchołek serca. Jahn mniema nadto, że ponieważ tętnica główna przebiega nie tylko od strony lewej ku prawej, ale także w kierunku od tyłu ku przodowi; zaś tętnica płucna od przodu ku tyłowi; a odrzut w tętnicy głównej silniejszy jest, niż odrzut w tętnicy płucnej: przeto więc kierunek ruchu ku przodowi przeważać musi. Feuerbach, badając kierunek pojedynczych odrzutów, stwierdza, że kierunek odrzutu prawej komory może wywołać zwrot od strony lewej ku prawej i oddalenie wierzchołka serca od klatki piersiowej, zaś kierunek odrzutu komory lewej wywołuje ruch wahadłowy, skutkiem którego wierzchołek serca musi być zwracany ku stronie prawej, ku dołowi i w tył. Z tego wynika, że odrzut nie może być powodem uderzeń serca, a w szczególności wierzchołka serca o klatkę piersiową.

To są wywody czysto teoretyczne, które jednak w obec faktów stwierdzonych doświadczeniami stają się obojętnymi.

Już Chauveau stwierdził, że pomimo podwiązania żył głównych (*venae cavae*) górnej i dolnej uderzenie wierzchołka serca u konia nie ustaje. Jeżeli fakt ten jest prawdziwy, upada nie tylko teoria Škody, ale i owe teorie, które tłumaczą uderzenie wierzchołka serca, wydłużeniem naczyń dużych i spłaszcze-

niem łuku tętnicy głównej. Że twierdzenie C h a u v e a u'a jest prawdziwym, stwierdził doświadczeniem na psach i królikach R o s e n s t e i n; z doświadczeń jego wypływa, że obrót serca odbywa się bez współdziałania dużych naczyń, przez co upada teoryja B a m b e r g e r'a i K o r n i t z e r'a, i że uderzenie serca nie zawisło ani od przedłużenia się naczyń, względnie spłaszczenia się łuku tętnicy głównej, w chwili skurczu komory, ani od odrzutu.

Wedle R o s e n s t e i n'a potrzeba dwu czynników do powstawania uderzeń serca o klatkę piersiową, względnie do uderzenia o nią wierzchołka serca; po pierwsze: potrzeba w chwili skurczu stwardnienia i zmiany kształtu całego stożka komórkowego, po drugie: ruchu ku przodowi samego wierzchołka serca. który to ruch jest samemu wierzchołkowi serca właściwy. Oglądaniem serca odsłoniętego, jako też obmacywaniem wierzchołka serca, przekonać się można, że ten ostatni podczas skurczu wykonywa ruch śrubowy (podobny do ruchu korkociąga) ku przodowi. Ten ostatni ruch, jak też i obrót serca musi mieć swą przyczynę w przebiegu mięśni, a najłatwiej możnaby sobie wytłómaczyć tak obrót serca, jako też i podnoszenie się wierzchołka jego ku przodowi, czyli ruch śrubowy, gdyby można udowodnić twierdzenie H a l l e r'a, że mięśnie okrężne przebiegają od podstawy ku wierzchołkowi serca i naodwrot. Dopóki zaś niepodobna śledzić przebiegu w głąb' chociażby jednego włókna (H e n l e), dopóty, zdaniem R o s e n s t e i n'a, opisanie przebiegu grubszych włókien i oparte na tem tłómaczenie jest hypotetycznem. Nam się jednak rzecz tak nie wydaje. Że mięśnie okrężne zewnętrzne przebiegają ukośnie od podstawy serca ku wierzchołkowi, jest rzeczą udowodnioną, również i to, że tworzą nad wierzchołkiem serca wir. To wystarczy zupełnie, tak do wytłómaczenia obrotu serca, w kierunku przebiegu mięśni od podstawy ku wierzchołkowi serca, jako też do wytłómaczenia ruchu wierzchołka ku przodowi. Na to wcale nie potrzeba aby mięśnie przebiegały na odwrot w tym samym kierunku, albowiem odwrócenie się serca następuje po prostu przez ustanie skurczu tych mięśni. Widzimy, że serce robi ruch śrubowaty, który nadto jest falistym, a który się kończy w wierzchołku serca. Przez to, że ruch ten, kończy się w samym wierzchołku serca, musi się ta część serca ku przodowi poruszyć, na podstawie prostego prawidła fizycznego, albowiem w miejscu tem ruch znajduje opór.

Starano się r y s o w a ć r u c h y s e r c a tak sfigmografem jako też kardyjografem. Rysunki jednym i drugim przyrządem zdejmowane są zgodne w grubszych zarysach, lecz nie oddają w ogóle pojedynczych odcinków ruchu z należytą dokładnością. Nie można otrzymać dokładnych rysunków, któreby wszystkie ruchy serca oddały z należytą ścisłością, nawet za pomocą najczulszych przyrządów. Naprzód przyczyną tego są same przyrządy, później miejsce, w którym je się przykłada. Dla tego też w tłumaczeniu pojedynczych wzgórz na rysunku nie ma zgody pomiędzy autorami, a naszym zdaniem z rysunków kardyjograficznych da się tylko powiedzieć, jak długo trwa cały ruch s e r c a; nie można zaś wnosić z nich o własnościach zastawek i ujęć, ani też o tem, w jakim stanie się mięśnie serca znajdują. Kardyjografija zawiodła zupełnie oczekiwania nasze, nie tylko pod względem fizjologicznym, ale bardziej jeszcze pod względem patologicznego stanu serca, przynajmniej na teraz, być bowiem może, że się uda później udoskonalić graficzne przedstawienia ruchów serca, a tem samem uzupełnić braki, dotychczas istniejące w tym kierunku. Z powodów wyłuszczonych, uważamy za zbyt cenne omawiać na tem miejscu tłumaczenie rysunku serca zdejmowanego kardyjografem; wspomnieć nam tylko wypada, że z rysunku kardyjograficznego wnosił naprzód T r a u b e, a z nim R o s e n s t e i n, że skurcz komór odbywa się w odstępach, co O t t tą samą drogą starał się zbić, rozumiejąc rzecz w ten sposób, jakoby R o s e n s t e i n twierdził, że krew do tętnicy głównej nie dostaje się z komory naraz, tylko odstępami. Jeżeliby R o s e n s t e i n to twierdził, to w rzeczy samej nie odpowiadałoby to rzeczywistości. Wedle zaś brzmienia słów R o s e n s t e i n'a rozumieć należy, że skurcz komory nie odbywa się od razu, lecz że rozpoczynając się na podstawie idzie ku wierzchołkowi, co w każdym razie jest ruchem śrubowym i falistym, przeto odbywającym się w odstępach; w tym względzie nie na podstawie kardyjografu, lecz na podstawie przebiegu zewnętrznych okrężnych mięśni serca i sposobu w jaki się kurczą, — czyli ze względów anatomiczno-fizjologicznych — musimy przychylić się do twierdzenia T r a u b e - R o s e n s t e i n'a.

Wedle Š k o d y objawy słuchowe, zależne od prawidłowego stanu zastawek, nazywamy t o n a m i, dla odróżnienia od tych, które słyszymy wtedy, jeżeli przyrząd zastawkowy jest schorza-

ły, a które nazywamy szmerami. Nie są to jednak tony w znaczeniu fizycznym; ponieważ drgania ich nie są jednostajne, i nie następują po sobie w pewnych miarowych odstępach czasu.

Osiłuchując komory sercowe, słyszymy dwa takie tony, z których pierwszy, równoczesny ze skurczem komory, jest nieco dłuższy, drugi zaś, na początku rozkurczu słyszalny, i króciuchnym przestankiem od pierwszego oddzielony, krótszy. Drugi ton jest od następnego pierwszego również oddzielony przestankiem, który jest dłuższy, niż przestanek oddzielający ton pierwszy od drugiego.

Można osłuchiwać serce albo bezpośrednio uchem, albo za pomocą słuchawki (stetoskopu), którą wynalazł w roku 1816 Laënnec. Pierwotnie słuchawka Laënnec'a była zrobioną z papieru i miała kształt cewy (cylindra), która miała około 27 milimetrów długości, 6 milimetrów średnicy, a 36 milimetrów obwodu. Później kazał Laënnec podobną cewę zrobić z drzewa.

Materyjał, z którego słuchawka jest zrobioną, jest dla osłuchiwania dość obojętnym, również czyli słuchawka jest w środku wydrążoną czyli też stałą.

König podał słuchawkę, której zasadą jest, że fale głosowe, przechodząc z rzadszego środka do środka gęstszego przez soczewkę, łamią się dośrodkowo, tak, jak fale światła. Soczewkę tę przedstawia balon kauczukowy kształtu soczewki, nadmuchały. Słuchawki König'a nie oddają jednak tonów serca z należyłą dokładnością, albowiem tony nabierają przydźwięku metalicznego, pochodzącego z współdźwięku błony i powietrza, są zatem niepraktyczne dla celów klinicznych.

Oprócz tych dwu głównych słuchawek, jest jeszcze cały szereg słuchawek jedno- i dwu-usznych; te ostatnie, dla mniej wprawnych, lub źle słyszących, mogą być dobre.

Oddawna już i po dziś dzień jeszcze trwa spór, co do kwestyi: jaka jest przyczyna fizyczna objawów słuchowych, dających się usłyszeć nad sercem prawidłowem; tylko co do przyczyny powstawania drugiego tonu, panuje zgoda.

Jedni mniemają, że pierwszy ton powstaje tylko przez naprężenie się zastawek żylnych, drudzy zaś twierdzą, że przyczyną jego jest stuk, który wydaje mięsień sercowy w czasie swego skurczu. Że mięsień jakikolwiek wydaje kurcząc się stuk,

wykazał pierwszy W o l l a s t o n (1810); na podstawie tej twierdzy S t o k e s, i inni, że pierwszy ton jest tylko stukiem mięśniowym. D o g i e l i L u d w i g udowodnili wprawdzie, że mięsień sercowy wydaje kurcząc się stuk, niezawisły od współdziałania zastawek, B a y e r jednak i G i e s e stwierdzili, że i naprężanie zastawek wydaje odgłos. Pierwszy ton, usłyszeć się dający nad komórkami, jest przeto złożony ze stuku, wydawanego przez kurczący się mięsień sercowy i ze stuku spowodowanego naprężaniem się zastawek żylnych. Dla przekonania się o tem, można użyć albo r e z o n a t o r a p o w i e t r z n e g o (Membran-Luftresonator) W i n t r i c h'a albo też j e g o p o l i s k o p u.

Rezonator powietrzny W i n t r i c h'a jest to kubek blaszany, mający kształt stożka, czyli lejka, na którego części węższej jest naprężona albo cienka błona kauczukowa, albo też bardzo cienkie płótno. Naprężenie tej błony można albo zwiększyć albo zmniejszyć zapomocą obręczy, którą można za pomocą śrub albo podnieść albo zniżyć, tak jak w bębnie albo kotle. Do brzegów śrub przykłada się słuchawkę K ö n i g'a, lub też szczelnie drugi kubek, który na wolnym swym górnym końcu ma dwie cewy kauczukowe. Na zewnętrznej części drugiego kubka są z boku dwie cewki, które za pomocą cew kauczukowych można zamknąć; służą one na to, aby zmieniać rezonacje. Ustawwszy pierwszy kubek na okolicy serca, usłyszeć można, w miarę naprężenia błony, względnie płótna, albo tony zastawkowe dużo wyższe, albo też odwrotnie, tylko niski ton mięśniowy, z wykluczeniem tonu zastawkowego.

P o l i s k o p jest to po prostu tylko drugi górny kubek rezonatora, którego podstawa jest zamknięta błoną. Jeżeli się otwory boczne zatka, usłyszeć można tony mięśniowe, przy otworach zaś odetkanych—tony zastawkowe.

Prawie wszyscy autorowie twierdzą zgodnie, że drugi ton komórkowy jest udzielonym pierwszym tonem tętnic głównych. Również, że pierwszy ton nad tętnicami powstaje skutkiem napięcia ścian naczyń, drugi zaś skutkiem naprężenia zastawek półksiężycowych.

Wprawdzie L e a r e d, a za nim T a l m a i H e y n s i u s, starali się udowodnić, że pierwszy ton w tętnicach głównych powstaje skutkiem ruchu krwi, K ö r n e r jednak stwierdził, że ruch krwi o tyle bierze w tem udziału, o ile uderza fala krwi

w ściany tętnic, przeto pierwszy ton nad tętnicami jest czysto tonem powstającym z drżenia błon.

Rozróżniamy zatem z Bambergerem sześć tonów nad sercem: dwa tony komórkowe, i cztery tony tętnicze.

Powstawanie szmerów w sercu tłumaczono do niedawna tarciami krwi o chropowatości. Krew jednak nie może się trzeć o ściany naczyń, albowiem bez względu na to, czy miejsca te, przez które prąd krwi przechodzi, są chropawe czy gładkie, są one zwilżone krwią, która do nich przylega przez adhezyję. Tarcia zatem między krwią a ścianą naczynia nie ma jak to udowodnili: F. Neumann, Hagen, F. Meyer, Helmholtz, Piotrowski i inni. Warstwa krwi przylegająca do ściany naczynia jest nieruchoma, a zatem i o tarciu mowy nie ma.

Szmerów powstają w sercu skutkiem wirów krwi, jeżeli prąd krwi jednostajnie płynący, staje się niejednostajnym, przez nagłe zwężenie lub rozszerzenie się światła naczynia. Prócz tego, powstać mogą wiry w naczyniu o świetle jednostajnym, jeżeli prąd płynu jest bardzo szybki.

Już Corrigan w r. 1836 domyślał się, że szmerów dające się usłyszeć nad sercem, którego przyrząd zastawkowy jest nieprawidłowy, nie powstają skutkiem tarcia, lecz skutkiem niejednostajnego prądu krwi. Kiwisch, Heynsius, Th. Weber, Chauveau, Marey, Nolet, H. Jakobson i Thamm udowodnili słuszność zdania tego doświadczeniami; Kiwisch i Th. Weber twierdzili, że szmerów powstają skutkiem niejednostajnych drżeń ściany naczyń, zaś Chauveau i P. Niemeyer uważali zwężenie nagłe prądu i przejście tegoż do miejsca szerszego (Pressstrahl-veine fluide) za przyczynę szmerów. Ponieważ jednak i bez tego w naczyniach lub cewkach, których światło jest równe, powstać mogą wiry, skoro prąd jest bardzo szybki, jak to wyżej wspominamy, przeto objaśnienie nie tłumaczy powstawania wszystkich szmerów dających się usłyszeć nad sercem i naczyniami krwionośnymi.

Badania Heynsius'a, Nolet'a i Thamm'a udowodniły jak ważną rolę odgrywa w powstaniu wirów chyżość prądu, podczas gdy ciśnienie krwi dla powstania szmerów jest obo-

jętnem. Stwierdza to fakt kliniczny, że przy szybszych ruchach serca, szmery wyraźniej usłyszeć można.

Że nagłe zwężenie prądu powoduje szmery, przekonać się można naciskając słuchawką jedną z większych tętnic powierzchownych, nad którą zazwyczaj jeden lub dwa tony słyszymy; wzmagając z wolna ucisk, przemieni się, przy pewnej sile ciśnienia, pierwszy ton na głośny szmer dmuchający.

Dla powstawania szmerów, skutkiem zwężenia ujęć, tłumaczenie to jest wystarczające i wyczerpujące. Dla powstawania szmerów skutkiem niedomykalności, wchodzi nadto w grę zwrotny ruch krwi przez szczelinę pozostającą pomiędzy zastawkami niedomykającymi, a więc ten sam warunek fizyczny, co dla zwężenia, z dodatkiem spotkania się dwu prądów krwi, mających kierunek odwrotny, co również powoduje wiry.

Jeżeli rozróżniamy 6 tonów, to szmerów rozróżniamy ośm, mianowicie: szmer nad wierzchołkiem serca i nad komorą lewą lub nad jej podstawą *s k u r c z o w y*, oznaczający niedomykalność zastawki dwudzielnej; szmer w tych samych miejscach *roz k u r c z o w y*, zdradzający zwężenie ujścia żylnego lewego; dwa szmery z tem samym umiejscowieniem, i odpowiadające tym samym fazom ruchów serca—nad komorą prawą, mające znaczenie albo niedomykalności zastawki trójdzielnej, albo zwężenia ujścia żylnego prawego — wreszcie szmer skurczowy (względnie do skurczu komory) nad tętnicą główną lub płucną, oznaczający zwężenie tych naczyń; szmer tamże rozkurczowy, towarzyszący niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej lub płucnej.

Przez tarcie powstają tylko szmery osierdziejowe. Dopowstania szmerów tych potrzeba żeby tylko jedna z trących się o siebie powierzchni była chropawą, a wedle niektórych autorów powstać one mogą bez żadnych chropowatości, tylko skutkiem tego, że trące się o siebie części są zupełnie suche.

BADANIE FIZYCZNE.

Rozpoznanie choroby sercowej w ogólności, jako też rozpoznanie ściślejsze takowej, opiera się li na dokładnem i umiejętnem badaniu fizycznem. Dokładne rozpoznanie choroby sercowej jest dla praktycznego lekarza rzeczą bardzo ważną, tak pod względem leczenia, jako też pod względem rokowania. Jednorazowe badanie nie zawsze wystarcza, dla tego, chcąc uniknąć pomyłek, należy w przypadkach niezupełnie jasnych, powtórzyć badanie, zanim się wypowie zdanie stanowcze.

Badać należy chorego, podejrzanego o chorobę sercową, o ile możliwości wtedy, kiedy czynność serca bywa spokojniejszą; a gdyby była przyspieszoną stale, trzeba środkami zwalniającemi ruchy serca uspokoić czynność tego narządu, szczególnie, jeżeli pierwsze badanie nie rozjaśni przyrody i siedziby cierpienia. Rzadziej się zdarza potrzeba przyspieszania lub wzmacniania ruchów serca w celach rozpoznawczych. Nie trzeba jednak ograniczać badania do samego serca, lecz należy badać naczynia tętnicze i żyłne, jako też całą klatkę piersiową i jamę brzuszną, niemniej skutecznie rozbiór moczu. Wiadomo bowiem, że tak samo, jak choroby serca wywołują zmiany w trzewach, tak też i cierpienia trzew nie bywają bez wpływu na narząd krążenia.

Badany powinien być obnażony o tyle, o ile badanie tego wymaga; może leżeć lub stać. Badanie chorego leżącego jest korzystniejsze. Niekiedy potrzeba zmieniać położenie chorego, lub badać go przy wstrzymaniu ruchów oddechowych, już to przy końcu wdechu, już to częściej przy końcu wydechu; albo też przy silniejszym lub słabszem oddechaniu.

I. Oglądanie.

Badając chorego w łóżku, zwracamy najprzód uwagę na jego ułożenie. Chory bowiem dotknięty wadą sercową, szczególnie w okresie zniesienia wyrównania krążenia, będzie

zazwyczaj prawie siedział w łóżku, a jeżeli duszność jest bardzo znaczna, nie będzie mógł w łóżku leżeć wcale, lecz siedzi pochylony ku przodowi, podpierając się rękami, lub opierając głowę o jakiś przedmiot stojący przed nim, lub też obejmując rękami kolana. W tem położeniu przepędzają niekiedy chorzy dni i noce. Chorzy, którzy mogą leżeć, leżą zazwyczaj wznak, rzadziej na stronie prawej—najrzadziej na stronie lewej, zawsze w położeniu wysokiem.

Twarz chorych, cierpiących na wadę w układzie żylnym, bywa sina, lub sinawo blade, oczy szklące, błony śluzowe sine, białkówki sinawe, czasem żyły w nich rozszerzone, niekiedy białkówki bywają żółtawo zabarwione. Podobnie wyglądają chorzy z wadami wrodzonymi, u których sinica dochodzi do stopni bardzo znacznych i rozlega się po całej powłoce skórnej, niemniej, jakkolwiek nie w tym stopniu jak w wadach wrodzonych, spotykamy obraz podobny u chorych na przerost serca, szczególnie komory prawej, i na zapalenie osierdzia. Blade jest twarz chorych, mających wady układu tętniczego lewego, skóra ich bywa pergaminowa, ziemista, białkówki zażółcone lekko, czasem na nich można spostrzedz wynaczynienia; błony zaś śluzowe widzialne są blade.

Nadto spostrzegamy w okresie zniesienia wyrównania opuchlinę ogólną, częściej i znaczniejszą u chorych dotkniętych wadami układów żylnych, niż u chorych z wadami układów tętnicznych.

Oglądając chorego z góry ku dołowi, uderza nas silne tętnienie tętnic skroniowych, a jeszcze bardziej tętnic szyjowych, objaw, który u ludzi zdrowych nie daje się w warunkach prawidłowych spostrzedz; tętnienie daje się także zauważyć w dołku widelkowym (*jugulum*). Tętnienie to, chociaż w spokoju już wyraźne, staje się mocniejszym i silniejszym po ruchach, wzruszeniach umysłowych, w stanie gorączkowym, i wskutek wszelkich momentów, wywołujących silniejszy ruch serca. Nadto spostrzegamy, że tętnice mniejsze są rozszerzone; a często pokręcone, skurcz ich przedstawia wzgórze szybko i silnie się podnoszące, podczas gdy w czasie rozkurczu bardziej się zdają zapadać niż w stanie zwykłym. Tego rodzaju zjawiska spotykamy przy przerście lewej komory, a wybitniej jeszcze przy niedomykalności zastawek tętnicy głównej, nietylko na tętnicach twarzowych i szyjowych, ale na wszystkich mniejszych tętnicach, położonych powierzchownie.

Dalej, możemy niekiedy spostrzedz tętno naczyń włosowatych, które szczególnie dokładnie badał Quincke. Nawet u zdrowych daje się spostrzedz na włosowatych naczyniach łożyska paznogiowego skurczowe zaczerwienienie a rozkurczowe blednienie. Poznaje się to najłatwiej po tem, że granica między czerwoną a białą częścią pod paznogciem rytmicznie się zmienia. Tętno naczyń włosowatych staje się w pewnych chorobowych warunkach wyraźniejszym; szczególnie wyraźnem bywa tętno naczyń włosowatych przy niedomykalności zastawek tętnicy głównej. Na twarzy spostrzegali zjawisko tego rodzaju Lebert i Quincke przy tętniaku tętnicy głównej. Nadto zauważył Quincke tętnienie naczyń włosowatych przy blednicy i stanach porażennych błony średniej tętnic.

Często też spostrzedz można tętnienie w okolicy nadpępkowej (*epigastrium*). Są to wstrząśnienia powłok brzusznych równoczesne ze skurczem serca, zajmujące przestwór pomiędzy wyrostkiem mieczykowatym mostka, i sąsiednim łukiem żebrowym, rozszerzające się niekiedy w okolicę pępka, a nawet i niżej. Przyczyna powstawania tych wstrząśnień nie bywa zawsze jednakowa; są one albo udzielonemi ruchami serca, albo udzielonem tętnieniem tętnicy brzusznej, lub też — rzadziej — tętnicy trzewowej górnej (*a. coeliaca*) lub kręzkowej górnej (*a. mesaraica superior*).

Tętnienie w okolicy nadpępkowej bywa wtedy ruchami serca wywołanem, jeżeli przepona, a za nią serce, jest nieprawidłowo obniżone. Położenie anatomiczne serca poucza nas, że tętniącą częścią musi być komora prawa i dolny brzég serca. Niewątpliwie stwierdzić to można, jeżeli się uda wymacać serce twardniejące i wypuklające się w czasie skurczu, a twardnienie to i wypuklanie się serca jest równoczesne z uderzeniem wierzchołka serca o klatkę piersiową; jakoteż, jeżeli się przekonamy, że nad miejscem tętniącem słycać tony serca z równą siłą jak nad innemi częściami serca. Zawsze bywa tętnienie silniejsze po stronie lewej wyrostka mieczykowatego, podczas gdy po stronie prawej bywa słabszem lub wcale niewidzialnem. Najczęściej spostrzegamy zjawisko to przy rozednie płuc, skutkiem zniżenia się przepony; lecz i przy przeroście serca zdarza się ono skutkiem obniżenia się przerosłego serca, z powodu jego ciężaru. Także można zjawisko to zobaczyć przy zapaleniu osierdzia i zapaleniu lewej płucnej.

Niekiedy spostrzedz można wciągania zamiast wypuklania skurczowego w okolicy nadpępkowej. Zdarza się to przy zrostach blaszek osierdzia, jeżeli serce jest boczną swą ścianą ku przedniej stronie klatki piersiowej skierowane, lub skutkiem ciężaru swego, mianowicie przerostu lewej komory, jest posunięte na lewo i w tył, nadto przy pozapalnych zrostach przepony z osierdziem, przyrośnięciu tętniaków tętnicy głównej do górnej części przepony.

Tętnienie w okolicy nadpępkowej, pochodzące z wstrząśnięć tętnicy brzusznej, zdarza się u ludzi całkiem zdrowych. Odpowiada ono przebiegowi tętnicy głównej brzusznej, widać je po lewej stronie linii środkowej brzucha, jest często bardzo rozległe. Różni się od tętnienia udzielonego od serca tem, że nie jest ściśle skurczowem i że nie słycać nad miejscem tętniącem nic, albo tylko jeden ton skurczowy. Można często naczynie tętniące wymacać wzdłuż kręgosłupa, aż do rozdziału na tętnice biodrowe.

Tętnienie udziela się powłokom brzusznyim albo wskutek wzmocnienia ruchów serca, albo przez lewy płat wątroby lub napełniony żołądek, w którym to ostatnim przypadku nie jest tętnienie objawem stałym. Zdarza się przy cierpieniach żołądka u histeryczek i osób nerwowych.

Ważniejszem jest dla nas tętnienie w okolicy nadpępkowej, powstające skutkiem tętniaków tętnicy brzusznej, rzadziej tętnicy trzewowej górnej lub kręzkowej. W tych razach wykazanie tętniaka w tych miejscach chroni od omyłek. Od tętnienia żylnego wątrobowego różni się tętnienie okolicy nadpępkowej tem, że tętnienie wątrobowe ogranicza się na okolicę wątrobową i szerzy się wyraźnie ku stronie prawej.

Przy zwięźeniu tętnicy głównej w okolicy przewodu Botall'a spostrzegamy uboczne krążenie w trzech układach tętnic:

- a) w tętnicy podobojczykowej, sutkowej wewnętrznej, nadbrzusnej (*a. epigastrica*), podbrzusnej dolnej, biodrowej, udowej;
- b) w tętnicy podobojczykowej, sutkowej wewnętrznej, tętnicach międzyżebrowych przednich, międzyżebrowych tylnych, tętnicy głównej zstępującej;
- c) w tętnicy podobojczykowej, szyjowej poprzecznej, łopatkowej tylnej, tętnicach międzyżebrowych, tętnicy głównej zstępującej.

Żyły przedstawiają przy różnych wadach serca różne zmiany nieprawidłowe. Nie należy jednak, oglądając żyły, ograniczać

się li do żył szyjowych, jakkolwiek te niezaprzeczenie najważniejsze i najwybitniejsze zmiany zazwyczaj przedstawiają.

W żyłach spostrzegamy nieprawidłowe napełnienie i widzialny ruch, który albo może zależeć od krążenia, albo od oddechania. Przepelnione będą żyły przy wszystkich wadach sercowych, przy których siła wypierająca prawego przedsionka, a przeważnie prawej komory, jest upośledzoną, a zatem przy wadach układu żylnego lewego, jeżeli prawa komora ma wyrównać tę wadę, niemniej przy chorobach mięszsu serca, zapaleniu osierdzia, przy którym ciśnienie wysięku upośledza ruchy serca, lub też wprost żyły główne uciska.

Dotychczas było pewnikiem, że tętnienie żył, w szczególności żył szyjowych, polega na niedomykalności zastawek samej żyły, i że tętnienie to powstaje skutkiem zwrotnego ruchu krwi od serca, względnie od prawego przedsionka. Rozróżniano dwie główne formy: falowanie i tętnienie żył (Bamberger, Rosenstein, Friedreich, Eichhorst) podczas, gdy Škoda nadto rozróżnia tętnienie w chwili skurczu serca (przy niedomykalności zastawki trójdzielnej, lub przy wielkich wysiękach osierdziowych), tętnienie w chwili rozkurczu, spowodowane nadmiernie silnym skurczem przedsionka, tętnienie powtarzające się 1 — 2 nawet 3 razy, tak w czasie skurczu, jak i rozkurczu serca; są to falowania żył szyjowych, wywołane kilkakrotnym skurczem przedsionka prawego lub niedomykalnością zastawki trójdzielnej; wreszcie powstaje, wedle Škody, skutkiem porażenia prawego przedsionka, napełnienie żył, zwolna wzrastające w chwili skurczu komory, a nagłe opadanie żył w chwili rozkurczu.

Bamberger, który pierwszy rysował sfigmografem tętno żyłne, twierdzi, że falowanie żył pochodzi wprost z komory prawej, lub przedsionka prawego, który mocno się kurcząc powoduje silne uderzenie fali krwi o zastawkę trójdzielną, udzielające się całemu powyżej niej stojącemu słupowi krwi. W falowaniu rozdzielonem na dwa lub trzy ustępy, powstającym w chwili skurczu, a trwającym jeszcze w czasie rozkurczu (obacz Škoda), powstaje część przypadająca na skurcz w sposób powyższy, zaś część rozkurczowa zależy od niejednorazowego skurczu przedsionka.

Tętnienie żył powstaje, wedle Bamberger'a, tylko skutkiem niedomykalności zastawek żyły szyjowej, i towarzyszy tylko niedomykalności zastawki trójdzielnej.

Rosenstein, który także rozróżnia falowanie od tętnienia, podaje, że jeżeli się żyłę w środku jej przebiegu uciśnie, falowanie ustaje, tętnienie zaś trwa dalej.

Riegel podaje, że tętnienie żył, istniejące u psów i królików jako objaw prawidłowy, zdarza się czasem także i u człowieka zdrowego, Tętno żył prawidłowe jest ujemnem i polega na zwolnionym lub przyspieszonym odpływie — wedle pojedynczych okresów ruchów serca — krwi żyłnej do serca. Ujemne jest dla tego, że zapadanie się jest równoczesne ze skurczem, podniesienie się zaś z rozkurczem serca; do powstania tętna żylnego prawidłowego nie potrzeba aby zastawki żyły były niedomykalnemi. Nie ma też, wedle niego, różnicy między falowaniem a tętnieniem żył, natomiast należy rozróżniać dodatnie i ujemne tętno żył. Oprócz tego istnieje dodatnie tętno żył, które powstaje tylko skutkiem niedomykalności zastawki trójdzielnej, jako fala krwi zwrotna. Cecha jego nie leży w szczególniejszym kształcie rysunku sfigmograficznego, lecz w stosunku pojedynczych wzgórz rysunku do okresów ruchu serca. Dodatnie to tętno, równoczesne ze skurczem serca, dochodzi zazwyczaj tylko do opuszki żyły szyjowej, jeżeli jednak zastawki jej nie domykają, sięga dalej. Nadto bywa tętno opuszki żyły szyjowej przedskurczowe, powstające przez przepełnienie prawego przedsionka bez niedomykalności zastawki trójdzielnej; należy przeto przyjąć jako główny wynik badań Riegela, że tętno w żyłach nie zawsze powstaje skutkiem niedomykalności zastawki trójdzielnej.

Nasze stanowisko w kwestyi tej określamy w sposób następujący: falowanie lub tętnienie kilkakrotne nie może powstać nigdy skutkiem kilkakrotnie po sobie następujących skurczów przedsionka, albowiem jest to chyba objaw występujący w czasie konania. Tego rodzaju objawy są zawsze wyrazem udzielonego tętnienia lub wstrząśnienia żyły, pochodzącego od tętnicy. Dla przekonania się czy żyła tętni, trzeba zawsze ucisnąć sąsiednią tętnicę, a nadto ucisnąć samą żyłę w połowie jej przebiegu; wreszcie wziąć ją pomiędzy palec wskazujący i wielki, aby tętnienie także wymacać.

Podwójne tętnienie żył, jakie Leyden opisał, gdzie na jeden skurcz tętnicy sprychowej widać dwa uderzenia żyły szyjowej, polega na niedokładnej obser-

wacyi. Było to tętno naprzemienne lub dwudzielne tętnicy szyjowej udzielone żyłom (Pawłowski, Widmann).

Wspomnieć wypada, że Reisch i Rosenstein widzieli tętnienie żył szyjowych przy niedomykalności zastawki dwudzielnej i niezarośnięciu otworu jajowego, powstałe przez to, że krew z lewego przedsionka do prawego się tłoczyła. Stokes i Friedreich spostrzegali prawdziwe tętnienie żył przy zapaleniu osierdzia, polegające na tem, że skutkiem powstania zrostów mięsne okrężne żyły nie mogły się kurczyć i zamknąć ujścia swego do przedsionka w chwili skurczu tegoż (Widmann). Tętno żył w tych razach jest przedskurczowe. (Friedreich).

Zazwyczaj widzimy częściej tętno żył po prawej, rzadziej po stronie lewej szyi, albowiem żyła szyjowa wewnętrzna wchodzi po stronie prawej w linii prostej i pionowo do żyły głównej górnej, po lewej zaś stronie ukośnie i pod kątem. Również widzimy tętno żył zwykle przy wstrzymywaniu oddechu.

W dalszym ciągu oglądania zwracamy uwagę na klatkę piersiową, mianowicie:

I. Na jej wypukłość. Klatka piersiowa może być mocniej wypukłą albo po stronie lewej w ogóle, albo tylko w miejscu uderzenia serca, lub w okolicy tegoż w ogólności, albo też w innych miejscach, po za okolicą serca położonych.

a) Mocniej wypukłą bywa klatka piersiowa w okolicy serca przy znacznym przeroście serca, nagromadzeniu wielkiej ilości wysięku, płynu, krwi, powietrza i t. d. w worku osierdziowym, tętniakach samego serca znaczniejszych, lub tętniakach tętnicy głównej, leżących przed sercem. Często towarzyszy wypukleniu okolicy serca wyglądzenie międzyżebry. Im klatka piersiowa jest sprężystsza i podatniejsza, tem znaczniejsze będzie jej wypuklenie. Dla tego spostrzegamy znaczniejsze wypuklenia okolicy sercowej szczególnie u dzieci i młodych ludzi, kobiet, przy klatce piersiowej wąskiej, u ludzi zaś starszych, jeśli wady sercowe powstały u nich w młodości; podczas, gdy u ludzi w wieku podeszłym, których chrząstki żebrów są skostniałe, przy klatce piersiowej szerokiej, obok rozedmy płuc, silnie rozwiniętych mięśni, znacznym pokładzie podściółki tłuszczowej, nawet najznacniejsze przerosty serca lub nagroma-

dzenie wielkiej ilości płynu w worku osierdziowym nie wywołują wypuklenia okolicy sercowej.

Wypukloną silniej może być okolica sercowa skutkiem krzywicy, mianowicie: skutkiem skrzywienia bocznego średnich kręgów piersiowych na lewo, rzadziej skutkiem wrodzonego nieprawidłowego wzrostu lub mięknienia kości. Te przypadki różnią się od powiększenia serca prawidłowym obszarem wypukłym serca.

Przez obrzęki śródpiersiowe może być wypukloną nie tyle okolica serca, ile średnia część klatki piersiowej; kształt stłumienia jest nieregularny, nie odpowiadający ani powiększonemu sercu, ani nagromadzeniu płynu w worku osierdziowym a stłumienie sięga pod średnim odcinkiem mostka ku górze do wcięcia widelkowatego. Często można wyparte serce obok obrzęku wymacać, lub wypukać, niemniej stwierdzamy, skutkiem obecności guza śródpiersiowego, ciśnienie na żyłę główną górną, na tętnicę główną, połyk, tchawicę i płuca. Ponieważ obrzęki tego rodzaju bardzo dobrze przewodzą objawy słuchowe, pochodzące z serca, przeto należy na to zwrócić uwagę, w celu uniknięcia omyłek. Obrzęki powłok dają się obmacywaniem i oglądaniem odróżnić od wypukleń, będących następstwem choroby sercowej.

Otorbione wysięki opłucnowe, leżące w okolicy serca, mogą również wypuklać klatkę piersiową w tem miejscu. Odróżniamy je kształtem stłumienia, wyparciem serca, brakiem drzeń głosowych wymacać się dających, i objawami poprzedzającego zapalenia opłucnej.

Tętniaki wypuklające okolicę serca zazwyczaj tętnią, przebiegają po prawym brzegu mostka; lecz jeżeli tętniak wychodzi z dolnej części łuku i pokrywa serce, to odróżnienie go od serca powiększonego będzie trudnem.

b) Zapadnięcie się klatki piersiowej w okolicy serca spostrzegali niektórzy po przebytem zapaleniu osierdzia; w większej ilości przypadków dzieje się to częściej skutkiem chorób płuc i opłucnej, lub krzywicy, niż skutkiem zapalenia osierdzia.

II. Na ruchy oddechowe. Są one słabe lub wcale nie widzialne po lewej stronie klatki piersiowej, a szczególnie w okolicy serca i przy znacznych przerostach serca, lub przy wielkiej ilości płynu nagromadzonego w worku osierdziowym.

III. **N a r u c h y s e r c a.** Uderzenia serca widzialne nie ograniczają się często jedynie na uderzeniach wierzchołka serca, lecz są rozległe i dają się spostrzedz w kilku międzyżebzach. Uderzenia mogą być widzialne już w 3-ciem lewem międzyżebżu a kończyć się w miejscu uderzenia wierzchołka serca. Poznaje się je jako wypuklania międzyżebrzy, a często i całej okolicy sercowej, rozpoczynające się w miejscu wyżej wspomnianem, udzielające się następnym międzyżebżom, a kończące się uderzeniem wierzchołka serca.

Zamiast skurczowego wypuklania wierzchołka serca, względnie międzyżebrza, o które uderza, spostrzegamy niekiedy zapadanie się międzyżebrza podczas skurczu w miejscach uderzenia wierzchołka sera. Jest to oznaką, iż serce obróciło się około swej osi pionowej, co albo wynika ze zrośnięcia serca z osierdziem, albo i bez tego zrostu może nastąpić skutkiem zmiany położenia, spowodowanej już to mechanicznie ciężarem przerosłego serca, już też wyparciem jego na lewo lub na prawo. Zapadanie się to powstaje skutkiem tego, że serce przylega jedną ze swych bocznych ścian do klatki piersiowej, które to ściany zapadają się w chwili skurczu (obacz część fizjologiczną).

W innych razach widzimy, że w chwili skurczu zapada się międzyżebrze, a międzyżebrze położone poniżej wypukła się. To zapadanie międzyżebrzy wyżej położonych, a wypuklanie się położonych niżej, kończy się wypuklaniem skurczowem wierzchołka serca. Zjawisko to daje się zauważyć tylko przy cienkich powłokach i szerokich międzyżebżach i jest obrazem robaczkowego ruchu serca (od podstawy ku wierzchołkowi serca).

Niekiedy spostrzegamy tętnienie w drugim lewem międzyżebżu. Jest to tętnienie tętnicy płucnej; zdarza się albo skutkiem skurczenia się i następczego cofnięcia się lewego brzegu płuca, lub skutkiem zgrubień, nacieków i t. d. płuca, w których to razach oprócz skurczenia się i cofnięcia brzegu płuca, tętnica płucna może być przypartą do klatki piersiowej; w tych przypadkach tętnienie ustaje, jeżeli w dalszym ciągu choroby nastąpił rozpad płuca leżącego za sercem.

W innych razach widzimy w drugim międzyżebżu po prawej stronie, a nawet nad mostkiem pod rękojęścią, a niekiedy na całej prawej stronie klatki piersiowej, wypuklenie i tętnienie; dzieje się to w przypadkach tętniaków tętnicy głównej.

W tych przypadkach tętnienia te nie są równoczesne z uderzeniem wierzchołka serca, lecz nieco późniejsze i nieco słabsze niekiedy, co bardzo rozpoznanie ułatwia. Tego rodzaju wypuklenia tętniące, acz rzadziej, zdarzają się z tych samych przyczyn w drugim międzyżebrzu po stronie lewej, jeżeli część zstępująca tętnicy głównej jest siedzibą tętniaka.

II. OBMACYWANIE.

Obmacywanie łączymy z oglądaniem dla stwierdzenia i uzupełnienia tych zjawisk, które poznaliśmy przez oglądanie. Poucza ono nas o położeniu serca, o sile ruchów jego i stwierdzamy niem pewne drżenia nieprawidłowe, odnoszące się do niektórych nieprawidłowości.

Miejszem, w którym widzimy zazwyczaj uderzenia wierzchołka serca w stanie prawidłowym, jako wypuklenie równoczesne ze skurczem komór, jest piąte lewe międzyżebrze, rzadziej czwarte, albo punkt położony już to w połowie linii łączącej lewy brzeg mostka z brodawką sutkową, już to bliżej brodawki sutkowej, rzadziej bliżej lewego brzegu mostka. Widzimy przeto, że już w stanie prawidłowym nie ma całkiem stałego miejsca, w którym mogli byśmy zawsze uderzenia wierzchołka serca wymacać i zobaczyć, co, jeżeli zważymy, że serce jest ruchomo na dużych naczyniach zawieszone, łatwo się z różnych okoliczności wytłumaczyć daje. Już zmiany w położeniu ciała zmieniają położenie serca, i tak: przez położenie na stronę lewą może w stanie prawidłowym posunąć się serce do 5 centymetrów na stronę lewą; mniejsza jest ruchomość serca na stronę prawą, z czego wynika, że aby uniknąć omyłek, należy chorego zawsze badać w położeniu poziomem.

Nadto spostrzegamy niekiedy, jak wyżej wspomniałem, uderzenia serca w czwartym zamiast w piątym międzyżebrzu; dzieje się to u ludzi o bardzo krótkiej klatce piersiowej, zatem najczęściej u kobiet, przy międzyżebrzach bardzo szerokich, u mężczyzn pódśatkowatych, przy większym rozszerzeniu jamy brzusznej, jako to: bardzo napełnionym żołądku, wzdęciu jelit, u ciężarnych—więc skutkiem chwilowo wysokiego stanu przepony. Rzadziej wymacać się daje uderzenie wierzchołka serca w 6-em międzyżebrzu, jako w miejscu prawidłowem. Zdarza się to u ludzi o klatce piersiowej wąskiej i długiej, międzyżebrzach bardzo wąskich,

niekiedy u starców; szczególni już ma cechę bardziej patologiczną, polegającą na przeroście lewej komory, skutkiem miażdżycy tętnicy głównej. Zwykle serce, jeżeli leży niżej, bywa też bardziej pionowo położone. Wierzchołek serca leży bardziej na prawo, w linii środkowej między mostkiem a sutkiem, lub nawet po za tą linią. Jeżeli zaś serce jest wyżej położone, leży zazwyczaj bardziej poziomo. Uderzenia wierzchołka serca są bliżej sutka lewego wymacalne, lub nawet nieco po za nim. Jeżeli klatka piersiowa jest krótka, zdarza się także, że uderzenia prawej komory są wymacalne w okolicy nadpępkowej; obok tego uderzenia wierzchołka serca mogą być wymacalne w zwykłym miejscu, lub też nie. Szczególnie baczyć należy, czy tętnienie nadpępkowe nie pochodzi z uderzeń wierzchołka serca.

Przy skrzywieniach stosu kręgowego mogą się zdarzyć najróżnorodniejsze położenia serca, a zatem wierzchołek serca może w różnych uderzać miejscach. Przy niższych stopniach krzywicy, nie zbacza miejsce uderzenia wierzchołka serca od prawidłowego; przy znaczniejszych jednak, położenie serca zależy od danego przypadku, przeto nie dadzą się wszystkie zmiany ująć w ogólne prawa. Często bardzo serce leży całkiem pionowo, prawie w środku klatki piersiowej, tak, iż wierzchołek jego uderza o wyrostek mieczykowaty; w innych przypadkach serce jest w lewej stronie klatki piersiowej położone, a wierzchołek jego uderza w linii pachowej lewej.

Położenie serca nieprawidłowe zdradza się tem, że wierzchołek serca nie uderza w tych miejscach, które podaliśmy wyżej, jako prawidłowe. Jednak trzeba uważać, aby nie wpaść w błąd; przy patologicznej zmianie położenia serca, uderza ono zazwyczaj, bez innych zбочeń, na rozleglejszej przestrzeni, przez co uderzenie serca, nie tylko samemu wierzchołkowi jego, ale i innym tegoż częściom odpowiada. Aby się przekonać, która z nich odpowiada wierzchołkowi serca, trzeba oznaczyć miejsce, w którym serce najsilniej i najdalej ku stronie lewej uderza. Przy znacznych zmianach w położeniu, gdzie n. p. serce jest położone w prawej połowie klatki piersiowej, często trudno bywa oznaczyć miejsce uderzenia wierzchołka serca.

Serce może być wypierane ku górze, ku dołowi, ku stronie prawej lub lewej, wskutek czego zmienia się uderzenie wierzchołka serca. Miejscem nieruchomem są wielkie naczynia, podczas gdy serce z osierdziem poddaje się ciśnieniu, którego

kierunek jest wypadkową jednej lub kilku sił działających. Śródpiersie może być przytem wydłużane, albo nawet rozdzierane.

Nieprawidłowo wysoko położonym może być wierzchołek serca, skutkiem wysokiego położenia przepony, a powodem tego może być zmniejszenie się połowy klatki piersiowej — co się zdarza w ciąży — nagromadzenie gazów w żołądku i jelitach, wejście powietrza do jamy otrzewnej przy zapaleniu otrzewnej, przy nagromadzeniu płynu i t. d. w jamie brzusznej, powiększeniu i obrzęku lewego płatu wątroby, śledziony, nerek, gruczołów kręzkowych i t. d.. Przepona bywa wysoko położoną skutkiem przebytych wysięków opłucnowych, stwardnień i skurczeń lewego płuca i t. d..

W tych razach, szczególnie przy zwiększeniu się zawartości jamy brzusznej, uderza wierzchołek serca w 4, 3 nawet w 2-gim międzyżebżu, a zazwyczaj serce bywa poziomo, to jest ku stronie lewej, ułożone.

Wierzchołek serca uderza nieprawidłowo nisko: przy obniżeniu przepony; zatem szczególnie przy rozedmie płuc, przeroście lewej komory, wydłużeniu części zstępującej tętnicy głównej, niektórych przypadkach tętniaków tętnicy głównej, dłużej istniejących wysiękach osierdziowych, przez wyparcie przepony ku dołowi.

Wierzchołek serca położony niżej, uderza zazwyczaj przytem bardziej na lewo. Poniżej 8-go żebra uderza wierzchołek serca bardzo rzadko.

Wierzchołek serca uderza bardziej na prawo, więc na wewnątrz od sutka: przy przeroście prawej komory, przy znaczniejszych wysiękach opłucnej lewej, nadto przy wrodzonym położeniu serca w prawej połowie klatki piersiowej (*dextrocardia*), bez albo z przestawieniem wszystkich trzewów (*situs viscerum inversus*), co ułatwia rozpoznanie stanu tego, albowiem wątroba będzie leżyć po stronie lewej, śledziona po prawej i t. d.; po przebytem zapaleniu prawej opłucnej i wciągnięciu serca, skutkiem ściągnięcia się płuca prawego, do prawej klatki piersiowej, po przebytem zapaleniu zewnętrznej blaszki osierdzia i zapaleniu opłucnej, z następczem przyrośnięciem osierdzia do prawego brzegu mostka; skutkiem nagromadzenia gazu, krwi i t. d. w lewej połowie klatki piersiowej.

Wierzchołek serca uderza bardziej na lewo przy zapaleniu opłucnej prawej, lub nagromadzeniu płynu, krwi, i t. d.

w prawej jamie opłucnej (nowotwory opłucnej nie zawsze wypierają serce, albowiem wzrastają na zewnątrz i rozpierają klatkę piersiową), przy przeroście całego serca, przy wysiękach osierdziowych, często przy tętniakach tętnicy głównej.

Nadto może być serce obrócone około swej osi pionowej albo w lewo albo w prawo, o czym nas pouczają znaki pod nagłówkiem „oglądanie“ podane.

Siła uderzenia serca zależy od jakości mięśnia sercowego i od jego unerwienia. Zmniejszenie lub zwiększenie siły uderzeń serca zawisłem przeto będzie od jednego lub od obu tych warunków. Jakkolwiek inne dalsze warunki mogą albo wzmacniać albo osłabiać siłę uderzeń serca.

W stanie prawidłowym możemy w przeważnej liczbie przypadków stwierdzić uderzenie wierzchołka serca w okolicy wyżej podanej, jako wzgórze o miernej wypukłości, wstrząsające tylko ograniczone miejsce jednego międzyżebra, dające się zazwyczaj pokryć jednym palcem. W wielu przypadkach spostrzedz się daje uderzenie serca dopiero po silniejszym ruchu lub w położeniu na lewej stronie, zaś u ludzi o szerokiej klatce piersiowej, mięśniach grubych, lub podściółce tłuszczowej grubej, również żebrach silnie rozwiniętych, uderzenia serca, nawet po ruchach lub w położeniu na stronie lewej, nie są wymacalne. U dzieci, u ludzi wątłych, o klatce piersiowej wąskiej, mięśniach słabo rozwiniętych, szerokich międzyżebdach, można wymacać uderzenia wierzchołka serca z łatwością i niekiedy na miejscu rozleglejszem, a są one zawsze silniejsze po ruchach lub wzruszeniach umysłowych. Miary dla siły i rozległości uderzeń serca, jak z tego widać, nie można ściśle podać; i tak gdy czynność serca jest wzmocnioną, można, wśród okoliczności bardzo korzystnych, wymacać uderzenia jego na całej przestrzeni, zajętej przez serce i po za nią; w innych warunkach, u tego samego człowieka, może tylko nieco silniejsze uderzenia serca są wymacalne na miejscu nieco rozleglejszem.

W stanie nieprawidłowym siła i rozległość uderzeń serca mogą być zwiększone lub zmniejszone. Wyłącznie z tych objawów, z wyjątkiem znacznego zwiększenia siły i rozległości, bez innych zmian, nie można wnosić o znaczniejszem cierpieniu serca. Ponieważ wzmocnione uderzenia serca zwykle także na rozleglejszem miejscu wymacać się dają, przeto te dwa objawy będziemy razem omawiać.

Wzmocnione bywają uderzenia serca, w stanach gorączkowych, skutkiem nacieków płuc lub obrzęków twardych śródpiersiowych, położonych około serca, przez co ruch serca tymże się udziela, lub jeżeli tego rodzaju ciała są położone za sercem i przyciskają takowe na znaczniejszej przestrzeni do klatki piersiowej; skutkiem większej części znaczniejszych zбочzeń serca od położenia prawidłowego, często bardzo przez skrzywienie kręgosłupa, przy zapadnięciu klatki piersiowej, szczególnie po przebytych wysiękach opłucnej po lewej stronie, przy zawałach w krążeniu tętnicy głównej, płucnej, ucisku i zatkanii większych tętnic, niekiedy przy miażdżycy tętnic, w różnych chorobach płucnych, utrudniających, chociaż czasowo, krążenie, jako to: w zapaleniu płuc, opłucnej, gruźlicy i t. d., w stanach zapalnych wsierdzia i mięszu sercowego i w początkach zapalenia osierdzia, w różnych nerwicach, tak serca, jakoteż nerwów obwodowych i ośrodkowych, szczególnie z kurczami mięśni połączonych, jako to: napadach historycznych i t. d., wreszcie przy znaczniejszym przeroście serca, istniejącym samoistnie, lub też w połączeniu z rozszerzeniem, lub wadami serca.

Znaczne wzmocnienie ruchów serca spostrzegamy prawie bez wyjątku przy przeroście serca; w innych warunkach bywa tylko ruch serca o tyle wzmocniony, o ile w stanie prawidłowym, po ruchach lub wzruszeniach, przyspieszenie i wzmocnienie ruchów serca zazwyczaj spostrzegamy.

Można, oznaczając w przybliżeniu stopień siły uderzeń sercowych, przyjąć z Bamberger'em trzy kategoryje: 1) zwyczajnie wzmocnione uderzenia, 2) uderzenia wstrząsające — przy których dłoń, przyłożona w okolicy serca, doznaje silnego wstrząśnienia, jakoby od ciała stałego, 3) uderzenia serca podnoszące nie tylko przyłożony palec, ale i znaczniejszą przestrzeń klatki piersiowej, niemniej głowę osłuchującego. — Tego rodzaju uderzenia serca mogą być także wstrząsające.

Pierwsze dwa rodzaje nie są koniecznie oznaką przerostu serca, lecz mogą powstać z różnych przyczyn wyżej wyliczonych; niemniej spostrzegamy je przy chwilowych podrażnieniach serca, a o przeroście serca przekonywa nas dopiero wypukiwanie; stałe wzmocnienie uderzeń serca, zawsze wzniewca podejrzenie, że przerost serca istnieje, mianowicie uderzenia podnoszące; może jednak istnieć przerost serca bez wzmocnionych ruchów, wymacać się dających; nawet się zdarza, że ruchy serca są wcale niewy-

macalne, lub że ruch serca jest słabszy, niż w warunkach prawidłowych. Siła bowiem uderzeń serca zależną jest od siły skurczów, która może być zmniejszoną przez nieprawidłowe unerwienie, stłuszczenie mięśnia, zwężenie ujść i t. d.. Siła zatem uderzeń sercowych tylko z uwzględnieniem tych warunków stoi w prostym stosunku do rozmiarów przerostu mięśnia sercowego; zatem będzie zazwyczaj uderzenie serca silniejsze przy przeroście obu komór, niż przy przeroście jednej tylko; również silniejszy będzie ruch serca, jeżeli przerost jest połączony z rozszerzeniem, słabszy bez tegoż i t. d..

Dla oceny, która komora jest przerosłą, uwzględniać należy miejsce, w którym wierzchołek serca uderza i tak: przy przeroście tylko komory lewej uderza wierzchołek serca bardziej na lewo od lewego sutka, czyli na zewnątrz od tegoż; przy przeroście komory prawej, bardziej ku linii środkowej klatki piersiowej po prawej, czyli na wewnątrz od lewego sutka, pod wyrostkiem mieczykowatym mostka. Przy przerostach obu komór zazwyczaj wymacać się daje uderzenie wierzchołka serca na zewnątrz od sutka i nisko.

Słabiej lub zupełnie niewymacalne uderzenia serca, same przez się, nie są znakiem, z któregooby można wnosić o zmianach chorobowych serca. Nabiera znak ten wtedy wartości, jeżeli przedtem uderzenia serca były silniejsze. Osłabienie, lub brak zupełny uderzeń serca, może być skutkiem znaczniejszych wysięków osierdziowych, obok braku przerostu serca; skutkiem zrostów blaszek osierdza, skutkiem nieznacznych wysięków w lewej opłucnej, które jeszcze serca nie wyparły, skutkiem grubości lub zgrubienia powłok klatki piersiowej z jakiegokolwiek przyczyny, skutkiem rozedmy płuc, skutkiem zaniku serca, stłuszczenia mięszu, upośledzonego unerwienia z różnych przyczyn, wreszcie skutkiem rozszerzenia i zcieńczenia ścian sercowych.

Inne zбочenia w sile i rozległości uderzeń sercowych, dające się wymacać, są: nieumiarowe uderzenia różnego rodzaju; i tak n. p. dwa uderzenia w krótkich odstępach po sobie następujące, przedzielone od następnych dwóch dłuższym przerwaniem, z których to uderzeń zwykle jedno tylko w tętnie sprychowem się odbija, zaś w tętnie tętnic szczyowych zazwyczaj oba uderzenia wymacać się dają. Jest to objaw mylnie przez Leyden'a jako połowiczny skurcz, czyli niejednoczesny skurcz obu

komór opisany; w rzeczywistości polega on na nieprawidłowem unerwieniu i odżywieniu mięszu serca, należy w ogóle do rzędu niemiarnowych uderzeń serca, różniąc się od innych okresowością. Ilość jednak uderzeń po sobie następujących może być trzy i więcej, z których zawsze pierwsze jest najsilniejsze, występują one grupami zstępującemi; rzadziej bywa grupa wstępująca, t. j. że pierwsze uderzenie jest słabsze, a następne silniejsze. Nadto, może być po kilku, kilkunastu, lub kilkudziesięciu uderzeniach przestanek, po którym następujące uderzenie jest znacznie silniejsze. Uderzenia te niemiarnowe mogą, pod względem, w jaki sposób się niemiarnowość objawia, przybierać najróżnorodniejszy kształt i porządek, który dla rozpoznania nie ma żadnego znaczenia i jest tylko ciekawym objawem. Niemiarnowe uderzenia serca nie są zawsze znakiem wady sercowej, lecz tylko chwilowo lub stale upośledzonego unerwienia, towarzyszą one zatem, oprócz wadom zastawek, zmianom chorobowym ujęć, zapaleniu mięszu serca, zapaleniu osierdzia i następczym zrostom blaszek osierdzia; także niedokrwistości, osłabieniom po przebytych chorobach ostrych, połączonych już to z utratą krwi, już to bez tego, po zakaźnych chorobach; nadto nieżytnom żołądka i jelit, wywołanym czy to przez wnątrzaki, czy z innych przyczyn, szczególnie nieżytnom żołądkowo-jelitowym występującym skutkiem nadużycia tytoniu, nerwicom obwodowym i ośrodkowym. Niemiarnowe mogą być uderzenia serca albo pod względem czasu, w jakim po sobie następują, albo pod względem siły, lub też pod względem i czasu i siły razem.

Oprócz wyliczonych zjawisk, wymacać się daje czasami uderzenie zastawek, tak w czasie skurczu, pochodzące ze zwarcia zastawek żylnych, jakoteż wstrząśnienie rozkurczowe, będące skutkiem zwarcia zastawek tętnicznych; pierwsze nie ma żadnego znaczenia rozpoznawczego, drugie zaś, które najwybitniej wyczuć się daje w drugim międzyżębrzu lewym, lub nieco niżej — dla tętnicy płucnej, w temże samem miejscu po stronie prawej dla tętnicy głównej — świadczą o zwiększeniu ciśnienia krwi w małym, względnie dużem, krążeniu. Dla wymacania jednak uderzenia rozkurczowego, odpowiadającego zwarciu zastawek półksiężycowych, muszą być korzystne warunki, t. j. cienkie powłoki, oraz serce musi być odsłonięte w tych miejscach.

Ważniejsze dla rozpoznania wad sercowych są wymacalne szmery czyli mruki (*frémissement*). Laënnec nadał im miano mruków kocich (*frémissement cataire*).

Jako szmery wymacalne mają one to samo znaczenie co szmery usłyszeć się dające, zatem miejsce, w którym je wymacać można i okres ruchów sercowych, któremu odpowiadają, rozstrzygają o jakości wady sercowej. I tak: mruk wymacalny nad lewą komorą, równoczesny ze skurczem komory, oznacza niedomykalność zastawki dwudzielnej, rozkurczowy — zwężenie ujścia żyłnego lewego; wymacalny w drugim prawem międzyżebżu skurczowy: zwężenie ujścia tętniczego lewego, rozkurczowy — niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej. Mruk wymacalny nad prawą komorą, lub nad tętnicą płucną, ma odpowiednie znaczenie dla tych części prawej połowy serca. Towarzyszy on zazwyczaj silnym szmerom wsierdziowym, które występują przy silniejszych i spieszniejszych ruchach serca, dlatego nie można go wymacać niekiedy, jeżeli serce bije spokojnie i słabiej. Najczęściej spotykamy mruk przy zwężeniu ujścia tętniczego lewego, który się nawet niekiedy udziela lewej komorze, zatem jest wymacalny nad wierzchołkiem serca i występuje nieco później, niż uderzenie wierzchołka serca. Również podają, że w przypadkach komunikacji nieprawidłowych pomiędzy obiema połowami serca wyczuć się daje rozległy mruk skurczowy.

Niekiedy wymacać można i tarcie osierdziowe; zdarza się to, jeżeli skutkiem złogów zapalnych powierzchnie osierdzia gładkie stały się chropawemi; do powstania tarcia osierdziowego, wymacać się dającego, wystarcza jednak, aby tylko jedna z powierzchni chropawą była (Friedreich), a siła mruku wcale nie odpowiada rozległości zapalenia; nawet twierdzą autorowie niektórzy, że małe wybroczyny na osierdziu wystarczają do wywołania mruku osierdziowego, inni zaś (Leichtenstern) posądzają o to suchość trących się powierzchni.

III. OPUKIWANIE.

Ponieważ serce jest ciałem stałym, niezawierającym powietrza, przeto odgłos wypukowy nad sercem będzie stłumiony. Serce jednak nie przylega do klatki piersiowej całą swą przednią powierzchnią, albowiem górną i prawą jego część pokrywa płuco, w tych zatem miejscach stłumienie serca będzie mniej wybitnem. Autorowie różnie nazywają te dwie części serca; jedni nazywają stłumienie zupełne, pochodzące z części serca niepokrytej płucem, stłumieniem bezwzględne, drudzy zaś stłumieniem

małym; obszar zaś stłumienia części serca pokrytej płucem, zwą stłumieniem względnem, lub stłumieniem dużym.

Do oznaczenia jednak jednego i drugiego obszaru stłumienia sercowego, posługiwać się musimy różnymi sposobami opukiwania. I tak: chcąc oznaczyć małe czyli bezwzględne stłumienie serca, opukiwać musimy słabo, chcąc zaś się dowiedzieć, jak daleko sięgają granice serca w ogóle, zatem jak wielki jest obszar stłumienia względnego, czyli dużego, trzeba opukiwać silnie, aby w drżenia wprowadzić części płuca pokrywające serce.

Oprócz tego zalecają niektórzy autorowie, szczególnie dla rozpoznania granic serca u dzieci, tak zwane opukiwanie obmacujące (*percussio palpans*), t. j. opukiwanie palcem o palec, przez co wedle uczucia oporu, jaki serce daje przy podatnej klatce, można oznaczyć rozmiary serca, lub też wcale nie pukając, uciskać palcem, położonym na okolicę serca, palec drugiej ręki; wreszcie, opukując palcami jednej ręki niejako obmacując, t. j. uciskając nie podnosząc palców.

Najlepiej jest opukiwać chorego leżącego wznak, oddecha-jącego spokojnie — a wykonywającego tylko głębsze ruchy odde-chowe, skoro potrzeba oznaczyć wypukiem ruchomość brzegu płuc. Opukiwanie w zmiennych położeniach daje nam nieraz ważne znaki rozpoznawcze, które później poznamy.

Są jednak autorowie, którzy się ograniczają do oznaczenia tylko małego, czyli bezwzględnego stłumienia sercowego, nie przy- pisując wartości stłumieniu względnemu. Do tych należy Bam-berger. Nie da się zaprzeczyć, że oznaczenie małego stłumienia sercowego jest najłatwiejsze i wystarcza zazwyczaj, lecz wtedy tylko, jeżeli brzegi płuc nie przyczyniają się, będąc bardzo mało ruchomymi, do zwiększenia lub zmniejszenia stłumienia. W tych przypadkach trzeba oznaczyć duże czyli względne stłumienie serca, które, oprócz opukiwaniem silnym, można także wykazać t. z. opukiwaniem skaczącym; sposób ten polega na opu-kiwaniu raz miejsca wyraźnie stłumionego, to znowu miejsca da-jącego jawny zupełnie wypuk, i porównaniu obu tych różnych odgłosów, czem oznacza się miejsce, w którym jeden w drugi przechodzi.

Stłumienie duże, czyli względne, odpowiada tylko po stro- nie lewej rzeczywistym rozmiarom serca, a po stronie prawej nie można go wykazać nawet najmocniejszym opukiwaniem. Dla oznaczenia jednak i tej części stłumienia względnego, zalecają

opukiwanie połączone z osłuchiowaniem i opukiwanie obmacujące. Jeżeli się słuchawkę ustawi nad górnym brzegiem wątroby i, opukując serce, posuwa się od prawej strony ku międzyżebrom po prawej, usłyszeć się ma dokładnie, w którym miejscu serce przytłumia odgłos wypukowy (Ewald). Inni (Ebstein, Stein, Eichhorst) zalecają w tym celu opukiwanie obmacujące, podczas gdy Guttman, Rosenstein, Weil, tym sposobem nie doszli do wyników dodatnich.

Zanim poznamy jakiemu zwiększeniu, lub zmniejszeniu podlega chorobowo obszar stłumienia sercowego, musimy określić rozmiary tegoż prawidłowe.

Granice stłumienia bezwzględnego okolicy serca, przedstawiają u dorosłych (od 15—55 roku życia) kształt nieregularnego czworoboku.

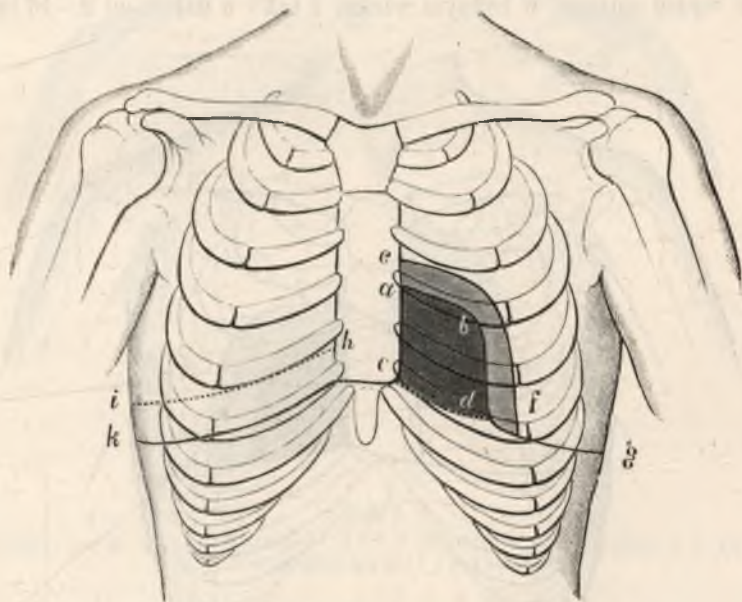


Fig. 1.

Granice serca: *a b* górna, *a c* prawa, *b d* lewa granica bezwzględnego stłumienia sercowego, *e f* granica względnego stłumienia sercowego, *d g* granica lewego płuca, *h i* granica względnego stłumienia wątrobowego, *k c* granica dolnego brzegu prawego płuca.

Prawy bok czworoboku tego jest utworzony przez lewy brzeg mostka od 4—6 lub 7 żebra. górny brzeg leży na wysokości

4-tej chrząstki żebrowej lewej, zchodzi na zewnątrz i ku dołowi, styka się pod kątem rozwartym z lewym brzegiem czworoboku, kończącym się na wysokości 6-go żebra lewego, wzdłuż którego biegnie także brzeg dolny, stykający się z lewym, pod kątem ostrym. Granica górna i zewnętrzna nie ma stałych rozmiarów, długość zaś granicy wewnętrznej dolnej wynosi 5—6 ctm. .

Zmiany granic stłumienia bezwzględnego polegają na zmianie przednich brzegów płuc, co może nastąpić albo przez nacieki w płucach, albo przez rozedmę płuc, albo przez wysięki opłucnowe lub osierdziowe, przez chorobowe powiększenie serca, lub przez powiększenie narządów, w jamie brzusznej położonych. Zmienić się może z przyczyn przytoczonych obszar, miejsce i kształt stłumienia.

W warunkach prawidłowych spostrzegamy inne granice, niż wyżej opisane, w różnym wieku. I tak: u dzieci od 2—10 lat

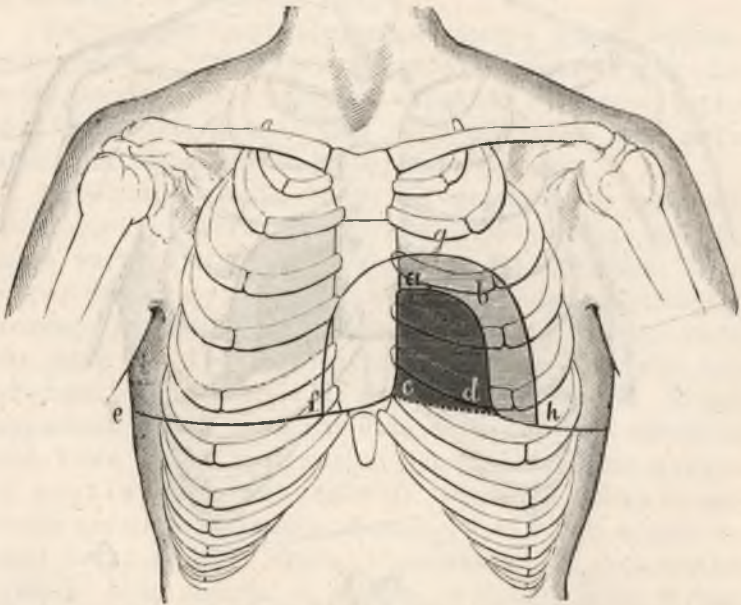


Fig. 2.

Granice serca u dzieci: *a b c d* bezwzględne stłumienie serca, *f g h* względne stłumienie, *e f* granica dolna płuc.

granice stłumienia bezwzględnego są większe niż u dorosłych. Rozpoczyna się ono w górze od przyczepienia czwartego lewego

żebra do mostka, a sięga do przyczepienia się siódmego lewego żebra do mostka, a od tego, do linii prymostkowej lub środka między nią a linią sutkową, na wysokości chrząstki żebrowej; boczna granica przebiega od końca mostkowego 4-tej chrząstki żebrowej, w lekkim kabląku, do linii prymostkowej, w dalszym przebiegu nieco ukośnie na zewnątrz styka się z bocznym końcem dolnej granicy.

U starców bezwzględne stłumienie serca jest mniejsze. Rozpoczyna się ono od 5-go żebra i sięga tylko do 6 lub 7-go żebra, długość jego i szerokość wynosi 4—5 ctm.. Pochodzi to po większej części z rozedmy brzegów płuc.

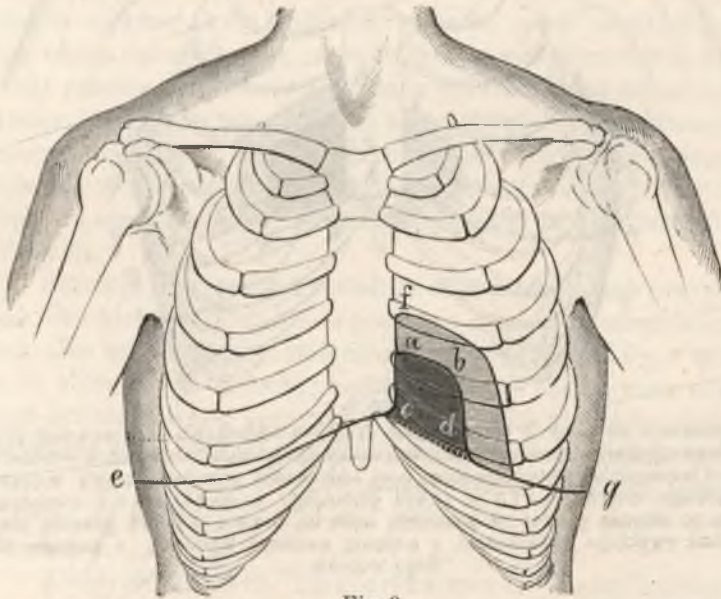


Fig. 3.

Granice serca u ludzi starszych: *a b c d* stłumienie bezwzględne, *g h* stłumienie względne serca, *e f* granice płuc.

Oprócz wieku i ruchy oddechowe wpływają na zmianę obszaru stłumienia bezwzględnego. Ruchy oddechowe spokojne są pod tym względem bez wpływu. Przez głęboki wdech granice bezwzględnego stłumienia obsuwają się na dół i zmniejsza się obszar jego; po silnym wydechu posuwają się w górę i obszar zwiększa się mniej więcej o 2 ctm.. Zmiany te dotyczą wyłącznie granicy dolnej i lewej, podczas gdy granica prawa się nie zmienia.

Przy bardzo głębokim wdechu, może czasami stłumienie bezwzględne zupełnie zniknąć, skutkiem posunięcia się przedniego brzegu lewego płuca. Wprawdzie brzeg prawego płuca posuwa się także, posunięcie to nie daje się jednak wypukliem stwierdzić, albowiem nad nim leży mostek.

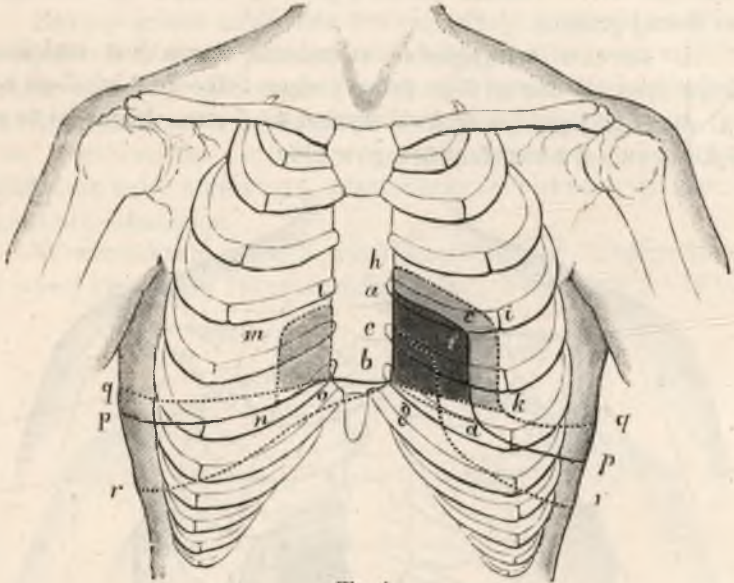


Fig. 4.

Przesuwanie się dolnych brzegów płuc skutkiem oddechania. Przesuwanie granic bezwzględnego stłumienia sercowego przy oddechaniu i zmianach w położeniu. *abcd* bezwzględne stłumienie serca przy oddechaniu powolnym, *ebgf* w czasie głębokiego wdechu, *bhik* w chwili głębokiego wydechu; *lmno* stłumienie serca po stronie prawej w położeniu ciała na prawo, *p* dolna granica płuc, podczas zwykłego oddechania; *q* podczas mocnego wydechu, *z* podczas silnego wdechu.

Położenie badanego ma znaczny wpływ na zmianę obszaru stłumienia bezwzględnego. W położeniu na lewej stronie granica górna posuwa się ku górze, lewa zaś zchodzi bardziej na zewnątrz, po za lewą linię mostkową, a przy zmianie położenia na prawo zmniejszają się te same granice. Wedle Penzoldt'a ułożenie głowy zmienia o tyle obszar stłumienia, że posuwa się ono ku głowie, zatem w górę. Zmiana położenia z poziomego na pionowe nie zmienia prawidłowego obszaru stłumienia bezwzględnego. Przesunięcie się serca w położeniu na stronie lewej jest znacznie większe, niż w zmianie położenia z poziomego na prawo.

Prawa granica zostaje w położeniu na lewo niezmienioną, rozpoczyna się tylko nieco wyżej, dolna zaś granica może się przeszo o 6 centymetrów na lewo przedłużyć. W położeniu na prawo skraca się dolna granica od lewej ku prawej, a lewa granica przybliża się do mostka czyli na prawo; nadto występuje wyraźne stłumienie odgłosu wypukowego na dolnym brzegu mostka. jakoteż na wysokości 4—6 prawego żebra.

W stanach chorobowych zmieniają się granice bezwzględnego stłumienia w chorobach opłucnej. Przedewszystkiem zmienia się położenie stłumienia i występuje ono albo bardziej na lewo. przy nagromadzeniach znacznych ilości płynu, gazu i t. d. w prawej połowie klatki piersiowej, lub jest położone bardziej na prawo. nawet pod prawym sutkiem, przy tych samych stanach opłucnej lewej. Niekiedy jednak, jeżeli skutkiem zrostów worka osierdziowego z mostkiem serce jest nieruchome, stłumienie zależne od obecności płynu w opłucnej łączy się ze stłumieniem sercowym tak, iż granic tego ostatniego wypukiwaniem oznaczyć nie można; to samo może się zdarzyć skutkiem nagromadzenia w opłucnej nieznacznej ilości płynu, niedostatecznej dla wyparcia serca, a dającej stłumienie, łączące się ze stłumieniem sercowym.

Jeżeli płyn wessanym został, to albo w niektórych przypadkach, skutkiem zrostów, serce pozostaje w miejscu nieprawidłowym. albo też, skutkiem cofnięcia się płuca, przesuwa się w miejsce, w którym była siedziba choroby. W tych razach może także serce być na większej przestrzeni przyparte do klatki piersiowej, a skutkiem tego obszar stłumienia bezwzględnego będzie zwiększony. Przyczepienie brzegów płuc do klatki piersiowej poznaje się tem, że stłumienie sercowe nie zmienia się przez ruchy oddechowe.

Z chorób płucnych, zmniejszających obszar bezwzględnego stłumienia sercowego, wymienić należy rozedmę pęcherzykową; przy znacznych tejże stopniach może stłumienie sercowe zniknąć zupełnie. Zwiększone bywa stłumienie sercowe przy zaniku i skurczeniu się lewego płuca, szczególnie jeżeli przedni brzeg lewego płuca skurczy się ku górze i na zewnątrz, przez co serce na większej przestrzeni jest odsłonięte. Często w tych przypadkach stłumienie sercowe wyżej się rozpoczyna.

Pozornie powiększyć się może obszar bezwzględnego stłumienia sercowego, jeżeli przednie brzegi płuc ulegną nacie-

kowi lub zostaną pozbawione powietrza. Naciek, zajmujący cały górny płat lewego płuca, uniemożliwia oznaczenie bezwzględnego stłumienia sercowego. W tych przypadkach wyniki osłuchiwania chronią od możebnych pomyłek. Choroby jamy brzusznej, przy których przepona zostaje wypartą ku górze, zwiększają obszar stłumienia sercowego przez to, że serce większą, niż w stanie prawidłowym, płaszczyzną przylega do klatki piersiowej. Również zwiększają obszar stłumienia sercowego, z przyczyny dopiero co przytoczonej, nowotwory śródpiersiowe i skrzywienia kręgosłupa.

Z chorób narządu krążenia zmieniają znacznie kształt i obszar stłumienia sercowego bezwzględnego choroby osierdzia.

Stłumienie sercowe bezwzględne znika zupełnie, a występuje natomiast odgłos bębnekowy nad sercem, przy nagromadzeniu gazu lub powietrza w worku osierdziowym. Jeżeli istnieje otwór w osierdziu — to odgłos wypukowy posiada przydźwięk garnka pękniętego.

Zwiększa się znacznie stłumienie przy nagromadzeniu płynu w worku osierdziowym. Dolna granica stłumienia sięga niekiedy od lewej linii pachowej po prawą linię pachową, w rozmiarze poprzecznym, zaś w podłużnym stłumienie odgłosu rozpoczynać się może powyżej drugiej chrząstki żebrowej lewej. Gerhardt pierwszy stwierdził, że obszar stłumienia w wymiarze podłużnym zwykle zwiększa się w postawie stojącej; jest to objaw, który w razach wątpliwych rozstrzyga, ażali zwiększenie obszaru stłumienia nie pochodzi z innych przyczyn; występuje on jednak tylko w przypadkach, w których brzegi płuc są ruchome.

Równie ważną jest zmiana kształtu, jakiej doznaje obszar stłumienia bezwzględnego przez nagromadzenie płynu w worku osierdziowym. Płyn zajmować będzie miejsce najwyższe, jako gatunkowo lżejszy od serca. W pierwszych okresach nagromadza się płyn w najbliższem sąsiedztwie dużych pni naczyńowych, tak, iż stłumienie serca przybiera kształt trójkąta, którego wierzchołek spłaszczony leży w górze, podstawa zaś jest zwrócona ku dołowi. W dalszym przebiegu zwiększa się ów trójkąt co raz to bardziej, a przy znacznej ilości płynu przedstawia się jako trójkąt, którego spłaszczony czyli ścięty wierzchołek leży na rękojeści mostka, podstawa zaś sięga od prawej linii sutkowej, do lewej linii pachowej, na wysokości szóstego i siódmego międzyżebra.

Aby jednak można było wykazać wypukiwaniem nagromadzenie płynu w osierdziu, musi ilość jego być znaczniejszą, albowiem ilości wynoszące 100—120 gramów nie dają jeszcze zwiększenia stłumienia.

Nagromadzenie powietrza, lub gazu wraz z płynem, w worku osierdziowym cechuje odgłos bębnowy, który we wszystkich położeniach ciała zajmuje zawsze miejsce najwyższe, przez co, w miarę zmiany położenia, zmienia się miejsce w którym odgłos wypukowy jest bębnowym. I tak, przy położeniu na wznak odgłos bębnowy będzie nad okolicą serca, wyżej zaś i niżej będzie odgłos czczy; w położeniu na boku zmieni się odpowiednio miejsce, w którym wypuk jest bębnowy. Zauważano również zmianę wysokości odgłosu przez zmianę położenia, mianowicie staje się on wyższym podczas zmiany położenia z poziomego na pionowe (Weil).

Zrosty osierdzia, nawet zupełne, nie wpływają niczem na zmianę obszaru bezwzględnego stłumienia wypukowego. Na-

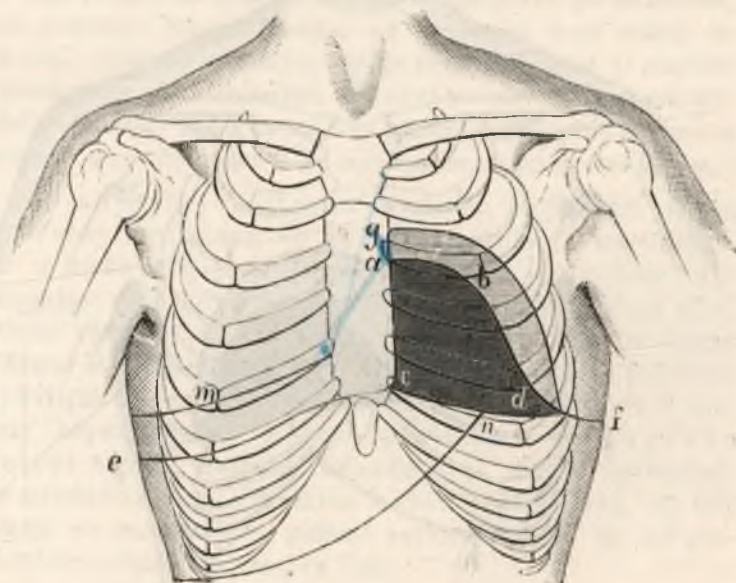


Fig. 5.

Przerost komory lewej; *a b c d* bezwzględne, *g f* względne stłumienie serca, *c e*, *d f* dolna granica płuc, *m* górna granica względnego stłumienia wątrobowego, *n* dolna granica stłumienia wątrobowego.

tomiast przyrośnięcie worka osierdziowego, niedozwalające przesunąć się sercu przy zmianie położenia na boki, cechuje się właśnie tem, że wtedy stłumienie nie zmienia miejsca.

Ważnych zmian doznaje bezwzględne stłumienie wypuku serca skutkiem przerostu mięszu serca. Zmniejszenia objętości serca nie można rozpoznać za pomocą wypuku, natomiast zwiększenie komory lewej cechuje się zwiększeniem obszaru stłumienia bezwzględnego na lewo, na zewnątrz i ku dołowi, przez wyparcie w tył brzegu lewego płuca. Stłumienie jest większe w wymiarze podłużnym i przybiera kształt jajowaty.

Skoro zaś komora prawa się powiększy, zwiększa się obszar stłumienia wszerz, a niekiedy i nad dolnym brzegiem mostka odgłos wypukowy bywa stłumiony; kształt stłumienia jest bardziej kolisty. Przy zwiększeniu rozmiarów obu komór, przeto całego serca, zwiększa się obszar stłumienia we wszystkich kie-

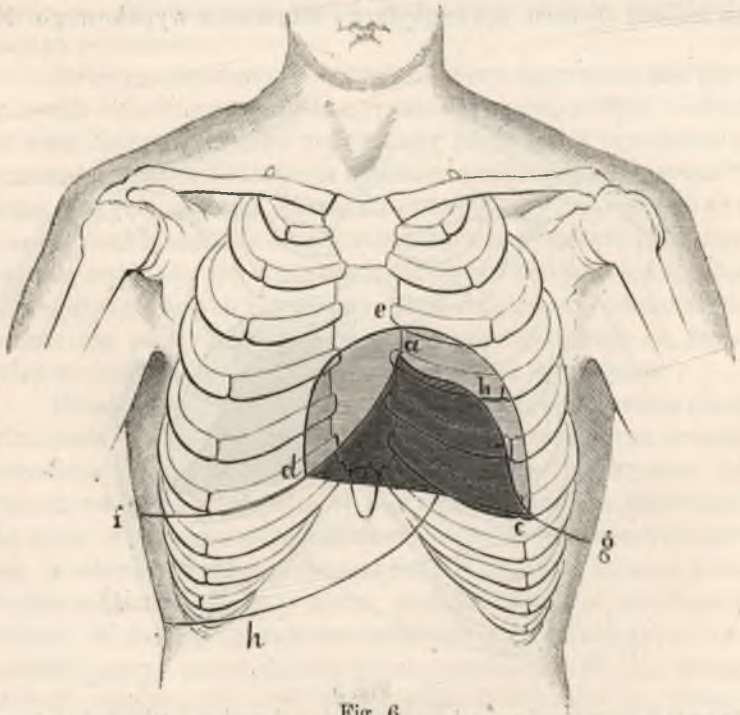


Fig. 6.

Przerost i rozszerzenie komory prawej; *abcd* stłumienie bezwzględne, *edc* stłumienie serca względne, *h* dolna granica wątroby, *df*, *cg* dolna granica płuc.

runkach. Cechującym jest dla przerostu całego serca, że ruchy oddechowe wywołują bardzo znaczne zmiany obszaru wypukowego bezwzględne (Weil); zmiany te tylko wtedy nie nastąpią jeżeli brzegi płuc są rozdęte, lub do klatki piersiowej przyrośnięte.

Stłumienie względne nie odpowiada bynajmniej rzeczywistym granicom serca. Tylko granica jego dolna i lewa oznacza odpowiednie odcinki serca, zaś w górze, a szczególnie po stronie prawej, stłumienie nie osiąga właściwych rozmiarów serca. Stłumienie względne serca ma kształt trójkąta, którego górny kąt, rozwarty, leży na wysokości 3-go żebra, lub 3-go międzyżebrza lewego; lewy w 5-tem międzyżebrzu lub na 6-tem lewym żebrze, tuż obok linii sutkowej lewej; prawy zaś nie da się ściśle oznaczyć, z powodu sąsiedztwa wątroby. U osób młodych (12—15 lat) stłumienie względne rozpoczyna się już w 2-gim międzyżebrzu, biegnie często po za linią sutkową na lewo, podczas gdy granicę od strony prawej stanowi linia, idąca łukowato od lewego brzegu mostka na wewnątrz i na prawo po za mostek, aż do prawego brzegu mostka, na wysokości 4-go żebra, na 1—3 ctm.; gubi się w dolnym brzegu prawego płuca. U starców nie przekracza stłumienie linii sutkowej na lewo, ani też nie wychodzi po za lewy brzeg mostka na prawo; rozpoczyna się zaś na wysokości 4-go żebra, lub 4-go międzyżebrza, po stronie lewej.

Zmiany fizjologiczne stłumienia względnego zależą od tych samych przyczyn, co zmiany stłumienia bezwzględnego. I tak: w wieku dziecięcym stłumienie względne jest większe i wyżej sięgające niż u dorosłych, u starców zaś mniejsze i sięga niżej. Wydatne ruchy oddechowe zmieniają je, acz w mniejszym stopniu niż obszar stłumienia bezwzględnego. Wreszcie zmiany położenia wpływają na zmiany, które również mniej są wybitne, niż w stłumieniu bezwzględnem. Z tego by wynikało, że *Luschka* i *Geigel* mieliby słuszność twierdząc, że zmiany bezwzględnego stłumienia, będące skutkiem ruchów oddechowych, nie tyle polegają na rzeczywistej zmianie położenia serca, ile na znaczniejszem cofaniu się brzegów płuc.

Zwiększeniu rozmiarów serca towarzyszy zwiększenie się stłumienia względnego, chociaż i w tych przypadkach stosunki zmienia rozedma brzegów płuc, nie zaś przyrośnięcie brzegów do klatki piersiowej. Przy przeroście lewej komory stłumienie

względne przekracza lewy sutek i sięga niżej; przy przeroście prawej komory stłumienie przekracza prawy brzeg mostka.

Aby jednak oznaczyć rzeczywisty rozmiar serca, zalecają oznaczenie oporu sercowego (*Herz-resistenz*). Dzieje się to za pomocą opukiwania obmacującego. Szczególnie ważnym jest sposób ten dla oznaczenia prawej granicy serca, albowiem lewą można oznaczyć za pomocą obszaru stłumienia względnego. Dla oznaczenia lewej granicy serca sposób ten jest zatem bardzo dobry, do skontrolowania wyników otrzymanych przez oznaczenie obszaru stłumienia względnego. Granica prawa oporu sercowego leży u zdrowych na zewnątrz od prawego brzegu mostka; przekracza brzeg ten na wysokości czwartego lub piątego prawego żebra o 2—3 ctm.. Przedstawia ona linię kabłąkową, wypukłością ku zewnątrz zwróconą, rozpoczynającą się na przyczepieniu szóstej chrząstki żebrowej prawej do mostka, a kończącej się na wysokości trzeciej chrząstki żebrowej prawej (Eichhorst).

Jeżeli u dorosłych nie można całego odcinka serca, przylegającego do przedniej ściany klatki piersiowej, oznaczyć z wszelką ścisłością, to u dzieci udaje się to, wedle Rauchfuss'a, z łatwością przez obmacywanie, lub opukiwanie obmacujące i opukiwanie w ściślejszem słowa znaczeniu, tak, iż oznaczenie miejsca, w którym wierzchołek serca uderza, co tak trudno się udaje u dzieci w pierwszych latach życia, staje się obojętnem. Autor ten radzi obmacywaniem bezpośredniem oznaczać granice serca dziecięcego, co, wedle niego, przy niejkiej wprawie nie jest trudnem, stosując w tym celu ucisk, zwolna się wzmagający, w międzyżebrze wszerz i wzdłuż. Łączy on z tem lekkie opukiwanie, za pomocą którego, mianowicie pukając o palec, oznacza względne stłumienie serca dziecięcego przez opór, jakoteż sprawdza wyniki te z wynikami, otrzymanymi obmacywaniem. Kładzie on wielką wagę na oznaczenie stłumienia względnego, czyli dużego i stwierdza, że skutkiem ruchów oddechowych zmienia się obszar stłumienia o 1—2 ctm. u dzieci od 8—12 lat.

IV. OSŁUCHIWANIE.

Osłuchując okolicę serca, albo pośrednio za pomocą słuchawki, albo bezpośrednio, przykładając ucho do miejsca w którym serce uderza, przekonywamy się o stanie zastawek żylnych tętnicznych, jakoteż i ująć.

Oznaczywszy oglądaniem i obmacaniem, u chorego leżącego poziomo, miejsce, w którym wierzchołek serca uderza, — osłuchujemy najprzód to miejsce; posuwamy się następnie w kierunku ku wewnątrz i ku górze, aby osłuchać całą komorę lewą; następnie osłuchujemy w drugim międzyżebżu po prawej stronie, lub nad trzeciem żebrem, tętnicę główną; później w dolnej trzeciej części mostka komorę prawą; wreszcie w międzyżebżu drugim lewym, lub nieco niżej — tętnicę płucną.

Mówiąc poprzednio o powstawaniu tonów, wspomnieliśmy, że tony nad komórkami różnią się tem od tonów tętnicznych, że pierwsze tony (skurczowe) nad komórkami są dłuższe, drugie zaś (rozkurczowe) — krótsze; a nad tętnicami odwrotnie: pierwsze krótsze, drugie dłuższe. Mając to na uwadze, jako też i miejsce, nad którym się słucha, łatwo będzie orzec, do której części serca tony lub szmery odnieść należy.

Również mówiliśmy przedtem o własności tonów prawidłowych, ich sile i miarowości; pozostaje nam omówić na tem miejscu zmiany w własnościach tonów, mające cechy nieprawidłowości.

Osluchując serce zwracamy uwagę na miarowość, siłę, dźwięk i mnogość tonów sercowych.

Nawet u ludzi zdrowych zupełnie odmienną jest o tyle miarowość uderzeń serca, że zaostrzenie pojedynczych tonów albo wcale nie istnieje, albo też jest odwrotne, tak, iż n. p. w tonach komórkowych przypada zaostrzenie, czyli akcent, na drugi ton, w tętnicznych zaś na ton pierwszy; również przestanki pomiędzy pojedynczemi tonami komórkowemi i tętniczemi bywają krótsze, niż zazwyczaj.

Siła tonów zawisła jest od przewodzenia lepszego lub gorszego powłok, lub od siły skurczów serca, od siły z jaką się zastawki naprężają, więc od stopnia ich sprężystości i siły prądu krwi.

Cienkie powłoki klatki piersiowej przy bezpośredniem przyleganiu serca do klatki piersiowej pozwalają usłyszeć tony serca wyraźniej i mocniej. Dlatego u ludzi chudych, lub mających skrzywienie stosu kręgowego, skutkiem czego serce na większej przestrzeni i mocniej do klatki piersiowej przylega, lub wreszcie u dzieci, słyszymy silniejsze tony serca, niż u otyłych, u kobiet, lub u chorych dotkniętych opuchliną powłok. Badając chorego stojącego, usłyszemy tony jego serca mocniej, aniżeli gdybyśmy go badali w położeniu poziomem.

Im mniej serce do klatki piersiowej przylega, t. j. im dalej jest od przedniej ściany cofnięte, tem słabiej słyhać jego tony. Dlatego słabną tony serca w chwili wdychu, albowiem płuco wciska się między przednią ścianę klatki piersiowej a serce, lub z tych samych przyczyn przy rozedmie płuc. Jeżeli jednak między sercem a klatką piersiową znajduje się ciało, przewodzące dobrze fale głosowe, to usłyszymy tony serca znacznie silniej. Dzieje się to wtedy, gdy naciekle brzegi płuc leżą między sercem a klatką piersiową, lub gdy w pobliżu serca znajdują się jamy w płucach, oraz przy nagromadzeniu powietrza lub gazu w klatce piersiowej i t. d..

Wzmocnienie tonów sercowych, zawisłe od siły skurczu serca, zdarza się w stanach gorączkowych, po ruchach fizycznych, lub wzruszeniach umysłowych; osłabienie — w omdlewaniu, w ciężkich, wycieńczających chorobach, połączonych ze znaczną utratą krwi, lub bez tego, przy stłuszczeniu serca i t. d..

Pod względem rozpoznawczym nie tyle jest ważnem wzmocnienie tonów sercowych, ile wzmocnienie tonów pewnych odcinków serca. I tak: wzmocnienie drugiego tonu w tętnicy głównej świadczy o zwiększeniu się oporów w dużem krążeniu, lub o przeroście lewej komory; jest ono spowodowane zwiększeniem ciśnienia w układzie tętnicznym, wywołanem przez to, że krew z przerosłej komory silniej z niej wypieraną bywa niż w stanie prawidłowym, przez co podczas rozkurczu komór silniejszy prąd krwi uderza o zastawki tętnicy głównej.

Zaostrzenie drugiego tonu w tętnicy płucnej świadczy o zwiększeniu oporów w małem krążeniu, względnie o przeroście komory prawej.

Wzmocnienie pierwszego tonu nad wierzchołkiem serca jest, wedle Traube'go, znakiem zwężenia ujścia żylnego lewego. Powstaje ono wedle tego autora przez to, że skutkiem zwężenia ujścia żylnego, krew w czasie rozkurczu komory wolniej z przedsionka do komory przepływa, co bardzo zwolna i nieznacznie zastawki żylne napręża, tak, iż je można prawie uważać za nie naprężone. W chwili skurczu atoli komory, parcie krwi znacznie się zwiększa i napręża silnie zastawki żylne. Różnica między bardzo niskim stopniem naprężenia zastawek, a następnie silnem i nagłem naprężeniem tychże, wywołuje silniejszy ton. Przy niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, jeżeli przytem istnieje zwężenie ujścia żylnego lewego, wpływ

zwężenia ujścia żylnego wyrównywa się, przez wracającą się krew z tętnicy głównej do komory lewej; dlatego, jeżeli wady te razem występują, nie usłyszymy zaostrzenia pierwszego tonu nad wierzchołkiem serca.

Słabiej dają się słyszeć: drugie tony w tętnicy głównej lub płucnej, przy zwężeniach ujść tychże tętnic. Osłabienie drugich tonów nad temi tętnicami stoi w prostym stosunku do rozmiarów zwężenia; osłabienie tonów jest spowodowane zmniejszeniem ciśnienia krwi i zmniejszeniem ruchomości zastawek półksiężycowych.

Drugi ton w tętnicy głównej mniej jest zaostrzony, niż w stanie prawidłowym, przy znacznym zwężeniu ujścia żylnego lewego, lub znacznej niedomykalności zastawki dwudzielnej. Obie te wady zmniejszają ciśnienie krwi w tętnicy głównej, od którego silniejsze i raźniejsze, lub słabsze i wolniejsze zwarcie tych zastawek zawisło. To samo zjawisko spostrzegamy w drugim tonie nad tętnicą płucną, przy zwężeniu ujścia żylnego prawego, lub niedomykalności zastawki trójdzielnej.

Słabiej słychać pierwszy ton nad wierzchołkiem serca często przy niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej. Polega to wedle jednych autorów na tem, że zastawka dwudzielna jest już w części przy końcu rozkurczu naprężoną, przez zwracającą się krew z tętnicy głównej, zatem nie wiele się więcej napręży przez skurcz komory, że przeto nie ma tej różnicy w napięciu zastawki, która, wedle Traube'go, jest przyczyną silniejszego tonu; drudzy zaś (Jakobson) mniemają, że przyczyną osłabienia jest zmniejszenie się napięcia mięśniowego, przez rozszerzenie lewej komory, czyli inaczej, że mięśnie brodawkowe nie kurczą się z tą siłą, jaka jest potrzebną do wywołania silniejszej różnicy między stanami napięcia zastawki. W rezultacie tłómaczenie jest jednakowe, tylko że pierwsze przypisuje wyłącznie prądowi krwi przyczynę zwarcia zastawek, drugie zaś wyłącznie mięśniom brodawkowym. Zwarcie zastawki dwudzielnej polega jednak na obu czynnikach, zatem przyczyną osłabienia tonu skurczowego będą oba momenty.

Wzmocnione tony serca dają się zazwyczaj usłyszeć na większym obszarze, tak n. p. na całej przedniej części i z tyłu klatki piersiowej, w ogóle mocniej po stronie lewej niż po prawej, także w okolicy śledziony i wątroby. Tony wzmocnione można w oddaleniu chorego niekiedy usłyszeć. Można usłyszeć wzmoc-

niony tylko pierwszy ton albo też oba. Tego rodzaju przypadki znane już były przed odkryciem wysłuchiwania, a opisuje je Sénac, podając n. p. przypadek, w którym przy drzwiach było słyszeć bicie serca chorego, leżącego w drugim kącie pokoju. Później (1787) opisuje Lettsom przypadek, w którym u chłopca 6-letniego uderzenia serca były słyszalne w drugim kącie obszernego pokoju. Po odkryciu osłuchiwania opisują tego rodzaju przypadki Corvisart, Laënnec, Puchelt, Friedreich, Andral, w przypadkach silnego podrażnienia układu nerwowego serca, przerostu serca, nagromadzenia powietrza w worku osierdziowym, lub w przypadkach, w których żołądek rozdęty i gazami napełniony przylegał do serca. Wzmocnienia tylko tonu rozkurczowego do tego stopnia, aby go można było usłyszeć w oddaleniu, dotąd nikt nie spostrzegł. Natomiast są opisane przypadki, w których oba tony w oddaleniu usłyszeć można było. Były to przypadki w których, albo obok braku choroby sercowej, ruch serca był wzmocniony skutkiem nerwicy, jako to: histeryi i t. p., lub też było nagromadzenie powietrza w worku osierdziowym, zwężenie ujścia żylnego lewego. O szmerach słyszalnych w oddaleniu będzie później mowa. Dotychczas nikt nie podał wyczerpującego tłumaczenia tego zjawiska, dlatego ograniczamy się tylko na podaniu faktu.

Hessler i Moelli starali się mierzyć siłę tonów (i szmerów) sercowych, co jednak nie dało dotąd wypadku mającego doniosłość praktyczną, raz, z powodu iż technika w tym kierunku nie jest wykształconą, powtóre, z powodu za nadto niedokładnych dotąd wiadomości naszych o fizycznych przyczynach powstawania tych objawów słuchowych.

Niekiedy bywają tony sercowe dźwięczne, dzieje się to albo skutkiem sąsiedztwa jam, zawierających powietrze, na podstawie współdźwięczenia (*resonantia v. consonantia*, Škoda), przyczem, jak wyżej wspomniano, mogą być tony wzmocnione i słyszalne w znaczniejszem oddaleniu; albo też mają one cechę przydźwięku metalicznego, tak zwanego *cliquetis métallique* Corvisart'a i Laënnec'a, które spostrzegamy u osób nerwowych, przy przerostach serca, szczególnie jeżeli powłoki klatki piersiowej są cienkie. W tłumaczeniu tych ostatnich rozchodzą się zdania autorów; jedni przypisują je silniejszemu wstrząśnieniu cienkiej klatki piersiowej, inni zaś wzmocnieniu tonu mięśniowego samego serca. W tych przypadkach oba tony komórkowe i tętnicze mają

tę cechę. W przypadkach sprawy miażdżycowej i rozszerzenia tętnicy głównej, spostrzeganych u ludzi starszych, słychać drugi ton w tętnicy głównej dźwięczny.

Pojedyncze tony, t. j. skurczowe i rozkurczowe, mogą być niekiedy rozdwojone. Miejscem, w którym słyszymy rozdwojenie, czyli podwojenie tonów skurczowych, bywa wierzchołek serca, lub prawa komora; podwojenie tonów rozkurczowych słyszymy w tętnicach głównych. Nadto, rozróżniają autorowie rozszczepienie tonów, które się tem różni od podwojenia, że przestąpek pomiędzy dwoma krótkimi tonami nie jest wybitny, jak przy podwojeniu, co może być zawisłem od wpływu oddechania na krążenie. I tak: pierwszy ton rozszczepiony przypada między koniec wdechu a początek wydechu, a pierwszą jego część słychać wyraźniej nad lewą komorą, drugą zaś nad prawą. Przeto zjawisko to pochodzi z opóźnionego przez wydech zwarcia zastawki trójdzielnej (Potain). Z rozszczepionego drugiego tonu słychać pierwszą połowę wyraźniej nad tętnicą główną, drugą zaś nad tętnicą płucną, przez to, że wdech opóźnił zwarcie zastawki półksiężycowej tętnicy płucnej. Inni (Diesterwég, a za nim Gerhardt) tłumaczą to zjawisko tem, że w chwili wdechu opóźnia się zwarcie zastawki półksiężycowej tętnicy płucnej, przez zmniejszenie się ciśnienia w małym krążeniu; w chwili zaś wydechu wzmagą się ciśnienie w lewym sercu, co przy spiesza zwarcie zastawki dwudzielnej. Przyczyny zatem podwojenia i rozszczepienia tonów mogą być czysto czynnościowe, nie zdradzające głębszych zmian w narządzie krążenia.

Cechą podwojenia lub rozszczepienia tonów sercowych, zdradzającą zmiany w sercu, ma być ich niezawisłość od ruchów oddechowych, a rozdwojenie lub rozszczepienie tonów przechodzi po silniejszych ruchach serca w szmer, albo skurczowy albo rozkurczowy, który, wedle miejsca, w którym się go uajwyraźniej słyszy, jest cechą albo zwężenia dotyczącego ujścia, albo niedomykalności zastawek. Lecz nie zawsze te rozszczepienia, nawet wtedy, jeżeli się jako szmery usłyszeć dają, zupełnie są niezawisłe od okresów oddechania, dotyczy to w szczególności niedomykalności zastawki trójdzielnej, przy której szmery niekiedy podwójne, a nawet potrójne, słychać silniej w chwili wdechu, słabiej zaś w chwili wydechu (Widmann).

Zresztą, obok braku anatomicznych zmian w sercu, tony podwojone i rozszczepione mogą się zdarzyć skutkiem upośledzo-

nego unerwienia lub odżywienia serca, w niedokrwistości, w rekonwalescencji, w nerwicach i t. d..

Zboczeniem organicznem, wywołującym podwojenie i rozszczepienie tonów, ma być, dla pierwszego tonu nad lewą komorą, skurcz nierównoczesny całej komory, odbywający się w przestankach; są to podania Dawida Williams'a, Škody, Rosensteina i Traube'go. Co do tego punktu odślamy do części fizjologicznej. Jeżeli zaś Leyden podaje, że zjawisko to słuchowe spotykamy przy nierównoczesnym skurczu obu połów serca (*hemisystolia cordis*), to jest to zupełnie mylnem (Pawiński, Widmann). Naprzód dlatego, że, jak to gdzieindziej wykazujemy, nierównoczesny skurcz obu komór jest fantazyją, powtóre, że w tych przypadkach słyszy się ton lub szmer skurczowy i rozkurczowy dłuższy i silniejszy, a następnie drugi, słabszy i krótszy, po czym następuje przestanek; nie ma więc podwojenia skurczowego w znaczeniu naszym, któreby się zawsze musiało składać z trzech tonów albo szmerów, mających miarę dwu dłuższych, a jednego krótszego.

Podwojenie lub rozszczepienie drugiego tonu nad lewą komorą (jeden dłuższy dwa krótsze) jest, wedle Škody, Drasche'go i innych, cechą zwężenia ujścia żylnego lewego. W tych razach przemienia się podwojony ton, przy silniejszych ruchach serca, w szmer rozkurczowy. Również opisał Drasche dwa przypadki niedomykalności zastawek tętnicy głównej, w których nad tą tętnicą był drugi ton podwójny, a w chwili silniejszych ruchów sercowych w szmer się przemieniał; Jaksch zaś zauważył to zjawisko w przypadku niejednakowej długości zastawek tejże tętnicy. Podwójny drugi ton nad wierzchołkiem serca ma mieć swą przyczynę albo w tem, że skutkiem przedłużenia przez zwężenie ujścia żylnego rozkurczu komory, rozpoczyna się względnie zawczasie skurcz komory, lub też w nierównoczesnym, z tego samego powodu, zwarciu zastawek tętnicy głównej (Geigel); w pierwszym przypadku usłyszymy wyraźniej podwojenie nad wierzchołkiem serca, w drugim nad tętnicami, względnie nad podstawą serca.

Nadto zauważył Škoda, że podwaja się drugi ton komórkowy przy zapaleniu osierdzia, zanim jeszcze wyraźne tarcie występuje; Gerhardt podaje, iż podwojenie tonów usłyszeć się daje na miejscu ograniczonym, skutkiem szorstkich plam ścięgniętych na powierzchni serca (?); podwojenie to ustaje w tych

razach, jeżeli chorego w położeniu leżącym osłuchujemy. Pod nazwą *bruit de galop* podaje Potain i Johnson swoiste zdwojenie powstające przy przerości serca (jest to po prostu podwojenie drugiego tonu, z pierwszą dłuższą a dwiema krótkimi). Wreszcie Friedreich twierdzi, że przy zróstach osierdzia powstaje podwojenie drugiego tonu przez to, że w chwili skurczu klatka piersiowa bywa silnie ku kręgom przyciąganą, w chwili zaś rozkurczu, wracając do swego położenia, wydaje ton; objaśnienie powyższe jest bardzo subtelnem, ale nader nieprawdopodobnem.

Z powyższego widzimy, że rozdwojenie i rozszczepienie tonów może mieć tak zewnątrz jak i wewnątrz serca swe przyczyny. Jeżeli to zjawisko ma swoją przyczynę wewnątrz serca, polega z pewnością zawsze na tem, że zastawki nie są równocześnie czynne. Może to mieć albo swój powód w unerwieniu, albo w mięśniach serca, albo w samych zastawkach. Nierównoczesne zwanie się zastawek półksiężycowych, mianowicie późniejsze zwanie zastawki tętnicy płucnej, aniżeli zastawki tętnicy głównej, uważa Landois za rzecz prawidłową z powodu, iż ciśnienie krwi w małym krążeniu jest mniejsze, niż ciśnienie krwi w wielkim krążeniu. Nie wchodząc w rozbiór bliższy oddzielnych zdań, możemy w ogóle zalecić jako wskazówkę: „Rozdwojenie lub rozszczepienie tonów uważać wtedy należy za objaw rozpoznawczy, jeżeli oprócz tego rozdwojenia lub rozszczepienia są jeszcze inne oznaki, świadczące o chorobie sercowej.

Objawy słuchowe, towarzyszące zmianom chorobowym w sercu, nazywamy, od czasów Škody, szmerami. Pod względem rozpoznawczym ważnem jest: nad którą okolicą serca słyśmy szmer, i okres ruchu serca któremu szmer odpowiada, czyli inaczej, czas w którym go słyśmy. Niemniej ważną jest ich jakość; szmery bowiem, które nad okolicą serca usłyszeć można, mogą powstać albo we wnętrzu serca, albo na jego powierzchni. Rozróżniamy zatem szmery wsierdziowe i osierdziowe. Naprzód będziemy mówić o szmerach wsierdziowych, a następnie o szmerach osierdziowych.

Cechą szmerów wsierdziowych najważniejszą jest to, że przypadają mniej lub więcej na odpowiednie okresy ruchów serca, t. j. albo są równoczesne ze skurczem lub rozkurczem serca, albo też poprzedzają jeden lub drugi okres ruchu serca, łącząc się

z nim, lub też występują nieco później; dalej, że z siłą największą usłyszeć się dają nad ujściami żylnymi lub tętniczymi.

Dawniej przypisywano ważność rozpoznawczą dźwiękowi (*timbre*) szmeru. Szczególnie autorowie francuzcy kładli na to nacisk. Mniemali oni, że z dźwięku szmeru można wnosić o jakości zбочzenia anatomicznego, wywołującego wadę, t. j. inną miała być jakość szmeru skutkiem zwykłego zgrubienia, inną zaś skutkiem złogów wapiennych na zastawkach; również mniemano, że da się z dźwięku oznaczyć stopień niedomykalności lub zwężenia. Dalsze badania stwierdziły mylność tych przypuszczeń, bo jakość szmerów nie stoi w stosunku do zmian anatomicznych. Szmerzy mają niekiedy przydźwięk muzyczny lub metaliczny.

Tak jak przydźwięk szmerów podlega najróżniejszym odmianom, tak i siła jego może być bardzo różną. Wchodzi w tych razach szczególnie w grę przyroda, stopień i jakość zmian chorobowych jakoteż i siła pracy serca. Przy ruchach serca spokojnych i słabych, nie usłyszymy niekiedy żadnych szmerów, pomimo znacznych stosunkowo zmian anatomicznych, a odwrotnie, przy rozhlukanej, gwałtownej czynności serca, dają się one słyszeć nawet bez zmian anatomicznych. Oprócz przyspieszonych ruchów serca i wzmocnionej pracy jego, czy to skutkiem wyteżeń fizycznych, czy też wzruszeń umysłowych, czy też z przyczyn innych, wpływa w wielu razach położenie chorego na to, czy szmerzy usłyszymy silniej czy słabiej. Zazwyczaj szmerów słabych nie można usłyszeć, a mocniejsze słabną, gdy chory przybierze postawę ciała pionową, jakkolwiek zaprzeczyć nie można, że w niektórych przypadkach właśnie w tej postawie słycać szmerzy, przedtem słabsze, znacznie silniej. Przyczyny tych zjawisk są, jak dotąd, zupełnie niejasne, a znając fakt ten, powinniśmy chorych badać w różnych położeniach. Niemniej wpływają ruchy oddechowe na siłę szmerów sercowych. Wdech osłabia ich siłę głównie przez to, że brzegi płuc są ruchome, wsuwa się część płuca między serce a klatkę piersiową, lecz także przez zmniejszenie się oporu w małym krążeniu, co dotyczy szczególnie szmerów, usłyszeć się dających nad prawem sercem. Friedreich podaje, że skutkiem mocnego uciśnienia na klatkę piersiową, u ludzi mających klatkę piersiową podatną, mają znikać szmerzy. Zauważył on to szczególnie przy niedomykalności zastawki dwudzielnej i mniema, że przyczyną tego jest upośledzenie ruchów serca przez uciśnienie. Oprócz Friedreich'a nikt nie spostrzegł tego zjawiska. Teore-

tycznie wnosząc z tętnic, w których ucisnienie wywołuje szmery, powinna by się rzecz mieć odwrotnie.

Zdarza się czasami, że szmery, podobnie jak i tony, usłyszeć można w pewnym oddaleniu od chorego. Najczęściej spostrzegamy to przy zwięzieniu ujścia tętnicy głównej, mianowicie wtedy, jeżeli zwięzienie jest bardzo znaczne, a siła ruchów serca i chyżość prądu krwi jest dostateczną; jakkolwiek spostrzegano zjawisko to także przy zwięzieniach nieznacznych. Rzadziej usłyszeć można zdala szmer skutkiem niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, a jeszcze rzadziej przy zmianach ujść żylnych. Szmery, dające się usłyszeć w oddaleniu, słyszano także w przypadkach, w których nie było zmian zastawkowych, i w ogóle zmian anatomicznych w sercu; fakt który dotąd bez wytłómaczenia pozostaje.

Wspominaliśmy już powyżej, że szmerem głośnym towarzyszy koci mruk i że mruk ten w pewnych razach wymacać się daje, pomimo że szmery są słabo słyszalne, że przeto pomiędzy siłą szmeru, a siłą mruku, istnieje niestosunek.

Przyjmujemy zazwyczaj, że szmer powstaje w miejscu tem, w którym jest najsilniej słyszalny. Wyjątkowo usłyszeć go można silniej nad innem miejscem, odleglejszem od jego źródła. Tak słychać czasami przy niedomykalności zastawek półksiężycowych silniej szmer nad mostkiem pod rękojęścią tegoż, niż w drugiem prawem międzyżebżu, co się tem tłómaczy, że szmer nie powstaje nad ujściem tętnicy głównej, lecz w komorze lewej; zaś szmer, towarzyszący niedomykalności zastawki dwudzielnej, słychać czasem głośniej w miejscu, w którym osłuchujemy tętnicę płucną, t. j. w drugiem lewem międzyżebżu, niż nad wierzchołkiem serca. Pochodzi to z tego, że szmer powstaje właściwie w przedsionku, który czasem nie jest pokryty płucem i bezpośrednio przylega do klatki piersiowej, a po części przyjąć można tłómaczenie Naunyn'a, że lewe uszko sercowe tak się okręca około pnia tętnicy płucnej w bruździe poprzecznej serca, że koniec uszka przylega do przedniej ściany klatki piersiowej, co ułatwia przewodzenie szmeru.

Szmery sercowe udzielają się sąsiedztwu: tak słyszymy czasem szmery pochodzące z tętnicy płucnej po prawej, szmery pochodzące z tętnicy głównej po lewej stronie klatki piersiowej, po za miejscem, w którym leżą te tętnice; niemniej słychać je z tyłu, szczególnie po lewej stronie między łopatką a kręgosłupem.

Pod względem czasu rozróżniamy klinicznie tylko szmery, skurczowe i rozkurczowe, które przypadają albo na koniec, albo na początek, albo na całe trwanie jednego lub drugiego okresu ruchu serca. Klinicznie bowiem można stwierdzić tylko te dwa okresy ruchu serca, a rozdrobnienie szmerów na przedskurczowe, lub — wedle Gendrin'a — na sześćiorakie, to jest: przedskurczowe, skurczowe, poskurczowe, przedrozkurczowe, rozkurczowe, porozkurczowe, nie ma praktycznej, a zatem rozpoznawczej wartości.

Niekiedy słyszeć można obok tonu szmer. Dzieje się to w czasie skurczu komory nad wierzchołkiem serca, lub nad podstawą. Ton poprzedza szmer i bywa w tych przypadkach udzielonym z tętnicy głównej, co się stwierdza tem, że gdy słuchawkę przesuwając będziemy w kierunku ukośnym w górę i ku stronie prawej, ton coraz mniej staje się wyraźnym, wyraźniej zaś się słyszeć daje tylko szmer. W ogóle słyhać szmery udzielone słabiej, im dalej w jedną lub drugą stronę oddalimy się od miejsca, w którym one powstają. Tak n. p. udzielone szmery, słyszalne nad lewą komorą, słabną, jeżeli oddalać się będziemy na lewo, zaś udzielone szmery w prawej komorze słabną, przy oddalaniu się na prawo; natomiast tony w oddaleniu słyszeć się dają wyraźniej (Oppolzer).

Oprócz szmerów wsierdziowych, polegających na anatomicznych zmianach zastawek i ujęć, słyszeć się dają szmery, które nie zależą od zmian anatomicznych i nie różnią się niczem od pierwszych. Ponieważ tego rodzaju objawy słuchowe towarzyszą niedokrwistości, blednicy i innym chorobom, które wywołują niedokrwistość, upośledzają odżywianie, tak całego ciała, jako też i serca i wpływają także na odżywianie serca. nadano im miano szmerów niedokrwistych (anemicznych), a wychodząc z tego założenia, że szmerom tym nie towarzyszą ważniejsze zmiany anatomiczne przyrzędu zastawkowego, ujęć tętniczych i żylnych, zwano je także szmerami nieorganicznymi. Jedna i druga nazwa nie tłómaczy istoty rzeczy, są one jednak utarte, przeto nie będziemy ich zmieniać: dodać nam wypada, że niektórzy nazywają je, nie przesądzając przyczyn ich powstawania, może najodpowiedniej szmerami przypadkowemi. Prawie zawsze usłyszeć je można w chwili skurczu serca, jakkolwiek niewątpliwie istnieją szmery przypadkowe, przypadające na chwilę rozkurczu; najczęściej słyhać

je nad zastawką dwudzielną i nad zastawką tętnicy płucnej, albo nad jedną z tych zastawek, albo nad obiema, rzadko nad tętnicą główną.

Przyczyna ich powstania nie zawsze bywa jasną i nie zawsze jedną i tą samą. W niektórych przypadkach szmery przypadkowe wywołane są upośledzonym unerwieniem mięśnia sercowego, w innych zaś przypadkach wytworzyć się może względna niedomykalność. W tych ostatnich wnet powstać muszą następstwa, w celu wyrównania zwichniętego krążenia, jako to: rozszerzenie i przerost serca. Szmery przypadkowe znikają po jakimś czasie w miarę powrotu chorego do zdrowia.

Rozróżnienie szmerów przypadkowych od szmerów organicznych nie zawsze bywa łatwym. Niektórzy podają jako znak rozróżnawczy, że szmery przypadkowe nie są tak głośne, jak szmery organiczne. Znak ten ma jednak tyle wyjątków, że nie może być uważany jako cechujący. Również mogą szmery przypadkowe wywołać mruk, a Ebstein wykazał, że siła ich bywa niekiedy tak znaczną, iż w oddaleniu usłyszeć się dadzą. Bamberger podaje, że szmery przypadkowe towarzyszą tonom, podczas gdy szmery organiczne zazwyczaj zamiast tonu występują. Twierdzenie Hutchison'a, że szmery przypadkowe dopiero występują, lub słabiej słyszalne, silniej usłyszeć się dają, przy zmianie postawy ciała ze stojącej na leżącą, jest bez żadnej wartości rozpoznawczej, bo nie odpowiada rzeczywistości.

Szmery przypadkowe nie dają się zazwyczaj usłyszeć stale, lecz znikają i znowu występują, są zmienne; tak, iż jeżeli szmer trwa dłuższy czas, n. p. lata, trzeba go uważać za szmer organiczny. Towarzyszą im zazwyczaj buczenia w żyłach, a obok szmerów przypadkowych rozwija się bardzo wyjątkowo przerost serca, częściej tylko rozszerzenie serca.

Szmery po za sercowe, lub osierdziowe, są prawie zawsze szmerami wywołanymi tarciem o siebie dwu powierzchni chropawych, rzadko kiedy zależą od znacznego powiększenia serca, lub wedle Gendrin'a znacznego przyspieszenia ruchów serca. W przeważnej liczbie przypadków powstają one skutkiem zapalenia osierdzia.

Często poznać je można po tem, że są szorstkie, trące lub skrobiące, skrzypiące, jakkolwiek w innych przypadkach bywają miękkie, chuchające i bardzo do szmerów wsierdziowych podobne. W tych przypadkach trzeba sobie przypomnieć, że szmery

wsierdziowe odpowiadają odzielnym okresom ruchów serca są z niemi równoczesne, podczas gdy szmery osierdziowe występują pomiędzy skurczem a rozkurczem serca; nadto uda się czasem, uciskając słuchawką miejsce, w którym szmer się usłyszeć daje, przy podatnej klatce piersiowej, wzmocnić szmer osierdziowy; ucisk jednak nie powinien być bardzo silny, albowiem przy bardzo silnym ucisku szmery te słabną lub znikają (Friedreich). Powiedzie się to jednak tylko wtedy, jeżeli obok wyżej wspomnianego warunku, chropowatość znajduje się na miejscu dostępnem dla ucisku. Niemniej zazwyczaj wpływa wdech na siłę tarcia. Podczas wdechu, jak to Traube stwierdził, przybliżają się blaszki osierdzia przez to do siebie, że rozdęte wdechem płuco wywiera ciśnienie na worek osierdziowy; wsierdziowe szmery słabną zaś przez to w chwili wdechu, że między serce a klatkę piersiową wsuwa się płuco i przewodzenie głosu staje się gorszem. Nie da się wszakże zaprzeczyć, że także i ta reguła ma swe wyjątki. Sam Traube podaje, że szmery wsierdziowe mogą być w chwili wdechu silniej słyszalne, jeżeli brzegi płuc są nieruchome. Lewiński zaś przytacza przypadek, w którym, skutkiem zrostu opłucnej płuc z opłucną śródpiersiową, tarcie osierdziowe w chwili wydechu silniej usłyszeć można było.

Dalszym znakiem rozróżnawczym jest obszar, na którym słycać szmery. Szmery wsierdziowe słycać po za obrębem stłumienia sercowego, podczas gdy tarcie ogranicza się tylko do stłumienia sercowego, lub przekracza je bardzo nieznacznie. Niemniej zmiana położenia chorego wpływa na szmery osierdziowe mocniej i wyraźniej, niż na szmery wsierdziowe; i tak, wzmacniają się szmery osierdziowe zazwyczaj przez zmianę położenia z poziomego na pionowe lub pochylone ku przodowi, lub też przez obrót na stronę lewą. Nadto są szmery osierdziowe bardzo niestałe, zmieniają swą siłę i jakość często w bardzo krótkim czasie, czego o szmerach wsierdziowych powiedzieć nie można.

Zresztą, dla rozróżniania jednych szmerów od drugich, a tem samem dla rozwiązania pytania, czy istnieje zapalenie wsierdzia lub osierdzia, rozstrzyga także kształt stłumienia i ocenienie wszystkich znanych znaków rozróżnawczych.

Rozróżniamy jeszcze tarcie powstające na zewnętrznej części worka osierdziowego przez to, że chropawa zewnętrzna blaszka osierdzia trze o części błon lub trzewów przylegających,

bez względu na to czyli powierzchnia ich przylegająca do worka osierdziowego jest chropawą czy gładką.

Jest to tak zwane tarcie opłucno-osierdziowe, na które już Škoda zwrócił uwagę. Występuje ono prawie zawsze wzdłuż lewego przedniego płuca, najczęściej nad wierzchołkiem serca. Od tarcia wśród worka osierdziowego powstającego, odróżniamy rodzaj ten tarcia przeważnie przez to, że ruchy oddechowe na jego wystąpienie lub zniknięcie dużo mocniej wpływają, niż na tarcie powstające wewnątrz worka osierdziowego. Znika ono zupełnie przy wstrzymaniu oddechu, wzmacnia się w chwili wdechu, słabnie w chwili wydechu. Bywają przypadki, w których jest w oddaleniu słyszalne (Rosenbach).

Rzadziej znacznie spotyka się tarcie osierdziowo-przeponowe. Powstaje ono przez tarcie worka osierdziowego o przeponę chropawą (Emminghaus). W przypadkach tych, w których nie ma zapalenia worka osierdziowego, będzie też brak znaków fizycznych.

Przyczyną najczęstszą tarcia osierdziowego jest zapalenie osierdzia. Lecz w chorobie tej usłyszymy wtedy tylko tarcie, jeżeli blaszki osierdzia, z których albo jedna tylko albo obie są chropawe, wskutek wytworzenia się złogów włóknikowych i t. d. do siebie przylegają; skoro jednak pomiędzy nimi jest warstwa płynu, tarcia nie usłyszymy. Usłyszymy zatem tarcie przy zapaleniu osierdzia zazwyczaj albo na początku, albo przy końcu choroby, t. j. albo w tym okresie, w którym jeszcze nie ma wysięku płynnego, tylko stały, albo też w tym, w którym wysięk już został wessanym. Miejsce, w którym tarcie zazwyczaj najwyraźniej usłyszeć można, jest to podstawa serca, lub przestrzeń wzdłuż lewego brzegu mostka. Tarcie bywa niekiedy nader krótko słyszalnym, w innych razach trwa ono tygodnie, nawet miesiące. Siła jego jest bardzo zmienną, a jest niekiedy tak znaczną, że sam chory słyszy tarcie, które mu we śnie przeszkadza. Niekiedy daje się tarcie wymacać. W okresie zmniejszania się zapalenia osierdzia, można czasem tarcie usłyszeć, uciskając okolicę serca słuchawką. Siła i obszar, na którym się tarcie słyszy, nie stoi wcale w stosunku do siły i rozległości sprawy zapalnej. Zdaje się że miejsce, w którym złogi zapalne się umiejscawiają, wpływa na mniejszą lub większą wyrazistość tarcia.

W rzadkich przypadkach słyszeć się daje tarcie tylko skutkiem suchości przylegających do siebie blaszek osierdzia, na

co przytacza przykład Leichtenstern, który słyszał tarcie osierdziowe, bez zapalenia osierdzia, wywołane znaczną suchością blaszek osierdzia, spowodowaną obfitymi wymiotami. Tego rodzaju zjawisko spostrzegano także w cholery i tłumaczono je w sposób powyższy.

Plamy ścięgniste drobne wynaczynienia (?) złogi wapienne i obrzęki mogą niekiedy także być przyczyną tarcia osierdziowego.

Czy przerost serca (Seitz) i znaczne wzmocnienie ruchów serca (Gendrin) może się stać przyczyną tarcia osierdziowego, dopiero dalsze badania muszą rozstrzygnąć.

Nagromadzenie płynu i powietrza w worku osierdziowym wywołuje cechujące objawy słuchowe, równoczesne ze skurczem i rozkurczem serca. Porównywano objawy te razem z szelestem, wywołanym przez koło młyńskie (*bruit de moulin* albo *bruit de roue hydraulique*). Są to szmery wywołane wstrząśnieniem (*succussio*) płynu i powietrza przez ruchy serca. Zwykle słychać szmery te w oddaleniu od chorego, a niekiedy znikają w krótkim przeciągu czasu (H. Müller). Szmery te odróżnić należy od szmerów wywołanych uderzeniami serca o jamy, przylegające do serca, jako to: jamy w płucach lub opłucnej, zawierające płyn i powietrze, żołądek i t. d..

Osluchiwanie tętnic wymaga wielkiej wprawy i ostrożności. Każdy bowiem, chociaż nieznaczny, ucisk słuchawką, lub niestosowne ułożenie członków, daje odmienne od rzeczywistości wyniki. Radzono, aby tętnicę osłuchiwać tylko giętkimi słuchawkami; jest to rzeczą zbyteczną, trzeba jednak, aby wylot słuchawki nie był zbyt wielki, w celu osłuchiwania także tętnic mniejszych, trudniej przystępnych; nadto, powinien wylot mieć brzegi zaokrąglone, albowiem brzeg ostry sprawia ból, jeżeli potrzeba w pewnych przypadkach użyć silniejszego ucisku; wreszcie musi być słuchawka dość długą, ze względu wygody dla osłuchującego, czem się także unika silniejszego ucisku.

W stanie prawidłowym słychać nad tętnicami albo krótki ton, czasem dwa tony, albo też nie słychać nic. Szmer słyszalny nad tętnicą jest zawsze objawem nieprawidłowym; szmer może powstać albo w samej tętnicy, albo skutkiem ciśnienia przez sąsiednie części, albo też być udzielonym z serca.

Szmery uciskowe można wywołać sztucznie, uciskając tętnicę słuchawką. Do studyjowania tego objawu nadaje się naj-

bardziej tętnica ramieniowa. Wybiera się w tym celu miejsce, w którym ona przebiega dość powierzchownie, powyżej przegubu łokciowego, przy wewnętrznym brzegu mięśnia dwugłowego. Układa się osobę, którą badać mamy, na wznak, kładzie się ramię jej prawie wyprostowane na twardą podkładkę nieco oddalone od tułowia i układa się przedramię tak, aby było między zwrotem na wewnątrz i odwrotem na zewnątrz położone. Jeżeli tętnicę albo palcem albo słuchawką uciśniemy, usłyszymy szmer, równoczesny z każdym napełnieniem tętnicy, którego siła z razu się co raz to bardziej w kierunku odśrodkowym wzmacnia, później jednak zwolna słabnie, a przy ucisku zamocnym szmer znika zupełnie. Jest to szmer, powstający przez to, że tętnice uległy zwięźeniu, a w kierunku odśrodkowym od miejsca zwięźonego powstają wiry krwi. Jeżeli ucisk wzmożemy zwolna, to nagle znowu usłyszeć się da krótki, ostro odgraniczony ton, tak zwany ton tętnicy uciskowy. Ucisk ten nie powinien być tak silny, aby zupełnie krążenie uniemożliwić, albowiem wtedy ustają wszelkie objawy słuchowe. Z badań bardzo starannych Weil'a wynika, że szmer uciskowy nie daje się wywołać u każdego zdrowego człowieka, ton zaś uciskowy prawie u każdego wywołać można. Wolff opisuje, że przed wystąpieniem tonu uciskowego, słyszał u ludzi chudych i wycieńczonych trzy krótkie tony, co Gerhardt także potwierdza; jeżeli zjawisko to rzeczywiście istnieje, to jest ono bardzo rzadkiem; wreszcie Stein stwierdził mikrofonem dwu i trójbitność tętna.

U ludzi zdrowych słyszymy zazwyczaj samoistne tony tylko w tętnicach szyjowych i podobojczykowych. Nad tętnicą brzuszną i tętnicami udowymi nie słyhać zazwyczaj nic, lub też czasem ton, równoczesny z skurczem tętnic.

Tętnicę szyjową osłuchujemy, w dolnym jej odcinku, w miejscu przyczepienia zginacza głowy; w górnej jej części, na wewnętrznym brzegu tego mięśnia. Zazwyczaj słyszymy dwa tony; jeden równoczesny z napełnieniem tętnicy, drugi z jej skurczem. Czasem słyhać tylko jeden ton, zawsze równoczesny ze skurczem tętnicy. Powstawanie tonu tętniczego skurczowego tłumaczy autorem zgodnie: jest to udzielony drugi ton z tętnicy głównej, albowiem wszystkie zmiany drugiego tonu w tętnicy głównej odbijają się w tonie skurczowym tętnic szyjowych. Jest on rozdwojony, jeżeli drugi ton w tętnicy głównej ma tę własność, przemienia się zaś w szmer, jeżeli w niej zamiast drugiego tonu słyhać

szmer. W tym ostatnim przypadku brakuje go czasem, albowiem szmery nie udzielają się tak daleko jak tony. Jeżeli zaś nad tętnicą główną słyhać obok szmeru ton, to ten ostatni udziela się tętnicom szyjowym, co przy niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej świadczy o tem, że jedna lub druga zastawka jest jeszcze zdrową.

Niezgodne są zdania pod względem przyczyny powstawania tonu, przypadającego na rozkurcz tętnicy szyjowej. Większa część autorów mniema, że ton ten powstaje skutkiem nagłego napięcia ściany tętnicy, spowodowanego napełnieniem krwią; że zatem ton ma swą przyczynę w drzeniu ściany naczyniowej. Weil zaś mniema — na podstawie badań klinicznych — że jest on udzielonym pierwszym tonem z tętnicy głównej, do którego to zdania także Heynsius się przychyła, na podstawie badań fizycznych.

Tętnicę podobojczykową osłuchujemy albo powyżej albo poniżej obojczyka. W pierwszym przypadku osłuchujemy ją w kącie, wytworzonym przez tylny brzeg zginacza głowy i obojczyk; w drugim zaś, w dołku między mięśniem piersiowym dużym a trójkątym (*deltoides*), w tak zwanym dołku Mohrenheim'a. Zazwyczaj słyszymy u zdrowych nad tą tętnicą to samo, co nad tętnicą szyjową, t. j. dwa czyste tony.

Wszystkie objawy słuchowe, odmienne od opisanych, są objawami patologicznymi, bez względu na to, czy je słyszymy jako szmery, czyli też jako tony. Szmery mogą być albo udzielone od serca, albo powstawać w samych tętnicach; polegają albo na zmianach w sercu, albo na zmianach miejscowych w tętnicach lub okolicy tychże.

Szmery z ujęć serca udzielają się często tętnicom szyjowym lub podobojczykowym. Skurcz serca jest równoczesny z rozkurczem tętnic i odwrotnie, przeto usłyszymy szmer sercowy skurczowy nad tętnicą, w czasie rozkurczu tejże. Najłatwiej udzielają się tętnicom szmery, powstające w tętnicach głównych; dlatego też szmery, powstające w tętnicy głównej lub płucnej, silniej usłyszymy w tętnicach szyjowych lub podobojczykowych, słabiej zaś szmery, powstające nad ujściami żylnymi, które to szmery trudniej się tętnicom szyjowym i podobojczykowym udzielają. Zazwyczaj udzielają się szmery, powstające w tętnicy głównej, prawej tętnicy szyjowej, lewej zaś, szmery powstające w tętnicy płucnej (Matterstock, Thomas). Że szmery, w tętnicy szyjowej

lub podobojczykowej słyszalne, są udzielone, poznaje się z tego, że jakość szmeru nie różni się od szmeru słyszalnego nad jedną z głównych tętnic, i że oddalając się słuchawką od tętnicy w jedną lub drugą stronę można je jeszcze usłyszeć. Szmeru udzielone są zazwyczaj równoczesne ze skurczem serca.

Szmeru powstające w samej tętnicy, skutkiem miejscowych zmian w tejsze, można usłyszeć nad wszystkimi większymi tętnicami. Szmeru te są zwykle wywołane albo nagłym zwężeniem, albo nagłym rozszerzeniem się światła tętnicy, w którym to ostatnim przypadku prawidłowe światło tętnicy jest — w stosunku do światła jej rozszerzonego — zwężonem.

I tak, dość często nad tętnicą płucną słyszemy szmer, równoczesny ze skurczem serca, pochodzący z ucisku na tę tętnicę wywartego, albo skutkiem ucisku słuchawką, w międzyżebżu, w którym uderza ta tętnica, albo skutkiem stwardnień płuca lub nowotworów, zgrubień żeber i t. d. w tej okolicy. Niekiedy słyhać szmeru tego rodzaju tylko w czasie wydechu, a siła ich się wzmacnia, jeżeli badany zatrzyma oddech po ukończeniu wydechu; w innych atoli razach silniej się one słyszeć dają tylko w czasie wdechu.

Nie zawsze jednak tętnica płucna jest właśnie około pnia swego zwężoną, lecz zwężenie bywa w dalszem jej rozgałęzieniu. W tych przypadkach nie usłyszymy największej siły szmeru w miejscu, w którym zazwyczaj osłuchujemy tętnicę płucną, lecz dalej ku stronie lewej.

Szmer nad tętnicą podobojczykową bywa często słyszalny. Zawisł on od ruchów oddechowych, zwykle jest silniejszy na wysokości wdechu, rzadziej tylko w chwili wydechu; częściej jest on słyszalny po stronie prawej, rzadziej po obu stronach, najrzadziej po lewej stronie. Zwykle słyszeć się daje u suchotników, jakkolwiek bywa i u ludzi zupełnie zdrowych; być może, że w takim razie powstaje skutkiem ucisku albo przez pierwsze żebro, albo przez mięśnie, gruczoły, i t. d..

Oprócz wymienionych szmerów słyhać tony nad tętnicą ramieniową i tętnicą udową, w niektórych przypadkach niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej.

Dwa tony, słyszalne nad tętnicą udową, uważał Traube jako znak znacznej niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej i tłumaczył powstawanie ich nagłą zmianą w napięciu, jakiej doznaje tętnica przy każdym skurczu i rozkurczu serca

przy tej wadzie. O znaczeniu rozpoznawczem znaku tego, dla niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, jako też o podwójnym szmerze, który przy tej wadzie nad tą samą tętnicą niekiedy słychać (Duroziez), będzie mowa przy omawianiu niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej.

VI. OSŁUCHIWANIE ŻYŁ.

Osluchując żyły możemy słyszeć tony i szmery, które to ostatnie zawsze są wyrazem zwężenia lub nagłego, rozszerzenia światła żyły. Mogą one zatem także być sztucznie przez ucisk słuchawką wywołane, lub powstałe przez ucisk zwiększonych narządów sąsiednich. Nadto bywają udzielone z tętnic przylegających.

Tony, usłyszeć się dające w żyłach, mają, wedle Friedrich'a, powstawać skutkiem zwarcia zastawek żył, i mają być słyszalne przy niedomykalności zastawki trójdzielnej. Tony w żyłach udowej, powstające przy tej wadzie, uważane są przez innych badaczy za tony udzielone z tętnicy. Szmery nad żyłami, które do niedawna uważano za cechę niezawodną blednicy i niedokrwistości, straciły swe znaczenie przez badanie Weil'a, który wykazał że jest to objaw fizjologiczny.

Dla wad sercowych, osłuchiwanie żył nie ma znaczenia pod względem rozpoznawczym.

CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA.

WADY SERCA WRODZONE.

(*Vitia cordis congenita*).

Wady serca wrodzone mają przeważnie znaczenie anatomiczne. Pod względem klinicznym te tylko są ważne, które wywołują niedomykalności zastawek lub zwężenia ujsć. Wady te, które jednak tak przez anatomów, jako też przez klinicystów, dość pobieżnie traktowane bywają, zasługują na bardziej szczegółowe omówienie, raz z powodu tego, że sam przedmiot jest dla każdego myślącego lekarza, który sztukę swą bardziej jako naukę ceni, nader zajmującym, a później dla rozstrzygnięcia pytania, czasem wątpliwego, czyli wada jest wrodzoną, lub nabytą, co nie zawsze bywa tak łatwym, jakby się na pierwszy rzut oka zdawać mogło. Mam tu na myśli owe wady, które się zdarzają u dorosłych, lub u dzieci, które żyły przynajmniej kilka tygodni, boć łatwo będzie o nieżywo- urodzonym, lub kilka dni mającym dziecku, u którego, czy to klinicznie, czyli przez oględziny pośmiertne rozpoznamy wadę sercową, orzec, że ona jest wrodzoną.

Najlepsze dotąd opracowanie wad wrodzonych znaleźliśmy w dziele Rauchfuss'a, którego się będziemy w oddaniu rzeczy trzymać*).

*) Czynimy to, mając na względzie, że jest to praca dotąd najlepsza, a tłumaczyć się możemy gorszym przykładem Leberl'a, który opracował w dużym dziele zbiorowym Ziemssen'a wady wrodzone wedle Kussmaul'a, a w drugim wydaniu Schrötter nie zadał sobie tyle trudu, aby przejrzeć pracę Rauchfuss'a, która w episie literatury wcale nie jest przytoczoną.

I. WRODZONE NIEPRAWIDŁOWE POŁOŻENIE SERCA.

Serce u płodu leży zrazu w okolicy głowy, zsuwa się później na dół tak, iż w 4-tym tygodniu już leży w szyi, dalej zaś na dół się zsuwając w 8-mym tygodniu jest już w klatce piersiowej, którą zupełnie wypełnia. Dopiero w 8-mym tygodniu wchodzi płuca w klatkę piersiową, a serce, położone pionowo, zwraca się swym wierzchołkiem ku stronie lewej. W tym czasie serce leży przed początkowym jelitem, pokryte cienką błoną — pierwotną przednią ścianą klatki piersiowej i brzucha, którą niekiedy wypukła przepuklinowo, tak, iż zdaje się jakoby leżało po za ciałem. W drugiej połowie drugiego miesiąca zajmuje serce stale swe miejsce w klatce piersiowej.

Z położeń nieprawidłowych wrodzonych rozróżniamy:

- 1) położenie na prawo, (*dextro v. dextro cordia, transpositio cordis*),
- 2) położenie w linii podłużnej,
- 3) przemieszczenie serca (*ectopia cordis*) połączone z szczeliną mostka (*fissura sterni*).

Co do 1), położenie na prawo może istnieć albo samo, albo też w połączeniu z przewrotnym położeniem trzewów (*situs viscerum inversus*), lub bocznem (*transpositio viscerum lateralis*). Przy odwrotnym położeniu serca duże pnie naczyniowe także są odwrotnie położone, tak, iż tętnica główna zstępuje po stronie prawej i leży nad prawem oskrzelem. Stan ten nie wywołuje za życia żadnych objawów; a rzadko występują obok niego inne wrodzone nieprawidłowości.

Co do 2), położenie w linii podłużnej jest to pozostanie serca w położeniu, odpowiadającym pierwszym ośmiu tygodniom życia płodowego. Obok tego spostrzegano inne wady.

Co do 3), przemieszczenie serca połączone bywa z rozszczepianiem przedniej części klatki piersiowej, a czasami i ściany brzusznej. W niższych stopniach nie ma przemieszczenia serca, lecz serce leży tuż za szczeliną w mostku, pokrytą skórą i tęgą błoną. Prawdziwe przemieszczenie, przy którym serce leży zawieszony niejako na szypułce na pniach naczyniowych, na zewnątrz ciała i jest albo pokryte osierdziem, albo tylko skórą, albo też brak jednego i drugiej, czyni życie niemożliwym i bywa połączone ze zboczeniami rozwojowymi innych narządów, jakoteż

i samego serca. Spostrzegano położenie serca w jamie brzusznej bez przemieszczenia na zewnątrz u człowieka 47 lat mającego i u człowieka 32 lat liczącego, ojca kilkorga zdrowych dzieci; stan ten bywa połączony z brakiem w przeponie, a serce leży albo między ścianami brzuszными a żołądkiem, albo w zagłębieniu, które sobie w wątrobie wytworzyło, albo też w okolicy nerkowej. Jeżeli obok tego istnieje wrodzona szczelina pomiędzy mięśniami brzuszными, to może serce leżyć, wraz z jelitem, w przepuklinie. U potworów zauważano położenie serca w okolicy szyjowej, nawet w jamie podniebieniowej.

Samo położenie serca na prawo łatwo można rozpoznać, należy tylko wykluczyć inne stany, które albo chwilowo albo stale wywołać mogą tego rodzaju nieprawidłowość. Do pierwszych należą nagromadzenia płynu, wysięków, i t. d. w lewej połowie klatki piersiowej, do drugich przebyte zapalenie śródpiersia, lub zewnętrznej blaszki osierdzia, z następczym zrostem worka z przednią prawą stroną klatki piersiowej. Nie trudno będzie też rozpoznać przewrotny układ trzew. Można to stwierdzić opukiwaniem. Ludzie, którzy mają odwrotnie ułożone czy to samo serce, czy też wszystkie narządy, bywają zdrowi, nie mają żadnej świadomości o swym stanie; czasem bywają mańkutami, a niekiedy mają przytem inne zmiany wrodzone w sercu, które nie dozwalają długo żyć.

II. BRAKI W PRZEGRODZIE PRZEDSIONKÓW.

Braki w przegrodzie powstają albo przez to, że pierwotna i następcza przegroda przedsionków (*primäres und secundäres Septum*, Rokitansky) nie rozwija się dostatecznie, albo też przegroda jest prawidłowa, a wolny odcinek części błoniastej nie przyrasta do lewej strony beleczki przedniej (*columna anterior*), przez co w miarę wielkości odcinka powstają większe lub mniejsze otwory w przegrodzie przedsionków. Albo więc otwór jajowaty (*foramen ovale*) jest nie zarośnięty, albo jest brak w pierwotnej przegrodzie.

Przetrawianie otworu jajowatego jest dość częstym zjawiskiem. Klob i Wallman stwierdzili je, bez względu na chorobę, która była przyczyną śmierci, 356 razy na 800 przypadków czyli 44%; na częstość zjawiska tego już Sénac, Morgagni i Sandifort zwracali uwagę, a Folius i Botall uważali niezarośnięcie otworu jajowatego za stan prawidłowy.

Z rozpoczęciem się sprawy oddechania, krew przestaje się przelewać z prawego przedsionka, albowiem przyływa w znacznej ilości z płuc do lewego przedsionka; odcinek przedni błoniastej przegrody przedsionkowej usuwa się po nad przednią część przegrody mięsnej (*columna*), co nadto ułatwia obecność pęczków mięsnych widelkowato przebiegającej zastawki otworu jajowatego, czyli sierpowato wykrojonej części błoniastej przegrody (Sénac, Peacock). Części przylegające do siebie, t. j. odcinek przedni przegrody błoniastej i przednia część przegrody mięsnej, zrastają się z sobą, przez co powstaje stała przegroda przedsionków. Tymczasowe przegrodzenie przedsionków powstaje zapewne już po pierwszych silniejszych wdechach, można jednak na zwłokach dzieci zmarłych w pierwszych dniach życia wykazać niezarośnięcie przegrody nieznacznem naprężeniem przegrody; na zwłokach dzieci zmarłych w pierwszych tygodniach życia udaje się to przez mocniejsze naprężenie. Zupełnie zarasta przegroda dopiero po tygodniach lub nawet miesiącach, lub też nie zarasta i pozostaje otwór. Niezarośnięcie przegrody ma swą przyczynę w zboczeniach w narządzie oddechania, jako to: w niedodmie płuc (*atelectasis*), zapaleniu, jakoteż w wadach narządu krążenia. Przebyte choroby płuc, w pierwszych dniach życia po za macicznego, których to chorób ślady później wykazać się nie dają, tłómaczą te przypadki niezarośnięcia otworu jajowatego, które spotykamy na zwłokach starszych osób.

Znaczne otwory w przegrodzie przedsionków są zawsze spowodowane wadami rozwojowemi, a łączą się chętnie z innymi wadami wrodzonymi serca, szczególnie z zanikami ujść tętniczych lub żylnych, powodującymi zastoje w lewym lub prawym przedsionku. Otwór w przegrodzie przedsionków wyrównywa w tych razach bardzo niedostatecznie przeszkody w krążeniu. Rokitański zwraca uwagę na to, że często w przypadkach braków w przegrodzie przedsionków, istnieje jednocześnie zwężenie tętnicy głównej.

Mniejsze braki, nadające przedniej części przegrody błoniastej przedsionków wejrzenie siatkowate, polegają także na upośledzonym rozwoju.

W tych przypadkach, w których, obok niezarośniętego otworu jajowatego, nie ma innej wady, nie zauważono żadnych przypadków, zdradzających tę wadę, a ludzie nią dotknięci dożyli sędziwego wieku. Tak opisuje Duroziez kobietę, która przeżywszy lat 70 umarła na różę, a na zwłokach wykryto znaczny

brak w przegrodzie przedsionków, który się za życia niczem nie zdradzał.

W przypadkach połączonych z wadami wrodzonymi, przeważają objawy wady zastawek lub ujęć, a rozpoznanie braku w przegrodzie będzie domysłem, opartym na doświadczeniu.

Szczególne przypadki, zdradzające istnienie otworu pomiędzy przedsionkami, bywają następujące: tętnienie żył szyjowych przy braku niedomykalności zastawki trójdzielnej lub zapalenia osierdzia; przypadek taki, w którym była niedomykalność zastawki dwudzielnej, opisał Reisch; tętnienie żył szyjowych powstało przez zwrotny ruch krwi do lewego przedsionka, a stąd do prawego. Podobny przypadek opisał Rosenstein. Cohnheim zaś opisał przypadek zatkania żyły na kończynie dolnej, które spowodowało zator tętnicy bruzdy Sylwiusza. Odłamek zatyczki dostał się przez żyłę główną (*cava*) dolną do prawego przedsionka, a przez niezarośnięty otwór jajowaty, do lewego przedsionka i do tętnicy głównej.

Oprócz tego podają autorowie: wrodzoną sinicę i szmer skurczowy, jako znaki mogące towarzyszyć tej wadzie. Oba objawy są niestałe, są bowiem znane przypadki, w których wcale sinicy nie było; szmer zaś, który się słyszeć daje w okolicy trzeciej chrząstki żebrowej, wtedy tylko powstać może, jeżeli albo w lewym, albo w prawym przedsionku, ciśnienie krwi zostanie zwiększone, wskutek utrudnienia krążenia w tętnicy płucnej, albo w tętnicy głównej.

III. BRAKI W PRZEGRODZIE KOMÓR.

Brak w przegrodzie komór bywał dotąd uważany wyłącznie jako brak w części błoniastej przegrody. Dopiero badania Rokitansky'ego wykazały mylność tego twierdzenia.

Rokitansky dzieli przegrodę na przednią, leżącą pomiędzy pniami dużych tętnic i tylną, leżącą pomiędzy ujściami żyłnemi, obie łączy część błoniasta przegrody.

Braki w przegrodzie przedniej mogą zajmować albo całą przegrodę przednią, lub też tylko jej część tylną, oddzielającą tętnicę główną od strony prawej, od tętnicy płucnej, albo też tylko jej część przednią, leżącą pod ujściami tętniczymi, pod lewą i prawą zastawką tętnicy płucnej, a od strony komory lewej pod podstawą prawej zastawki tętnicy głównej.

Brak całej przedniej przegrody jest połączony z brakiem stożka tętnicy płucnej, lub też istnieją tylko szczątki jego, albowiem z przedniej przegrody wytwarza się tylna ściana stożka tętnicy płucnej. Wadzie tej towarzyszą zawsze nieprawidłowości pni tętniczych, z których jeden lub drugi — zwykle tętnica płucna — może być zwężony.

Brak w tylnej części przegrody przedniej — to jest tej części przegrody, która od strony prawej oddziela tętnicę główną od tętnicy płucnej — zdarza się najczęściej. Towarzyszy mu prawie zawsze nieprawidłowe położenie pni tętniczych, a obok tego zwężenie jednego z nich. Nieprawidłowe położenie polega na tem, że tętnica główna za nadto ku stronie prawej jest posunięta, przez co tylna część przedniej przegrody nie może ją obejść, a pierwotny, prawidłowy, zarodkowy otwór w przegrodzie — późniejsze ujście tętnicy głównej — staje się nieprawidłowym otworem w przegrodzie komór. Przypadki te, są zazwyczaj mylnie opisane, jako ujście tętnicy z obu komór i braki w części błoniastej przegrody komór, która leży (na przekroju poprzecznym) za przegrodą przednią i którą można wykazać na tylnej części otworu. Otwór bywa półokrągły lub półjajowaty, szerszy wzdłuż niż w szerz, a położony jest tuż za stożkiem zanikłym, w zatoce komory. Stożek tętnicy płucnej jest krótki i wąski, nie rozszerza się lekko w ujściu swem ku zatoce. Sama tętnica płucna może mieć prawidłowe rozmiary, lecz niekiedy tylko dwie zastawki. Nadto znajdują się obok tego inne nieprawidłowości w układzie naczyniowym. Wybujałości mięśniowe, przerost beleczek mięsnych, zgrubienie pierścieni mięśniowych częściej powodują zwężenie stożka, niż zwykle zwężenie światła, a Rokitansky uważa je jako przerost mięśni, dołączający się do prostego zwykłego zwężenia, powstały skutkiem zboczenia prądu krwi, z prawej komory do tętnicy głównej.

Brak w przedniej części przedniej przegrody zdarza się znacznie rzadziej. Otwór leży pod ujściem pni tętniczych, w stożku tętniczym pod prawą i lewą zastawką tętnicy płucnej w komorze prawej, zaś w komorze lewej, pod podstawą prawej zastawki półksiężycowej tętnicy głównej. Tętnica główna jest bardziej na prawo położona, zaś część błoniasta przegrody jest cofnięta wstecz pod tylną zastawką półksiężycową tętnicy płucnej.

Oprócz w miejscach opisanych, zdarzają się, jakkolwiek jeszcze rzadziej, braki w innych miejscach przegrody. Ponieważ

około braków szczególnie często znajdują się złogi zapalne, przeto opisano je, jako będące następstwem tych spraw i trzeba przyznać, że szczególnie wtedy, jeżeli położenie pni naczyniowych jest prawidłowe, trudno orzec, ażali wada jest nabytą lub wrodzoną, to jest rozwojową.

Rokitansky twierdzi, że w przegrodzie błoniastej nie zdarzają się braki, a wszystkie dotąd opisane przypadki odnoszą się albo do tylnego albo do przedniego odcinka przegrody mięsnej. Rauchfuss jednak twierdzi, że jakkolwiek większa część, przynajmniej braków małych, leżących około ujścia tętnicy głównej, są to rzeczywiście braki w tylnej części przegrody przedniej, tem bardziej, że wykazać można część błoniastą, to jednak istnieją braki w dolnej czyli środkowej części przegrody błoniastej.

Oprócz tego zdarzają się, wedle Rokitansky'ego, nadliczbowe przegrody, wychodzące zazwyczaj z przegrody przedniej i wytwarzające przednią komorę dodatkową, leżącą przed ujściami żylnymi, komunikującemi z sobą skutkiem właśnie braku przegrody tylnej; z dodatkowej tej komory, będącej w związku przez otwór w swej przegrodzie z nierozdzielonemi ujściami żylnymi, wychodzi tętnica płucna, zaś z większego tylnego przestworu, tętnica główna; zdarza się to jednak i odwrotnie, że z komory dodatkowej wychodzi tętnica główna, zaś z nierozdzielonych tętnica płucna. Dodatkowa komora nie komunikuje z żadnym z przedsionków. Kierunek nieprawidłowy przegrody jest ukośny do kierunku przegrody przedsionków. Przegroda nieprawidłowa nie sięga aż do końca serca, a towarzyszy jej zawsze nieprawidłowe położenie dużych pni naczyniowych. Rzadziej jeszcze zdarza się nieprawidłowość tylnej przegrody; w tych przypadkach brakuje przegrody przedniej, oba pnie naczyniowe wychodzą z jednej nierozdzielonej komory, która ma tylko jedno ujście żyłne; drugie ujście żyłne uchodzi do nieprawidłowej komory, położonej za tą, z której wychodzą tętnice, a oddzielonej od niej przegrodą nieprawidłową. W tych przypadkach w nieprawidłowej komorze jest także otwór, za pomocą którego oba przestwory komunikują, a podobnie jak w powyżej opisanej nieprawidłowości, komora nie była w związku z żadnym z przedsionków, tak w tych przypadkach nie ma bezpośredniej komunikacji między dodatkową komorą a dużemi tętnicami.

Opisanie zboczeń czynnościowych i objawów chorobowych, towarzyszących tej wadzie, jest dość trudne, z powodu iż, jak to z rozwoju anatomicznego przegrody komór wynika, brakiem przegrody towarzyszą inne wady wrodzone.

Niepowikłane przypadki nieznacznych braków w przegrodzie komór nie wywoływały żadnych przypadków; wadę wykrywano przypadkowo przy oględzinach pośmiertnych; to samo da się jednak i o większych brakach powiedzieć. W tych wszakże przypadkach, w których wystąpiły zbożenia w krążeniu, istniały objawy fizyczne, podobne do objawów spostrzeganych przy niedomykalności zastawki dwudzielnej, z tą jednak różnicą, że wada ta, z pominięciem układu tętnicy i żył płucnych, oddziaływała wprost na komorę prawą, czego bezpośredni następstwem jest rozszerzenie i przerost tej części serca. Nadto można, przy sprzyjających warunkach dla powstania szmerów, usłyszeć szmer nad prawą komorą, a skutkiem utrudnionego krążenia żylnego może wystąpić znaczna sinica. O rozpoznaniu całkiem pewnem nie może być mowy.

Pogląd historyczny na rozwój nauki o brakach w przegrodach.

Brak przegrody komór serca był już w XVII-tem stuleciu znany. Wedle ówczesnego kierunku, uważano jednak wadę tę, jak wszystkie nieprawidłowości, za dziwotwory, stojące w sprzeczności z mądrością twórcy.

Morgagni (*De sedibus et causis morborum. Venetiae, 1762. II epist. XVII*) opisuje serce dziewczyny, która od urodzenia miała sinicę, a dożyła lat 16; komora prawa tego serca była przerosła, przedsionek prawy rozszerzony, otwór jajowaty nie był zarośnięty, ujście tętnicy płucnej było przez zrost zastawek mocno zwężone. Morgagni mniema, że wada ta istnieć musiała od urodzenia i że rozszerzenie przedsionka prawego, niezarośnięcie otworu jajowatego i sinica, spowodowane były upośledzonym odpływem krwi z prawej komory. Hunter pierwszy starał się wyłómaczyć związek przyczynowy między wązkością tętnicy płucnej, a niezarośnięciem przegrody komór (*Medical observations VI, 1783*).

Opisując tego rodzaju przypadek, który spostrzegł przy oględzinach pośmiertnych chłopca, liczącego lat 13, mającego od urodzenia sinicę, wypowiada zdanie, że zarośnięcie przegrody

nie mogło nastąpić, z powodu że krew z komory prawej nie mogła odpływać przez zwężoną tętnicę płucną. Uważał on przeto zwężenie tętnicy płucnej za pierwotne, brak zaś w przegrodzie jako następstwo konieczne tej wady, przypuszczając, że gdy w pierwszych okresach życia płodowego przegroda komór nie jest jeszcze zarosniętą, powstaje przeszkoda, przez którą komora prawa nie może wyprzeć krwi przez tętnicę płucną, do przewodu tętniczego i części zstępującej tętnicy głównej; zatem prąd krwi bieży przez otwór w przegrodzie do lewej komory i zapobiega rozdziałowi zupełnemu obu jam sercowych.

J. Fr. Meckel (1812. *Handbuch der pathol. Anatomie. Bd. I. 433*) był zdania, że zwężenie tętnicy płucnej jest skutkiem, nie zaś przyczyną niezarośnięcia przegrody, opierając swe zdanie na fakcie, że bywają przegrody komór niezarośnięte, bez zwężenia tętnicy płucnej. Skutkiem braku energii w sile twórczej, bez dalszej mechanicznej przyczyny, nie zarosła przegroda, a krew nie potrzebowała zmieniać swego krążenia płodowego, lecz płynęła zawsze przez tętnicę główną, zatem tętnica płucna zanikła tak, jak zanika przewód tętniczy i przewód żylny po porodzie.

W czasie, w którym Meckel wygłosił swą teorię, znany był tylko jeden przypadek zwężenia stożka tętnicy płucnej, inaczey może nie byłby zdaniu swemu nadał wagi ogólnej. Ponieważ jednak panowało powszechnie zdanie, że wady polegają na zastojach w rozwoju, zbliżającym się do zwierząt niższej kategorii, przeto nie uwzględniano teorii Meckel'a. Nazywano, na podstawie anatomii porównawczej, serca ludzkie z wadami wrodzonymi, sercami płazów wyższych i t. p., wedle większego lub mniejszego do nich podobieństwa.

Dopiero Kürschner (1837), porzuciwszy pole anatomii porównawczej, udowodnił na podstawie badań embryjologicznych Baer'a i Valentin'a, że brak w przegrodzie serca idzie zawsze w parze z nieprawidłowościami naczyń wielkich. Uważając wady te, jako powstałe ze zбочeń rozwojowych, stanął na stanowisku przeciwnem Meckel'owi, który wywodził wady te z przyczyn fizyjologicznych.

Wymienione dotąd teorie, z których teoria Kürschner'a była przynajmniej w Niemczech panującą, nie uwzględniały stanów zapalnych, które występując w życiu płodowym, mogły spowodować wady sercowe, gdy Rokitański (1842) wygłosił naukę

o zapaleniach wsierdza u płodu, co już przed nim (1836) Louis uważał za przyczynę istnienia komunikacji obu jam sercowych.

Nauka ta znalazła zrazu częściowe tylko zastosowanie do pewnych wrodzonych zwężeń tętnicy płucnej; później jednak stała się ogólną przez prace Dorsch'a i Meyer'a.

W tłumaczeniu związku przyczynowego posługuje się H. Meyer, świadomo lub nieświadomo (nie przytacza bowiem tego), zdaniem Hunter'a. Podaje on, jako wypadek swych badań: że we wszystkich przypadkach, w których otwory w przegrodzie i zwężenie lub zanik tętnicy płucnej razem się zachodzą, jako wady rozwojowe, zwężenie jest pierwotne, brak zaś w przegrodzie następczy; oraz, że skutkiem zwężenia nie tylko jest otwór w przegrodzie, lecz i reszta wad rozwojowych, dotycząca: tętnicy głównej, otworu jajowatego przewodu Botall'a i tętnic oskrzelowych.

Wedle obecnego stanu wiedzy o rozwoju serca, twierdzi Meyer, muszą sprawy chorobowe (zapalenie wsierdza, osierdza, mięśnia sercowego, niedostateczny rozwój płuc) odbywać się przed zupełnem zarosnięciem przegrody komór, co, wedle jego badań, następuje przy końcu lub w drugiej połowie drugiego miesiąca życia płodowego. Krew, płynąca w prawidłowych warunkach z prawej komory przez przewód Botall'a, zatrzymuje się koniecznie o przeszkodę, spowodowaną przez sprawę chorobową (t. j. zwężenie tętnicy płucnej) i biegnie przez jeszcze otwartą przegrodę do lewej komory, przez co przegroda zarosnąć nie może.

Tłómaczeniu temu zarzuca Dusch, że nie daje się ono zastosować do wszystkich przypadków niezarośnięcia przegrody, mianowicie do tych, gdzie w przegrodzie jest otwór, a tętnica płucna nie jest zwężona, lecz ma rozmiary prawidłowe. Dusch mniema, że jeżeli przeszkoda jakaś nie dozwala się tętnicy płucnej rozwinąć, przy końcu drugiego miesiąca życia płodowego, to albo jej wcale nie będzie, albo też będzie zanikłą. Jeżeli jednak, obok otworu w przegrodzie, tętnica płucna jest prawidłowo rozwinięta, a oprócz tego istnieje zwężenie stożka tejże tętnicy, to przecież to ostatnie nie może być wrodzone, lecz musi być nabyte w późniejszych okresach życia; przez co odpada związek przyczynowy pomiędzy zwężeniem tętnicy płucnej, a obecnością otworu w przegrodzie. Zarazem przypomina Dusch, że znane są przypadki, w których nastąpiło przedziurawienie przegrody skutkiem

spraw zapalnych we wnętrzu serca. Jakkolwiek Meckel, Louis, Ecker, Hasse i inni, uważają wszelkie braki w przegrodzie za wrodzone, z powodu tego, że zawsze się znachodzą w części jej błonistej, to jednak można w przeważnej liczbie przypadków rozstrzygnąć — pomimo trudności, mogących się wydarzyć w niektórych razach — czy brak w przegrodzie jest wrodzony, mianowicie wtedy: jeżeli mu towarzyszą inne nieprawidłowości, już to w samym sercu, już to w przebiegu naczyń; jeżeli brzegi otworu są gładkie, otwór ma znaczną wielkość; wreszcie jeżeli wywiady wykazują zбочenia w krążeniu, które wystąpiły w najpierwszej młodości. Tkanka, otaczająca otwór, ma wielką skłonność do spraw zapalnych, tem łatwiej się tłómaczy zwiększenie otworu między przegrodami przez owrzodzenia.

Zdaniem więc Dusch'a nie ma związku przyczynowego między otworem w przegrodzie, a zwężeniem tętnicy płucnej; uważa on zatem zwężenie jako sprawę patologiczną — nie jako zбочenie rozwojowe — które mogło, lecz nie koniecznie musiało, powstać wśród życia płodowego, a jeżeli już w tym okresie życia powstało, to spowodowane było sprawą zapalną; nie tłómaczy on jednak wcale powstania braku w przegrodzie.

W roku 1861 C. Heine opisał przypadek zwężenia tętnicy płucnej, z brakiem w przegrodzie, bez najmniejszych śladów sprawy zapalnej.

Na podstawie wyczerpujących badań, nad powstawaniem braków w przegrodzie komór, które, tak wedle Heine'go jak i poprzedników jego, dotyczą części błonistej przegrody, wnosi on, że przegroda komór, biegnąc z początku nieprawidłowo na lewo, przyczepia się do lewego obwodu ujścia tętnicy głównej zamiast do prawego, i wciąga tętnicę główną do komory prawej. Krew przez to płynie od strony lewej ku prawej i zapobiega zarosnięciu przegrody. Ujście tętnicy głównej, położone dogodnie dla odpływu krwi z prawej komory, ujmuje krwi tętnicy płucnej, przez co ta ostatnia traci warunki dalszego rozwoju i zanika.

H. J. Halbertsma zwrócił się znów, w tłómaczeniu powstawania tych wad sercowych, na pole rozwoju. Twierdzi on, że w 4—8 tygodniu przegroda rośnie, w warunkach prawidłowych, od tyłu i od dołu ku przodowi i ku górze, odgradzając zrazu od siebie ujście żylnie, później tętnicze. Jeżeli przypadkiem przegroda zбочy bardziej na lewo, to tętnica główna albo częściowo, albo zupełnie, dostaje się do komory prawej. Otwór

w przegrodzie należy uważać za wadę utworową, podobnie jak i zwężenie tętnicy płucnej, które przez to powstało, że przegroda, pomiędzy tętnicą główną, położoną pierwotnie po stronie prawej, a tętnicą płucną, położoną pierwotnie po stronie lewej, zбочzyła ku lewej stronie.

Lindes (1865) przychodzi do podobnych wniosków na podstawie studyjów embryjologicznych, których znaczenie dopiero Rokitansky w późniejszej rozprawie (z. n.) należycie ocenił.

Wedle Lindes'a zwężenie i zanik tętnicy płucnej polega na tem, że przegroda pnia (*septum trunci*) tętniczego zбочzyła pierwotnie w prawo i ku przodowi, przez co powstaje tętnica główna, albo z komory prawej, albo z obu komór; to samo jest przyczyną braku w przegrodzie. Przegroda pnia rośnie od obwodu pnia ku sercu, przez co z połowy przedniej prawej powstaje tętnica płucna, z tylnej zaś lewej tętnica główna. W końcu biegnie przegroda ta bardziej poziomo i spaja się swą częścią najpóźniej wyrastającą, t. j. częścią błoniastą (*pars membranacea septi*), z dolnym brzegiem otworu, istniejącego w przegrodzie komór i tym sposobem wytwarza się zupełny rozdział obu tętnic i komór. Jeżeli atoli przegroda pnia tętniczego wrasta za nadto ku przodowi i na prawo, to ujście tętnicy płucnej musi się zwęzić, a ponieważ wtedy przegroda pnia nie może dosięgnąć dolnego brzegu otworu w przegrodzie komór, który leży bardziej na lewo, otwór ten — przyszłe ujście tętnicy głównej w stanie prawidłowym — pozostaje, a tętnica główna powstaje z prawej komory. Prąd krwi, bieżący przez otwór w przegrodzie przy każdym skurczu serca z lewej do prawej komory, wypycha najniższą część przegrody pnia na prawo, ku tętnicy płucnej, która się skutkiem tego zwęża, lub zwolna zanika.

Prawie równocześnie wystąpił Kussmaul z pracą krytyczną wszystkich dotychczas ogłoszonych hipotez. Jest on zwolennikiem hipotezy Meyer'a, której nadaje miano teoryi zastoinowej (*Stauungstheorie*). Teoryja ta wystarcza dla większej części przypadków, lecz nie dla tych, w których tętnica główna wychodzi z komory prawej; w tych razach, mniema Kussmaul, musiała zająć przeszkoda w rozwoju wielkich naczyń.

Z teoryj wyliczonych — a przytoczyłem tylko najważniejsze — właściwie tylko dwie mają znaczenie jako główne, t. j. teoryja Hunter'a, później Meyer'a — teoryja zastoinowa — i teoryja rozwojowa (Heine, Halbertsma, Lindes).

Tej drugiej prawo istnienia i panowania nadał Rokitansky swą znakomitą pracą.

Podstawą znajomości naszej o rozwoju serca kręgowców, jest rozwój serca kureczenia. Opuszczam opisanie szczegółowe rozwoju w ciągu dnia drugiego, nadmienić tylko mi wypada, że serce przy końcu drugiego dnia przedstawia cewę, lub woreczek, wklęsły lekko po stronie prawej. Przybiera ono kształt leżącego S, więc: ∞ , którego jeden kraniec jest tętniczy, drugi zaś żylny. Z łuku wstępującego wygięcia tętniczego powstaje opuszka, czyli zawiązek tętniczy (*bulbus arteriosus*), z wypuklenia łuku powstaje później komora. Przy końcu dnia drugiego wytworzyły się już 3 pary łuków tętnicznych, złączonych z sercem. Łuki te przebiegają po łukach skrzelowych zarodka, i łącząc się pod kątem ostrym, wytwarzają wspólny pień tętnicy głównej grzbietowej.

W początku trzeciego dnia wylęgania, serce, czyli owa cewa, przybrało kształt podkowy, której część wypukła leży po stronie prawej (klatki piersiowej), zaś odnogi są położone prawie równoległe do siebie, ku górze i na lewo. Prawy koniec odnogi, bliżej głowy leżący, tętniczy, zagina się prawie pod kątem prostym ku grzbietowi (*truncus arteriosus communis*), lewy zaś koniec, leżący bliżej ogona, przedzielony jest fałdem lub listwą poprzeczną, prawie poziomą (*canalis auricularis*), leżącą na wewnątrz i od tyłu — na dwie części: część przedsionkową (górną) i część komórkową, czyli środkową część tejsze (dolną), położoną w wypukłości podkowy. Obie części komunikują z sobą; część przedsionkowa tworzy na części komórkowej niejako dwugłowy młotek; oś głowy młotka dłuższa biegnie od lewej i od przodu ku stronie prawej i ku tyłowi. Głowy młotka są to uszka serca (*auricula cordis*). Z tylnej części przedsionkowej wychodzi pojedynczy wspólny worek żylny, którego ściana górna przyczepia się w środku górnej części przedsionkowej. Na wewnętrznej płaszczyźnie górnej ściany worka żylnego, dopiero co opisanego, wznosi się niska listwa (*septum atriorum*), przedzielająca go na dwie nierówne połowy: lewą mniejszą, prawą większą, a rosnąc wzdłuż ściany górnej i przedniej dociera do *canalis auricularis*. Również w początku trzeciego dnia wylęgania, zwęża się ujście przedsionkowo-komórkowe (*ostium atrio-ventriculare*) — owym fałdem zaznaczony *canalis auricularis*, utrzymujący komunikację między zarodkiem komory i przedsionka — przez to, że

wewnątrz wyrastają z przedniej i tylnej ściany serca dwa wałki, biegnące równolegle do dłuższej osi przedsionka. Są to przez *Lindes'a* odkryte i nazwane *wargi przedsionkowo-komórkowe*.

Dwie te wargi, przednia i tylna, wyrastają w początku czwartego dnia wylęgania tak dalece, że przemieniają ujście przedsionkowo-komórkowe w wąską szczelinę. Nie wypełniają one jednak całkiem ujścia przedsionkowo-komórkowego, albowiem na ich obu końcach są dwa otwory. Szczelina ma zatem kształt leżącego T: |—|; szczelina ta poprzeczna leży równolegle do podłużnej osi przedsionka, biegnącej jednak poprzecznie i stanowi jedyną komunikację między przedsionkami a komorą. Poprzeczna kreska uzmysławia szczelinę między wargami, boczne kreski wskazują, że wargi, niedomykając na końcach, pozostawiają otwory, resztki ujścia przedsionkowo-komórkowego.

Owa listwa powyżej opisana, która jest pierwszym zawiązkiem przegrody przedsionkowej, dociera wypustką przednią do przedniej, tylną do tylnej wargi przedsionkowo-komórkowej (przednia i tylna odnoga zawiązka przegrody przedsionkowej). Zawiązek przegrody przedsionkowej powstaje zatem przez zetknięcie się lewej i górnej ściany worka żylnego w ten sposób, że jedna odnoga listwowata spuszcza się wzdłuż tylnej ściany przedsionka, aż do tylnej wargi przedsionkowo-komórkowej; druga zaś wzdłuż górnej i przedniej ściany przedsionka do wargi przedniej.

W ciągu czwartego dnia wylęgania, przyrasta listwa do przegrody przedsionkowej, która rosnąc od górnej ściany przedsionka ku dołowi spuszcza się w kształcie kurtyny swym brzegiem wygiętym, na środkową część ujścia przedsionkowo-komórkowego. Dolny wolny i grubszy brzeg kurtyny, tworzący kąt prosty z wargami przedsionkowo-komórkowymi, dotarłszy do szczeliny komórkowo-predsionkowej, zrasta się z niemi; również zrastają się wargi z sobą, a pozostają tylko boczne otworki szczeliny przedsionkowo-komórkowej |—|, z których każdy, odgraniczony od wewnątrz dwoma płatkami (ujścia przedsionkowo-komórkowego, *ostia atrio-ventricularia*), komunikuje z oddzielnym przedsionkiem. Predsionki, oddzielone od siebie, sposobem dopiero opisanym, nie są jednak przegrodzone całkowicie, przegrodą zupełną; albowiem owa kurtyna posiada małe otworki, które zwolna się mnożąc tworzą kratkę, położoną pomiędzy

odnogami pionowemi, a grubszym brzegiem przegrody przedsionkowej (Lindes). Otworki te wytwarzają się, zanim przegroda przedsionkowa dosięgnie szpary przedsionkowo-komórkowej, prawdopodobnie wskutek przebiccia przez prąd krwi. Kratka jest wypukłą ku lewej komorze, a otworki jej środkowe zwiększają się.

Odnoga prawa górna podkowy wyżej opisanej — *truncus arteriosus communis* — nie rośnie w tym stosunku jak lewa, dolna (komora) przez co powstaje między niemi ostre odgraniczenie (*fretum Halleri*). Z prawego obwodu odnogi lewej, dolnej powstaje pień naczyniowy (*truncus arteriosus*) i leży w bruzdzie między uszkami przedsionków, z których lewy leży od przodu, prawy zaś od tyłu.

Podział na dwie połowy, lewą i prawą, zaznacza zewnątrz komór w zarodzie bruzda, powstająca już w początku trzeciego dnia wylęgania. Jest to rowek lub bruzda między komórkowa (*sulcus interventricularis Kölliker'a*). Przegroda komór (*septum ventriculorum*) powstaje około końca trzeciego dnia wylęgania, jako listwa sierpowata, stercząca pomiędzy beleczkami mięsnymi, przebiegająca wzdłuż wewnętrznej ściany komory, jako odnoga tylna przegrody, ku wardze przedsionkowo-komórkowej tylnej; zaś jako odnoga przednia przegrody, ku wardze przedsionkowo-komórkowej przedniej, biegnąc ku tej ostatniej bardziej w kierunku na prawo, w ogóle jednak w jednej płaszczyźnie z przegrodą przedsionków. Obie przegrody, przedsionkowa i komórkowa, stykając się na wargach przedsionkowo-komórkowych sierpowato, otaczają ujścia obu połów serca, w kształcie ósemki. W przegrodzie komór, pozostaje w górnej jej części ostatecznie stały otwór, który, jak to już Lindes dowiódł, a Rokitansky stwierdził, staje się później ujściem tętnicy głównej. W tłumaczeniu powstania tego stałego otworu różni się Rokitansky od Lindes'a. Podajemy poniżej opis wedle Rokitansky'ego.

Odnoga przedniej przegrody przyczepia się do obwodu tylnego lewego pnia tętniczego wspólnego w ten sposób, że pień ten całym swem ujściem dostaje się do prawej komory, przez co przedłużona przednia odnoga przegrody stanowi tylny odcinek lewej ściany pnia tętniczego. Tylna część pnia przemienia się później w tętnicę główną, zatem przednia odnoga przegrody staje się lewą ścianą pnia tętnicy głównej, pod którym to

G*

właśnie leży dziura w przegrodzie. Przy rozdziale pnia tętniczego wspólnego powstają — wedle Rokitansky'ego, którego zdanie wręcz jest przeciwne zdaniu Lindes'a, — dwie cewy naczyniowe, jedna leżąca nieco ku lewej stronie — tętnica płucna — druga tylna, położona bardziej na prawo — tętnica główna, przez co przegroda pni wydaje się wypukłą ku aortcie. Przegroda pni kończy się u dołu wolnym brzegiem, pod którym jeszcze tętnica płucna i główna z sobą komunikują; komunikację tę jednak znosi później błona wyrastająca z odnogi przedniej przegrody, tak, iż w szóstym dniu istnieje tylko wąziuchny otwór z przodu po stronie prawej, pomiędzy przegrodą pni i odnogą przedniej przegrody; skoro i ta dziurka zarośnie, oba pnie naczyniowe są zupełnie od siebie oddzielone. W czasie rozwoju przegrody pni (5-ty dzień), zrosły się prawe wargi przedsionkowo-komórkowe, w miejscu, gdzie przebiegają ukośnie ponad brzegiem wolnym przegrody komórkowej, w ten sposób, że brak od tyłu znika, wargi przedsionkowo-komórkowe przyrastają wolnymi brzegami od strony prawej i od tyłu ku przodowi, aż do odnogi przedniej przegrody komórkowej, a zwieszając się po nad brak w kształcie żagla, wyrównywają go od strony prawej. Wytwarzają one przeto prawą ścianę pnia aorty i dopełniają rozdziału obu jam komórkowych, jakoteż i rozdziału pni naczyniowych. Naprzeciw tej prawej ściany pnia aorty leży ściana lewa, która od dołu jest niepokryta, albowiem brak, istniejący od strony prawej, pozostaje jako taki od lewej, prowadząc, jako ujście aorty, do dalszego ciągu tej tętnicy.

Ze szczeliny zatem przedsionkowo-komórkowej |—| pozostają otworem tylko obie odnogi boczne. Po zrośnięciu obu warg przedsionkowo-komórkowych z sobą i z dolnym brzegiem kurtyny, przez co powstają dwa przedsionki odosobnione od siebie, przedstawia się każdy z nich, jako samoistne ujście przedsionkowo-komórkowe, odgraniczone płatkami, pochodzącami z bocznych końców warg przedsionkowo-komórkowych.

Przedział przedsionków nie jest przez to bynajmniej zupełny; albowiem w przegrodzie przez kurtynę utworzonej powstają, jeszcze zanim ona dolnym brzegiem do warg przedsionkowo-komórkowych przyrośnie, małe otwory w znacznej ilości, których liczba się później wzmaga; przez te otworki, które tworzą niejako siatkę, komunikują oba przedsionki. Siatka ta jest

wypukłona ku lewemu przedsionkowi i powstaje niezawodnie przez działanie prądu krwi, idącego od strony lewej ku prawej.

Siatka zajmuje, wedle Lindes'a, środek przegrody na wysokości jego wypuklenia. Później ubywa otworów od obwodu, podczas gdy środkowe zwiększają się i zlewają się w jeden większy. Przegroda wypukła się bardziej i przybiera kształt lejka, którego koniec zawiera większy otwór.

Rozwój komór odbywa się przeto wedle Rokitański'ego w sposób następujący: część komórkowa podkowy opisanej wyżej, mianowicie lewa dolna część podkowy, komunikowała ze środkową częścią przedsionkową przez ujście okrągłe, szerokie, które się zwężyło przez wargi przedsionkowo-komórkowe, wreszcie wytworzyły się z tej szczeliny dwa boczne otwory, ujścia przedsionkowo-komórkowe. Otwory te prowadzą do jam, leżących pod przedsionkami, zatem do komór. Okazuje to już zewnętrzny wygląd serca, w ciągu 3-go i w początku 4-go dnia wylęgania; prawa górna odnoga — *truncus arteriosus communis* — nie rośnie tak szybko, jak część komórkowa, t. j. odnoga lewa dolna, przez co powstaje między nimi przedział — *fretum Halleri*. W odcinku komórkowym odnogi lewej dolnej, wyrastają liczne beleczki mięśniowe, a z jego dolnego obwodu wyrasta pień naczyniowy wspólny — *truncus arteriosus communis* — przewód tętniczy prawej komory zawiązku komór (podczas gdy połowa lewa takiego przewodu nie posiada), który się wsuwa pomiędzy oba uszka przedsionków.

Na początku trzeciego dnia wylęgania można już spostrzedz, zewnątrz zawiązku komór, rowek, dzielący część tę na połowę prawą i lewą — jest to bruzda międzykomórkowa Kölliker'a (*sulcus interventricularis*); sama zaś przegroda komór (*septum ventriculorum*) wyrastać zaczyna przy końcu trzeciego dnia wylęgania, jako listwa, stercząca pomiędzy beleczkami i okrążająca wewnętrzną płaszczyznę zarodka komórkowego, biegnąca jako tylny odcinek przegrody ku wardze przedniej. Przegroda przedsionkowa i przegroda komórkowa, które leżą niemal w jednym poziomie, tworzą, stykając się w wargach przedsionkowych, ósemkę, otaczającą ujścia obu połów serca. Górny otwór wypełnia później przegroda przedsionków, dolny zaś jest zawiązkiem ujścia tętniczego lewego (Lindes), ograniczonym z tyłu zetknięciem się tylnej wargi z tylnym odcinkiem przegrody, z przodu zaś przednią wargą i odcinkiem przednim przegrody.

Szew obu warg przedsionkowo-komórkowych ma dwa wcięcia, lewe i prawe, zaopatrzone na swych końcach w płatki. W komorze lewej zrastają się te płatki i tworzą koniec zastawki dwudzielnej, skierowany ku tętnicy głównej. Po prawej nie zrastają się te płatki (późniejszy wewnętrzny i przedni koniec zastawki trójdzielnej), lecz wiszą w prawej komorze, pokrywając otwór tak, że pozostaje tylko otwór jajowaty, prowadzący do pnia tętniczego wspólnego. Tylny koniec wargi i tylny odcinek przegrody zrastają się od tyłu (i tworzą później prawą ścianę tętnicy głównej).

Pień naczyniowy wspólny (*truncus arteriosus communis*) posunął się ku przodowi i leży teraz na przedniej części serca tak, że przedni odcinek przegrody, przyczepiający się do jego lewego obwodu nieco od tyłu, tworzy przedłużenie tylnej części jego ściany lewej. Otworem, w przegrodzie położonym, tuż po za przednim odcinkiem przegrody, komunikuje pień z lewą komorą. Belecзки przegrody mają, przed i pod przyczepieniem się doń pnia, otwory, przez które komunikują ze sobą. Ponieważ przegroda ta jest właściwie listwą, sterczącą po nad belecзки ściany sercowej, przeto owa komunikacja nie ma dalszej doniosłości.

Podział pnia tętniczego wspólnego na tętnicę główną i płucną rozpoczyna się z początkiem piątego dnia wylęgania. Na wewnętrznej powierzchni tegoż pnia wyrasta od tyłu na lewo, nad przyczepieniem się przedniego odcinka przegrody komórkowej, listwowy wał, rosnący ku przodowi i na prawo, przez co pień dzieli się na część przednią, położoną nieco ku lewej — *arteria pulmonalis* — i na część położoną ku tyłowi i ku stronie prawej — aorta. Przegroda pnia nie wrasta jednak prosto pomiędzy oba pnie naczyniowe, lecz odgradza je łukowato i to tak, iż wklęsłość łuku jest zwrócona ku tętnicy głównej, wypukłość zaś ku tętnicy płucnej, która przez to na przecięciu ma kształt półksiężyca.

Koniec przegrody pnia nie jest od dołu zarośnięty, tak, iż tętnica płucna komunikuje z tętnicą główną. Otwór ten jednak zwęża się od strony prawej, przez zgrubienie przedniego odcinka przegrody komórkowej, które stanowi niejako uzupełnienie przegrody pnia. Zgrubienie to rośnie wzdłuż dolnego brzegu przegrody pnia, nie dosięga jednak jeszcze zupełnie w tym czasie rozwoju do prawego obwodu pnia, tak, iż pod przegrodą zawsze jeszcze istnieje komunikacja obu naczyń.

Skoro jednak już otwór zarósł, rozdział ujęć obu naczyń jest zupełnie ukończonym, a przegroda pni otacza światło tętnicy głównej w przednim obwodzie od strony lewej, prawa zaś ściana aorty powstaje przez zrost tylnego końca wargi z tylnym odcinkiem przegrody komór.

Podczas gdy u kurczęcia już 6-go dnia wylęgania, u człowieka w końcu drugiego lub na początku 3-go miesiąca życia płodowego, przegroda komór jest gotowa, przegroda przedsionków doznaje jeszcze u noworodka dalszych zmian. Porównyując przegrodę przedsionków, opisaną wyżej, z przegrodą noworodka lub dorosłego, znajdujemy takie różnice, że musimy przegrodę przedsionków u płodu uważać za tymczasową, mającą tylko na celu wytworzenie siatki z obwódka, powstającej przez zrost dolnego brzegu kurtyny z wargami przedsionkowo-komorowymi, której otwory zwolna zarastają aby wytworzyć rzeczywistą przegrodę, stale w dalszym życiu oddzielać mającą oba przedsionki. W trzecim i czwartym miesiącu życia płodowego przegroda przedsionkowa jest błoną woreczkowatą, dziurkowatą, wypukłą ku stronie lewej, mającą z przodu i w górze wycięcie półksiężycowe. Dopiero po urodzeniu wypuklenie się wygładza, obwódka mięsna staje się, szczególnie od przodu, szerszą, rosnąc od brzegu z tyłu bardziej ku stronie lewej i ku przodowi, z przodu zaś, bardziej ku stronie prawej i ku tyłowi. Wreszcie, wyrastając dalej, pokrywa półksiężycowy otwór w błonie od strony prawej, przez co się wytwarza przewód między błoną a obwódką, który często nie zarasta. Od strony lewej ma błona około otworu różne kształty i nazywaną bywa zastawką otworu jajowatego (*valvula foraminis ovalis*).

Aby dokładnie zrozumieć topografię braku w przegrodzie, nieodzowną jest rzeczą zapoznać się z przebiegiem przegrody komór gotowej.

Przegroda komór gotowa dzieli się w górze na dwa odcinki: na tylny i przedni, między którymi leży część błoniasta przegrody. Przegroda tylna biegnie dość prosto między obydwoma ujściami przedsionkowymi i przyczepia się do ich wspólnej obrączki, do której się przyczepiają wewnętrzne czyli przegrodowe końce zastawek żylnych. W dalszym biegu dociera ona po stronie prawej do tętnicy głównej i styka się tutaj z częścią błoniastą przegrody (*pars membranacea septi*), która leży między tylną i prawą zastawką tętnicy głównej.

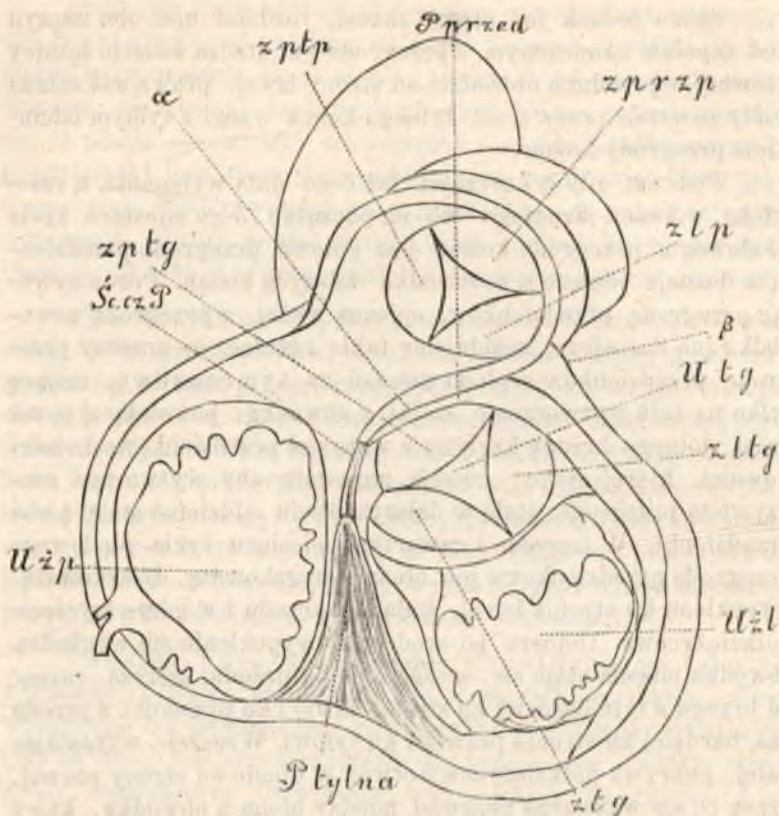


Fig. 7.

Wedle fig. 17 dzieła Rokitansky'ego: *Die Defecte der Scheidewände des Herzen* — *P tylna* przegroda tylna, *U z l* ujście żyłne lewe, *U z p* ujście żyłne prawe, *U t g* ujście tętnicy głównej, *Ś. cz. P* ścięgnista część przegrody, *z p t g* zastawka prawa tętnicy głównej, *z l t g* zastawka lewa tętnicy głównej, *z t g* zastawka tylna tętnicy głównej; *P przed* przegroda przednia, α tylna jej część, β przednia część przegrody przedniej wchodząca między oba pnie tętnicze, *z p t p* prawa, *z l p* lewa, *z p r z p* przednia zastawka tętnicy płucnej.

Część błoniasta przegrody komór leży na górnym brzegu przegrody komór, między tylną i prawą zastawką tętnicy głównej. Ma ona (patrzac z góry) kształt trójkąta, którego kąt górny sterczy pomiędzy obiema zastawkami, podczas gdy kąt tylny, mniej lub więcej oddalony, leży pod tylną zastawką tętnicy głównej. Wielkość jej podaje Luschka na 11—20 millim. szerokości, 4—15 wysokości u dorosłego; kształt jej po stronie prawej i lewej nie jest zupełnie jednaki. Powleczone z obu stron wsierdziem, ma pokład środkowy wytworzony z tkanki łącznej

włóknistej, w której rzadko kiedy znachodzą się pasma mięsne. Po stronie prawej może przegroda wyjść powyżej pierścienia włóknisto-chrząstkowego żylnego (*annulus fibro-cartilagineus*), w którym to razie wchodzi niejako w przegrodę przedsionków. Część błoniastą, którą Schliemann w r. 1831 odkrył, a Thurnam, Hauszka, Reinhard, Luschka, C. Heine bliżej opisałi, nie jest pojmowaną przez wszystkich autorów jednako; i tak, jedni uważają ją jako część przegrody komór, inni jako niedokończoną mięsną część tejże, wreszcie inni jako dalszy ciąg obrączki włóknistej tętnicy głównej (Luschka). Pod wpływem zdania pierwszego, a może z tej prostej przyczyny, że braki w przegrodzie komór i w części błoniastej znachodzą się prawie w tem samym miejscu, to jest na najwyższej części przegrody, nadano jej szczególne znaczenie i zazwyczaj nie zbyt wielkie braki w przegrodzie odnoszono do niej, jako do części już pierwotnie upośledzonej i najpóźniej wzrastającej. Postępowano w ogóle bardzo pobieżnie, aż Rokitansky udowodnił, że przypadki, opisywane jako braki w części błoniastej, były mylnie pojmowane co do umiejscowienia braku, którego siedzibą była przegroda przednia.

Przegroda przednia rozpościera się od części błoniastej ku przedniej ścianie komór, zwraca się na lewo i otacza prawą stronę tętnicy głównej, tak, iż większa część prawej zastawki tętnicy głównej (*z p t g*) i przylegająca przednia połowa lewej (*z l t g*) wpadają w jej obręb. Tętnica główna jest zatem mniejszą częścią swej obrączki chrząstkowej osadzona w części mięsnej przegrody przedniej, większą zaś ($\frac{2}{3}$), we włóknistej części tejże, i w części błoniastej przegrody. Rokitansky rozróżnia na przegrodzie przedniej część tylną, otaczającą tętnicę główną od strony prawej (α) i część przednią (β) położoną pomiędzy obydwojma ujściami tętniczymi. Przegroda przednia składa się z dwu warstw mięsnych: z mięśni tworzących ściany komory lewej, szczególnie grubych i wytwarzających przegrodę właściwie, i z mięśni cienkich prawej komory, leżących przed przegrodą, a bieżących pierścieniowato czyli okrężnie ku przodowi, aby wytworzyć prawy stożek tętniczy (*conus arteriosus dexter*).

Przednia przegroda stanowi przeto tylną ścianę stożka, odginając się od części błoniastej niskim wałem, dążącym ku stożkowi. Braki właśnie w tej części tylnej przegrody przedniej, która otacza tętnicę główną, są częste, w kształcie otworu

pomiędzy komorami położonego poniżej tętnicy głównej; leżą one przed częścią błoniastą i nie są, jak to przedtem mniemano, brakami w części błoniastej.

Odnosnie do prawidłowego przebiegu przegrody komór, podaje Rokitansky co następuje.

Przegroda prawidłowa idzie w parze z istnieniem dwu pni tętnicznych, położonych w porządku prawidłowym.

Typ, jaki zachowuje ułożenie przegrody przedniej, polega na tem, że przegroda pni tętnicznych wspólna (*septum trunci art. com.*) wchodzi pomiędzy ujścia obu naczyń tętnicznych, w ten sposób, że każde z ujść dostaje się do jednej z komór.

Przegroda, która się znachodzi pomiędzy obydwoma pniami tętniczemi, jest przyczepiona do tętnicy głównej, t. j. do pnia naczyniowego lewego, do którego zarazem przyczepia się przegroda błoniasta; jest to właściwa przegroda, gubiąca się zaraz po za tętnicą główną, w przedniej ścianie serca. Przegroda ta, otaczając tętnicę główną w jej prawym obwodzie od tyłu, aż do przegrody błoniastej, sprowadza ten pień naczyniowy do lewej komory. Oprócz przegrody właściwej, dostają się także pomiędzy ujście pni naczyniowych mięśnie, tworzące ścianę komory prawej; otaczają one stożkowato ujście tętnicy płucnej i łączą się od tyłu z przegrodą przyczepioną do tętnicy głównej.

Braki w przegrodzie dzieli Rokitansky wedle następującego schematu:

- A. Zupełny brak przegrody komór.
- B. Brak tylnej przegrody.
- C. Brak przedniej przegrody.
 1. Brak całej przedniej przegrody.
 2. Brak tylnej części przegrody przedniej.
 - a) Brak przy nieprawidłowem położeniu pni tętnicznych.
 - α) przy prawidłowych rozmiarach pni tętnicznych,
 - β) przy zwężeniu lub zarośnięciu tętnicy płucnej.
 - b) Brak obok prawidłowego położenia pni tętnicznych.
- D. Brak na innych niezwykłych miejscach.
- E. Brak w przegrodach nieprawidłowych.

Co do braków w przegrodzie, odnoszą się następujące uwagi Rokitansky'ego:

1. Brak w przegrodzie komór nie dotyczy części błoniastej, lecz części mięsnej bezpośrednio przed błoniastą

położonej. Część błoniasta jest zawsze przyczepiona do prawego obwodu tętnicy głównej, jakkolwiek przegroda ta zazwyczaj wychodzi po za obręb prawidłowy, pod tylną zastawką tętnicy głównej.

2. Brak tej części przegrody przedniej, która leży między częścią błoniastą i tą częścią przegrody przedniej, która powinna otaczać obwód tętnicy głównej od strony prawej, a która to część jest wsunięta końcem swym przednim między ujścia obu pni tętnicznych; z części tej powinien się być wytworzyć stożek tętniczy prawy; brak odnosi się wyłącznie do właściwej przegrody.

3. Zmiana w położeniu naczyń tętnicznych i rozmiarów tychże są to dwie bardzo wybitne nieprawidłowości. Tętnica główna jest położoną na prawo, tętnica zaś płucna na lewo, przyczem pierwsza, głównie w skutek tego iż posiada większy rozmiar, bardziej jest naprzód wysunięta. Zmiana w rozmiarze polega na zwięźeniu lub zarośnięciu tętnicy płucnej — a rozszerzeniu tętnicy głównej.

Wedle powyższych wywodów nie można przypuścić, aby zwięźenie tętnicy płucnej było w stanie spowodować przestawienie naczyń tętnicznych, lecz musi ono mieć swą podstawę w nieprawidłowym rozdziale wspólnego pnia tętniczego.

IV. WRODZONE ZWĘŻENIE TĘTNICY PŁUCNEJ I ZAROŚNIĘCIE UJŚCIA TĘTNICZEGO PRAWEGO.

Z wad wrodzonych, wrodzone zwięźenie i zarośnięcie stożka i pnia tętnicy płucnej najbardziej zajmowało klinicystów i anatomów, tem bardziej, iż ludzie, dotknięci tego rodzaju wadami, dożyli stosunkowo późnego wieku, jakoteż że do wad tych przylączyły się zazwyczaj choroby płuc, mianowicie suchoty.

Rozróżniamy w ogóle wedle Kussmaul'a trzy odmiany tej wady:

1. Zarośnięcie ujścia lub zwięźenie układu tętnicy płucnej, obok jednoczesnego zarośnięcia przegrody komór.
2. Niepowikłane zarośnięcie ujścia lub zwięźenie układu tętnicy płucnej, obok braku w przegrodzie komór.
3. Powikłane zarośnięcie ujścia lub zwięźenie układu tętnicy płucnej, obok braku w przegrodzie komór.

Pod względem rozwojowym, rozróżnić można zwężenia i zarośnięcia powstałe albo skutkiem nieprawidłowego rozdziału wspólnego pnia tętniczego, na tętnicę główną i płucną, w życiu płodowym, albo wywołane zapalnymi sprawami wsierdza i mięszu sercowego, w czasie życia płodowego. Do rzędu ostatnich wliczono przed pojawieniem się ostatniego dzieła Rokitansky'ego, właśnie na podstawie dawniejszych badań tego autora, prawie wszystkie wady wrodzone.

i. Zarośnięcie ujścia (*atresia*) i zwężenie układu tętnicy płucnej, obok przegrody komór całej.

Wedle Rokitansky'ego wada ta powstaje na podstawie nieprawidłowego, t. j. za wąskiego założenia tętnicy płucnej przy podziale pnia wspólnego tętniczego w życiu płodowym, z tym dodatkiem, że położenie naczyń, t. j. tętnicy głównej i płucnej względem siebie, jest prawidłowe, co umożliwia wytworzenie się przegrody w całości, a wynika tylko albo zwężenie albo zarośnięcie ujścia, lub pnia tętnicy płucnej, albo w całym przebiegu, albo tylko w odcinku dolnym.

Są jednak znane przypadki, w których niewątpliwie zwężenie lub zarośnięcie miało swą przyczynę w sprawie zapalnej, która się odbywała jeszcze w życiu płodowym. Zapalenie to musiało jednak wystąpić najwcześniej w początku trzeciego miesiąca życia płodowego. Ślady zapalenia znajdują się albo jako zgrubienia zastawek półksiężycowych, albo jako zrosty tychże, jako zgrubienie pierścieniowate lub podobne do przegrody, w której albo istnieje otwór, albo go nie ma; jeżeli zarośnięcie powstało po ukończeniu przedziału komór, to tętnica kończy się ślepo bez śladu zastawek, gubiąc się w mięszu serca. Pień tętniczy bywa również mniej lub więcej zwężony, przedstawiający niekiedy utkanie nitkowate, którego wnętrze jest drożne. W zwężeniach z późniejszych okresów życia płodowego, może być pień tętnicy płucnej nie tylko szeroki, lecz nawet rozszerzony, skutkiem napełniania go z tętnicy głównej przez przewód Botall'a — co się także i w tych przypadkach zdarza, w których zastawki tętnicy płucnej niedomykają, a nawet ujście jest zarośnięte.

Przedsionek prawy jest zawsze rozszerzony, otwór jajo-waty bywa szeroko rozwarty, a część błoniasta przegrody przedsionkowej jest ku stronie lewej wypukłona. Komora prawa

przedstawia obraz bardzo różnorodny. Bywa ona bowiem w przypadkach zarośnięcia ujścia tętnicy płucnej, pochodzących z najpierwszego okresu życia płodowego, małą, wielkości grochu, lub orzecha laskowego, ściany jej są przerosłe, a szczątki jej są osadzone z przodu po stronie prawej, pod prawym przedsionkiem, na powiększonej komorze lewej. Rozchodzi się w tych przypadkach oczywiście o akomodację do stosunków krążenia w prawej komorze, która w pierwszych okresach życia płodowego pozbawioną została swego pnia tętniczego, przez co odpadły warunki powiększania się jej światła, wskutek zwiększania się przepływu krwi, podczas gdy ściany komory nie utraciły warunków wzrostu, przez to, że nie pozostały w bezczynności, gdyż krew przepływa z przedsionka i miały udział w ogólnym rozwoju serca. Niedomykalność zastawki trójdzielnej, która prawie zawsze istnieje, przyczynia się przez zwrotny ruch krwi, oraz przez złogi i zgrubienia na wsierdziu, do tego, że komora nie może się powiększyć, a zwykle znaczny otwór między przedsionkami wyrównywa ciśnienie krwi, skutkiem którego w danych warunkach mogłaby się komora prawa rozszerzyć. Zanik zupełny jamy komórkowej jest przeto tylko dalszem następstwem upośledzonego jej rozwoju; często też może ona być zatkaną złogami włóknikowemi. I w rzeczy samej zdarza się, że istnieje tylko komora lewa, prawej zaś zupełnie brakuje — jest wstecznie przeobrażoną — przyczem ujście przedsionka prawego kończy się ślepo na podstawie serca, a obie gałązki tętnicy płucnej, których związek bezpośredni z komorą zaznaczają nitkowate resztki ich pnia, zaopatrywane bywają w krew z tętnicy głównej przez przewód Botall'a.

Zarośnięcie może się jednak także wywiązać ze zwięzienia, przez sprawę zapalną, postępującą dalej przy końcu życia płodowego; natenczas komora prawa jest przerosła, światło jej będzie jednak mniejsze, niż komory lewej; może być atoli rozszerzoną, jeżeli obok tego istnieje niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy płucnej.

Niedomykalność zastawki trójdzielnej, a szczególnie zwięzienie ujścia żylnego prawego, przyczynia się w warunkach wyłuszczonych do upośledzenia rozwoju prawej komory. Przy bardzo rozległem zapaleniu wsierdza prawej komory płodowej, pochodzącem szczególnie z wcześniejszych okresów życia płodowego, niedomykalność zastawki trójdzielnej i zwięzienie ujścia żylnego

prawego bywa dość często; nie rzadko przeto napotykanym obok tych wad zmniejszenie jamy komórkowej i znaczne zwięźenie lub lub zarośnięcie ujścia tętnicy płucnej.

Niedomykalność zastawki trójdzielnej i zwięźenie ujścia żylnego prawego może jednak wywołać tak zwane zwięźenie akomodacyjne ujścia lub pnia tętnicy płucnej, w których to razach ta ostatnia nie bywa dotkniętą sprawą zapalną.

Ponieważ w tych razach część zstępująca tętnicy głównej płodowej, zaopatrywaną bywa w krew, przez część tętnicy głównej wstępującej, przeto część ta tętnicy, albo zupełnie, albo częściowo, co od stopnia zwięźenia zawisło, zaopatruje po porodzie w krew gałęzie tętnicy płucnej, które dla siebie albo całą ilość krwi, albo większą jej część, dostają z tętnicy głównej wstępującej, przez przewód Botall'a. Skutkiem tego otwór jajowaty nie zarasta.

W przypadkach nieznacznego zwięźenia, szczególnie z ostatnich okresów życia płodowego, trudno często rozstrzygnąć, czyli ono jest wrodzone, czyli też nabyte w życiu zamacicznym. Dla rozstrzygnięcia pytania i umożliwienia rozpoznania anatomicznego, przytaczają niezarośnięcie otworu jajowatego, niezarośnięcie przewodu Botall'a, nieprawidłową ilość zastawek (zwykle zmniejszenie), znaczne zwięźenie pnia tętnicy płucnej; może być jednak tętnica płucna w dalszym swym przebiegu nawet rozszerzoną, lecz w tym razie zcieńczenie jej ścian, przez co się tętnica ta staje podobną do żyły, przemawia za wadą wrodzoną.

Czasem jednak rozstrzygnięcie pytania: czy wada powstała w życiu płodowym, czyli też poza macicznym, bywa bardzo trudnym, prawie niemożliwym.

2. Niepowikłane zwięźenie ujścia, lub zarośnięcie tętnicy płucnej, z brakiem w przegrodzie komór.

Przypadki tego rodzaju dzielimy, wedle Peacock'a, H. Meyer'a i Kussmaul'a, według siedziby zwięźenia, albo na zwięźenia stożka, albo na zwięźenia ujścia i pnia.

Cechy tej wady są następujące: brak w tylnej części przedniej przegrody komory, położenie na prawo i rozszerzenie tętnicy głównej (t. z. ujście tętnicy głównej z obu komór), zwięźenie

stożka tętnicy płucnej, często nieprawidłowości na zastawkach półksiężycowych tętnicy płucnej, przerost komory prawej; otwór jajowaty może być zarośnięty lub nie, przewód Botall'a zwykle jest zarośnięty, czasem istnieje rozszerzenie tętnic oskrzelowych, lub w ogóle tętnic krążenia ubocznego.

Około ujścia stożka tętnicy płucnej do komory, znajduje się tkanka bliznowata, pochodząca albo z przebytego zapalenia wsierdza lub mięszu serca, albo też są tylko ślady, jako to zmętnienia i t. d., przebytej sprawy zapalnej. W tych przypadkach, w których złogi zapalne znajdują się w kształcie blizn, stożek może być przez nie oddzielonym i przedstawiać trzecią nadliczbową komorę. Nie zdarza się to nigdy w pierwszym okresie życia, lecz jest skutkiem powtarzających się około tego miejsca spraw zapalnych, które dopiero po latach wywołują zwężenie. Często bywa (Peacock, Kussmaul i Rauffuss) początkowo tylko zwykłe nieznaczne zwężenie stożka, skutkiem przerostu beleczek mięsnych ściany serca, a późniejsze sprawy zapalne w tem miejscu wywołują nie tylko znaczne zwężenia, lecz nawet wytwarzają nowe jamy przez zadziergnięcie bliznowate utkania mięsnego.

Zazwyczaj przyczyną zwężenia stożka tętnicy płucnej, jest nieprawidłowy rozdział wspólnego pnia tętniczego i zбочenia we wyroście przegrody zarodkowej, około otworów nieprawidłowych lub zwężonych. Za tem zdaniem przemawia nieprawidłowe położenie tętnicy głównej (t. z. wyjście jej z obu komór), często nieprawidłowa liczba zastawek i inne zбочenia, już to w układzie naczyniowym, już to w zastawkowym. Zastoje, które, oprócz zapalenia przebytego w życiu płodowym, uważano przed pracą Rokitansky'ego (1875) jako zwykle przyczyny tej wady, powstają dopiero po urodzeniu, gdy rozpocznie się małe krążenie, a wtłaczanie krwi do tętnicy płucnej będzie utrudnionem, skutkiem czego prawa komora przerasta. Czy rzadkie przypadki zwężenia stożka, obok zarośnięcia przegrody, są spowodowane sprawami zapalnymi, odbytemi w późniejszym okresie życia płodowego, czyli też wywołane początkowem zwężeniem mięśniowem. do którego sprawa zapalna przystąpiła, nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnionem, wiele jednak względów przemawia za drugim zdaniem. Życie trwa, u ludzi dotkniętych tą wadą, względnie długo, lecz nie wielu przeżyło 20 rok; w pierwszym roku umarło 20%, od 1—10 lat 30%, od 10—20 lat 40%. Niepowikłanemu zwę-

zeniu i zarośnięciu tętnicy płucnej towarzyszy zawsze także zwężenie stożka, nie ma jednak w tych razach tej doniosłości.

I tu spotykamy tylko w przypadkach, w których życie nie trwało długo, brak sprawy zapalnej, podczas gdy już na zwłokach dzieci, które kilka dni żyły, wykazać można zapalenie wsierdza, którego początki niewątpliwie przypadają na czas rozwoju. Trudno jednak w niektórych razach orzec z pewnością, w którym okresie życia płodowego sprawa zapalna się odbyła. Jeżeli są zgrubienia zastawek tętnicy płucnej, czy prawidłowych czyli nieprawidłowych, musiała się sprawa odbyć po końcu drugiego miesiąca, albowiem wcześniejsze zapalenie byłoby zastawki zniszczyło; jeżeli jednak są tylko szczątki zastawek, lub brakuje ich zupełnie, jeżeli ujście i pień tętnicy jest zarośnięty, wtedy można przypuszczać, że zapalenie wsierdza odbyło się w pierwszych dwóch miesiącach życia płodowego.

Ogólne cechy tych przypadków są: różnego stopnia zwężenia ujścia tętnicy płucnej, posunięte aż do zarośnięcia, zwężenie lub rozszerzenie pnia, nieprawidłowości w zastawkach, zwężenie stożka, położenie na prawo i rozszerzenie tętnicy głównej — brak w tylnej części przegrody przedniej, przerost i rozszerzenie prawej komory i prawego przedsionka, zmniejszenie komory lewej, przez co serce przybiera cechujący kształt: jest szerokie, spłaszczone, a wierzchołek ma zaokrąglony. Otwór jajowaty jest dość często, przewód Botall'a prawie zawsze zarośnięty.

Najważniejsze szczegóły, towarzyszące tej wadzie, dadzą się wedle teorii Rokitansky'ego wytłómaczyć; są one spowodowane przez nieprawidłowy rozdział pnia tętniczego wspólnego i położenie na prawo tętnicy głównej. Nie potrzeba się uciekać ani do teorii zastojów, ani do płodowego zapalenia wsierdza. Zastoje powstać mogą dopiero, albo w ostatnich okresach życia płodowego, a raczej dopiero z rozwinięciem się krążenia w płucach, skutkiem oddechania po porodzie. Że zapalenie w tych przypadkach, jako pierwotna przyczyna wad tych, roli nie odgrywa, dowodzą tego, oprócz nieprawidłowego położenia tętnicy głównej, inne wady rozwojowe, które w takich sercach spotykamy, jako to: nieprawidłowy rozwój zastawek tętnicy płucnej, bardzo rzadko tętnicy głównej i zarośnięcie przewodu Botall'a.

Rzadziej niż zwężenie spotykamy w grupie tych wad zarośnięcie ujścia tętnicy płucnej. Zarośnięte bywa zazwyczaj

tylko samo ujście, a dalszy ciąg tętnicy jest albo także zanikły, lub jeszcze drożny, wązki lub szeroki, wedle tego czyli zarośnięcie nastąpiło wcześniej, lub też czy wytworzyło się ze zwężenia później, skutkiem powtarzających się spraw zapalnych i wedle tego, czy przewód Botall'a był zarośnięty, czy też nie. Można przyjąć za regułę, że zarośnięcie powstaje ze zwężenia, skutkiem spraw zapalnych. Rokitansky mniema, że się to dzieć może bez współdziałania zapalenia, tak pierwotnie z nieprawidłowego rozdziału pnia tętniczego wspólnego, jakoteż następnie, skutkiem zwrócenia się przez zwężenie prądu krwi od układu tętnicy płucnej ku tętnicy głównej.

Inne ujścia lub zastawki nie przedstawiają w tej wadzie takich zmian, któreby typowy jej obraz zmienić mogły. Skutkiem nieprawidłowych stosunków w ciśnieniu krwi i w krążeniu, istniejących już u płodu, a po porodzie się wzmagających, obserwujemy trzy główne zmiany w sercach, tego rodzaju wadami dotkniętych: położenie tętnicy głównej na prawo, brak w przegrodzie komór, — zwężenie, względnie zarośnięcie, tętnicy płucnej. Można sobie jednak stosunki zachodzące tylko w przybliżeniu wyobrazić należycie, a nie jeden szczegół w danym przypadku zostaje ciemnym.

Bezpośrednim skutkiem zwężenia tętnicy płucnej musi być przerost i rozszerzenie komory prawej, jako następstwo utrudnionego odpływu krwi do tętnicy płucnej. Dla przedsionka prawego istnieje wyrównanie, jeżeli otwór jajowaty nie jest zarośnięty, dla komory zaś prawej wyrównanie jest możebnem w razie położenia tętnicy głównej na prawo (tak zwane wyjście tętnicy głównej z obu komór). Ponieważ w tych razach prawa komora doznaje w części ciśnienia z tętnicy głównej, a tętnica płucna skutkiem zwężenia, które się coraz to wzmaga, nie zdoła zmniejszyć ciśnienia w komorze prawej, przeto ta przerasta stopniowo, lecz nie zawsze się rozszerza. Lewa komora może albo zmniejszyć się i być mniejszą od prawej, jeżeli tętnica główna bardzo na prawo jest położona, tak, iż prawie zupełnie uchodzi do prawej komory, a krew do tętnicy głównej dostaje się z niej tylko przez otwór w przegrodzie; albo też otwór jajowaty jest prawie lub zupełnie zarośnięty, a przedsionek lewy zasilany bywa nieznaczną ilością krwi, dostającą się doń z żył płucnych, także mało napełnianych przez zwężoną tętnicę płucną. Jeżeli jednak do przedsionka lewego, albo w skutek wytworzenia się krążenia

ubocznego, albo przy nieznacznem zwężeniu tętnicy płucnej, albo też przez niezarośnięcie otworu jajowatego, dopływa dostateczna ilość krwi do lewej komory; również jeżeli tętnica główna nie jest zbyt daleko na prawo położona, tak, iż w połowie lub przynajmniej w trzeciej części znajduje się w komorze lewej; wtedy może lewa komora być przerosłą i rozszerzoną. Zazwyczaj w tych razach komora prawa tworzy wierzchołek serca, który jest szeroki, zaokrąglony, a serce ma niekiedy kształt jajowaty lub czworoboczny i bywa spłaszczone.

W wielu przypadkach istnieje także otwór w przegrodzie, a przewód Botall'a jest niezarośnięty.

W niewielu przypadkach stwierdzono wytworzenie się krążenia zastępczego, przez znacznie rozszerzone tętnice oskrzelowe, osierdziowe, gardzielowe, wieńcowe i przez nieprawidłowe tętnice dodatkowe, wychodzące z tętnicy głównej, a wchodzące do wnęki (*hilum*) płuc. Niekiedy spostrzegano połączenia rozszerzonych tętnic oskrzelowych, a nawet tętnic wieńcowych serca, z grubszymi gałązkami tętnicy płucnej (Jacobson, Voss). Ludzie dotknięci niepowikłanem zwężeniem tętnicy płucnej żyją dość długo, podczas gdy krótko żyją ci, u których istnieje zarośnięcie tętnicy, nawet bez otworu w przegrodzie. W tych przypadkach, gdzie życie trwało dłużej (najdłużej 37 lat, Voss) zarośnięcie powstało później i krążenie zastępcze było dobrze rozwinięte.

3. Powikłane zwężenie i zarośnięcie tętnicy płucnej z brakiem w przegrodzie komór.

Kussmaul rozróżnia 4 rodzaje kombinacji tej wady:

1. Z częściowo istniejącym przewodem tętniczym wspólnym, który w dolnej części jest wspólny, staje się w dalszym przebiegu — gdzie się od niego odłącza pień tętnicy płucnej, zazwyczaj krótszy i cieńszy — łukiem tętnicy głównej. Zwykle towarzyszą tej zmianie inne nieprawidłowości, nie tylko w sercu ale i w innych narządach. Dzieci umierają w pierwszych dniach lub miesiącach życia, tylko Hyernaux opisuje przypadek, w którym życie trwało $5\frac{1}{2}$ lat.

2. Z zupełnym brakiem przegrody przedsionkowej i komorowej, lub jednej albo drugiej, więc albo serce dwujamiste (*biloculare*), albo dwu-przedsionkowe

i jedno-komorowe (*biatratum uniloculare*), albo jedno-przedsionkowe dwu-komorowe (*triloculare biventriculare*), tej wadzie także towarzyszyć mogą inne zбочenia rozwojowe. Guttwasser opisuje przypadek [kobietę] w którym życie trwało 24 lat, Le Barillier 7½, H. Martin 12 lat, serce było trzykomorowe dwu-przedsionkowe (*biloculare biatratum*), podczas gdy w innych przypadkach umierały dzieci w pierwszych dniach po porodzie.

Pierwszy i drugi rodzaj może się łączyć z sobą.

3. Z przestawieniem i nieprawidłowem położeniem dużych pni naczyniowych. I tak spostrzegano: ujście tętnicy głównej z prawej, zaś płucnej z lewej komory, położenie tętnicy głównej przed tętnicą płucną, ujście obu tętnic z jednej komory, ujście tętnicy płucnej z komory lewej, tętnicy głównej z obu komór, tętnicy głównej z komory prawej, tętnicy płucnej z obu komór, obok zwężenia tętnicy płucnej i braków w przegrodzie komór. Trwanie życia do ¼ roku, z wyjątkiem przypadku Rokitansky'ego, w którym życie trwało 17 lat.

4. Z nieprawidłowościami wrodzonymi i sprawami chorobowymi innych zastawek i ujść.

Objawy kliniczne i przebieg wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej.

Różne odmiany tej wady dają prawie jednakowe objawy, tak, iż nie będziemy ich omawiać z osobna.

Objawy kliniczne wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej, nie różnią się wcale, albo nieznacznie tylko, od objawów jakie spostrzegamy, gdy wada ta jest nabytą. W takich razach tylko wywiadami lub etylogiją stwierdzić będzie można, czy wada jest nabytą czy wrodzoną.

Wywiady nie dają zazwyczaj pewnych danych, na podstawie których możnaby rozstrzygnąć wątpliwość, a z momentów etyologicznych może być ważnem, czyli cięża przebiegała prawidłowo, lub czy rodzice nie cierpią na wady serca, jakkolwiek i pod tym względem dane w literaturze nie upoważniają do wniosku dodatniego.

Jednym z najważniejszych i najwybitniejszych objawów, jest sinica, która występuje w krótkim czasie, lub zaraz po narodzeniu się dziecka; towarzyszy ona zawsze znacznemu zwężeniu lub zarośnięciu tętnicy płucnej i pochodzi z zastojów i utrudnio-

nego krążenia w układzie żył głównych (*venae cavae*). Niektórzy autorowie twierdzili, że przyczyną sinicy jest mieszanie się krwi żyłnej z tętniczą przez otwór w przegrodzie komór. Są jednak znane przypadki braków w przegrodzie, które bez sinicy przebiegały, a znów sinica istniała w przypadkach, w których nie było otworu w przegrodzie; niemniej zbija twierdzenie to przypadek Breschet'a, w którym to przypadku lewa tętnica podobojczykowa wychodziła z tętnicy płucnej, tak, iż lewe ramię było wyłącznie krwią żyłą zaopatrywane, a zmiany w zabarwieniu, a tem bardziej sinicy lewego ramienia nie spostrzeżono.

W przypadkach, przebiegających szybko i gwałtownie, dzieci często przychodzą na świat w stanie śmierci pozornej (*asphyxia*), trudno się dają ocucić i trudno wtedy wywołać oddechanie, które bywa czas dłuższy powierzchowne i niemiarowe; skóra i widzialne błony śluzowe są ciemno-sine, sinica ta zwiększa się podczas krzyku lub ssania i trwa aż do śmierci. Dzieci są słabe, co się objawia słabym krzykiem, nie wydatnem ssaniem, ruchami wolnymi i leniwymi; łatwo ziębną, podpadają napadom zaduszenia, w czasie których sinica dochodzi do najwyższego stopnia, a oddech przybiera typ Cheyne-Stokes'a; niemniej spostrzegano dość często drgawki. Napady duszenia się lub drgawek kończą się albo śmiercią, albo też przemijają, poczem sinica się zmniejsza, a wyrównanie w krążeniu polepsza się. Jeżeli sinica od urodzenia nie była znaczną, otaczający dziecię spostrzegają ją zazwyczaj dopiero podczas tych czynności, które oddziałują na oddechanie i pracę serca, jako to: podczas krzyku, ssania, ochładzania powierzchni ciała, kaszlu i t. p.. Znaczniejsza sinica występuje szczególnie na błonach śluzowych i policzkach, nadto spojówki bywają sino-szarawo zabarwione, powłoki, szczególnie rąk i nóg, są bardzo sine, chłodne, końce palców u rąk są, przy dłuższem trwaniu życia, pałeczkowato zgrubiałe, twarz jest obrzękła, oczy wytrzeszczone. Nadto spostrzegano śpiączkę u dorosłych, bóle głowy występujące napadami, omdlewania, napady padaczkowe i drgawki, upośledzony rozwój ciała i umysłu, trudne ogrzewanie się i podmiotowe uczucie zimna, łatwe ziębnięcie, zwłaszcza odnóg, dające się przedmiotowo dotykem stwierdzić.

W dalszym przebiegu, gdy wyrównanie krążenia jest zwichnięte, chorzy się pokładają; napady ciężkiego utrudnienia oddechania stają się częstszymi; również ruchy serca stają się szybszemi, podczas gdy tętno maleje, jest czasem niemiarowem,

omdlewania są częstsze, niemniej występują krwotoki z jamy ustnej, nosa, z płuc, już to bez gorączki, już to z podwyższeniem ciepłoty ciała, w których to przypadkach zazwyczaj już zmiany w płucach dają się wykazać. W tym czasie można badaniem fizykiem stwierdzić zwiększenie wątroby, czasem i przedsiönka prawego, osłabienie szmerów oddechowych, a skutkiem znaczniejszych krwotoków może się sinica zmniejszyć, lecz chory ma zawsze szaro-öłowiane zabarwienie skóry.

Podczas gdy u niektórych dzieci nie ma żadnych objawów wady sercowej i dopiero albo jakaś przyczyna, niedająca się bliżej wybaöać, albo też mocne przeziębienie lub wyteżenie fizyczne, zwraca uwagę na obecność wady sercowej wrodzonej; to inne dzieci, mocno cierpiące, leżą nieruchomo, lub mają wstręt do ruchu, siedzą skulone lub leżą apatycznie, bywają trapiöne częstymi napadami duszności i innymi znakami niewyrównanego krążenia.

Wedle zestawienia Stölker'a sinica na 57 przypadków wystąpiła 32 razy (56%) podczas porodu lub zaraz po nim, w 9 przypadkach po 14 dniach, lub w przeciągu pierwszej połowy roku, trzy razy w pierwszym roku, raz w drugim, trzy razy w piątym a raz w 25 roku życia, a cztery razy brakowało jej zupełnie.

W przypadku obserwowanym przezemnie, do 14-tego roku życia, oprócz bicia serca, krwotoków z nosa, i łatwego męczenia się, nie było żadnych objawów, któreby zmuszały chorego, względnie rodziców jego, do szukania pomocy lekarskiej; dopiero wyteżenie fizyczne znaczniejsze (ciągnięcie wózka z deskami po ciężkiej błotnej drodze i pod górę) wywołało zemdleńie*).

Śmierć następuje, w przypadkach w których następuje wcześniej, w skutek nagłego zniesienia wyrównania krążenia, przy wzmocnieniu się sinicy do stopnia najwyższego, braku tchu, napadach omdlewań i udarów lub drgawek ogólnych. Tego rodzaju śmierci zdarza się także przy życiu dłużej trwającym, niekiedy nagle, wśród stanu względnie dobrego, jak to się wydarza

*) W opisanu przypadku, w „Przeglądzie lekarskim“ Nr. 36, z roku 1881, zwróciłem uwagę na to, że nie było nieprawidłowego położenia naczyń, mianowicie tętnicy głównej, że przeto nie można przyjąć tñomaczenia wedle Rokitsanskiego. Zważywszy jednak, że tętnica główna wychodziła prawie w połowie z prawej komory, była już tem samem zanadto na prawo posuniętą, zatem nieprawidłowo położoną. Zwężenie stożka, zrazu nieznaczne, stało się znacznem przez późniejszą sprawę zapalną mięśnia sercowego, której ślady bardzo wyraźnie się wykazać dały. Wada była stanowczo wrodzoną i nie powstała przed zarośnięciem przegrody komór.

i przy innych wadach sercowych. Zazwyczaj jednak występuje przed śmiercią długotrwałe charłactwo, połączone z objawami ze strony płuc, lub śmierć następuje wśród ogólnej puchliny, krwotoków i zapadu ogólnego.

Choroby, zjawiające się wśród przebiegu, są w części zupełnie przypadkowe, inne zaś stoją w ścisłym związku z wadą sercową. Z pierwszych przytaczają ostre wysypki, które wcale dobrze, nawet w kilku rodzajach po sobie następując, przebywane bywały. Tak Dorsey opisuje dzieje dziewczynki, która lekko przebyła ospę, płonicę, koklusz i odrę. Biermer, opisuje przypadek 20-letniego chłopca, który w 11-tym roku życia przebył tyfus, a w 13-tym ospę. W moim przypadku przebył chory zapalenie płuc lekko i bez następstw bezpośrednich. W innych jednak razach były właśnie odra (Peacock), tyfus brzuszny (Jaksch) i koklusz (Wyss) przyczyną śmierci, która nawet w ostatnim przypadku nastąpiła nagle. Nadto opisują jako bezpośrednią przyczynę śmierci krwotoki płucne skutkiem suchot, zapalenie mózgu po zatorze w mózgu i zapalenie rdzenia kręgowego, niemniej zakrzep tętnicy płucnej z następczym krwotokiem płucnym (Homolle) i zapalenie wsierdzia (Friedreich).

Z chorób następczych najważniejszymi są zmiany w płucach, wywołane zwięzieniem. Nie są one wprawdzie stałe, lecz przeważają w przypadkach, które dozwoliły przeżyć 10-ty rok życia (Rauchfuss). Jest to przeważnie zapalenie serowate około oskrzeli (*peribronchitis caseosa*) i zapalenie płuc serowate. Nie zgadza się to z dawniejszem twierdzeniem Rokitański'ego, wedle którego wady serca i sinica, przez nie wywołana, wykluczają suchoty płuc. Jeżeli jednak zważymy, że wady serca często wywołują w płucach zawały, które mogą prowadzić do rozległych, przewlekłych zmian w płucach, połączonych z wytwarzaniem się jam, zgorzeli i przedziurawień, to zdanie to traci na wartości. Traube starał się sprzecznosc tę ująć w aforyzm godzący, twierdząc, że tylko te wady serca mogą zabezpieczać od suchot płucnych, przy których odpływ z żył płucnych jest w wyższym stopniu utrudniony i przez to przesiąkanie surowicy krwi do mięszsu płuc jest ułatwione. Miał on tu na myśli szczególnie wady zastawek i ujścia żylnego lewego. Jakkolwiek przyznać należy, że przy tych wadach suchoty płucne, czyli serowate zmiany około oskrzeli lub w mięszsu płucnym, nie często się zdarzają, to jednak nie dają one zabezpieczenia od suchot, tak samo jak i rozedma płuc, którą

dawniej uważano za chorobę wykluczającą suchoty. Jeżeli jednak przyjmujemy zdanie Traube'go, które jest czysto spekulacyjnym, jak wiele innych twierdzeń tego autora, to właśnie zwężenie tętnicy płucnej byłoby chorobą, powodującą osuszanie tkanki płuc, a raczej niedostateczne zaopatrywanie jej w części płynne, a więc uspasabiającą do spraw serowatych w tym narzędzie. Jakkolwiek teoria Traube'go powstawania suchot płucnych, jako choroby następczej przy zwężeniu tętnicy płucnej, ma pozornie wiele za sobą, to bardziej bym się przychylił do zdania Gerhardt'a, który obwinia o przyczynę tego powikłania zatory naczyń włosowatych płucnych, skutkiem zapalenia zastawek tętnicy płucnej chociaż i to zdanie nie odpowiada rzeczywistości, albowiem spotykamy suchoty płucne i w tych przypadkach, w których nie ma zapalenia wsierdza. Suchoty płucne skutkiem zwężenia tętnicy płucnej mają raczej swą przyczynę w upośledzeniu sprawy odnowy krwi w płucach, które tylko część krwi żyłnej (szczególnie jeżeli przegroda komór nie jest zarosnięta i jedna część krwi żyłnej dostaje się do wielkiego krążenia) odnowić są w stanie, co w pierwszym rzędzie dotyka odżywiania płuc, w dalszym zaś odżywiania całego ustroju, a jak wiadomo w upośledzonym odżywianiu ustroju i w niedostatecznej odnowie krwi leży pierwsza przyczyna i pierwszy związek spraw serowatych.

Fizyczne badanie serca wykazuje zazwyczaj te same objawy, które spostrzegamy przy zwężeniu tętnicy płucnej nabytem, jakkolwiek mogą one być bardzo różne, z powodu różnorodności stosunków anatomicznych. Do objawów dość stałych należą następujące: okolica serca może być mocniej wypukłą, uderzenie wierzchołka serca jest na wewnątrz od sutka wymagalne i widzialne, czasem widać je na rozleglejszem miejscu między lewym brzegiem mostka i sutkiem lewym, nadto niekiedy mruk skurczowy wymacać się daje, w drugim lub trzecim międzyżebżu po stronie lewej. Wymiar serca poprzeczny jest zwiększony, z powodu przerostu i rozszerzenia komory prawej, a stłumienie w okolicy 4-go żebra przekracza prawy brzeg mostka, jeżeli prawy przedsionek jest rozszerzony. Nad wierzchołkiem serca, który, jak wspominaliśmy, bywa przeważnie lub wyłącznie utworzony przez koniec prawej komory, słychać poskurczowy szmer, który, zresztą rozlegając się po całej okolicy sercowej, najsilniej słyszeć się daje w tem miejscu, w którym jest wymagalny, t. j. w 2, 3-ciem

międzyżebżu po stronie lewej, tuż obok, lub nieco na zewnątrz, czyli ku stronie lewej od mostka, a niekiedy i z tyłu po stronie lewej, między kręgosłupem a łopatką. Jeżeli zastawki półksiężycowe tętnicy płucnej są wolne od zmian pozapalnych, lub jeżeli nie ma niedomykalności ujścia tętniczego prawego, usłyszymy mniej lub więcej wydatne zaostrzenie drugiego tonu nad tętnicą płucną, które szczególnie wtedy jest dość silne, jeżeli jest zwężenie stożka (a zastawki półksiężycowe tętnicy płucnej są zdrowe). Szmer skurczowy udziela się także tętnicy głównej, jest jednak nieco głuchszy niż szmer nad tętnicą płucną słyszalny — i tętnicom szyjowym, a wtedy przypuścić można, że jest brak w przegrodzie komór. Tętno bywa słabe, drobne, czasem niemiarowe, słabsze czasami na tętnicy szyjowej lub sprychowej lewej niż na prawej (Biermer, Lebert, Rauchfuss). Wątroba może być powiększona, lecz zresztą rzadko kiedy spostrzegamy następstwa wywołane zniesieniem wyrównania w krążeniu, odnoszące się do żyły głównej dolnej i żył obwodowych, jako to: wodną puchlinę, albowiem zniesionem bywa wyrównanie w małym krążeniu, zatem spotykamy: nieżyty oskrzelowe, krwawienia z oskrzeli, nacieki mięszu płuc i t. d.

W przypadkach zupełnego zarośnięcia ujścia tętnicy płucnej, usłyszymy nad ujściem tętnicy płucnej wtedy szmer i czysty ton rozkurczowy, jeżeli przewód Botall'a jest niezarośnięty, a prąd krwi, wypierany z pewną szybkością i siłą do ślepo zakończonej tętnicy płucnej, wywołuje wiry, ton zaś rozkurczowy jest udzielony z tętnicy głównej.

Kilkakrotnie zauważono brak szmeru. Tak Wintrich opisuje przypadek $3\frac{1}{4}$ -letniej dziewczynki, której serce opisał Kussmaul; było zwężenie tętnicy płucnej powikłane, znaczny brak w przegrodzie, tętnice: główna i płucna wychodziły z lewej komory. Dziewczynka ta nie miała nigdy sinicy, tony serca były dość czyste i nawet do śmierci nigdy szmeru usłyszeć nie było można. Tony po sobie następowały jako potrójne „tik“ równo zaostrzone, przedzielone przestankami równej długości. Bohm opisuje przypadek 8-miesięcznego dziecka, u którego tony sercowe były zupełnie czyste, a u którego oględziny pośmiertne wykazały prawie zupełne zarośnięcie tętnicy płucnej, otwór w przegrodzie komór, przewód Botall'a niezarośnięty. Podobne przypadki, w których tony były czyste, opisują Homolle i Steudener.

Za życia rozpoznano dotąd wadę tę, jako wrodzoną, 11 razy, mianowicie: Landouzy (1838), Gatti, O. Wyss, Biermer, Frerichs, Friedreich, Gerhardt, H. Martini, Rauchfuss (2), Widmann. Rozpoznanie nie jest trudnem w przypadkach niepowikłanych i dobrze nacechowanych, szczególnie jeżeli się ma sposobność obserwować chorego dłuższy czas. Jednak trzeba być ostrożnym w rozpoznawaniu, mianowicie co do dalszych szczegółów, towarzyszących zazwyczaj tej wadzie, jako to: co do zarosnięcia lub otwarcia przegrody, zarosnięcia lub otwarcia przewodu Botall'a, lub co do rozróżnienia zwężenia od zarosnięcia (*atresia*). Zwężenie tętnicy płucnej uznać można za niezaruszenie przegrody komór, niedomykalność zastawki dwu lub trójdzielnej (szczególnie przy odwrotnem położeniu serca), niezaruszenie przewodu Botall'a. Również nie łatwo będzie rozstrzygnąć niekiedy, czy zwężenie jest wrodzone lub nabyte z pierwszych lat dziecięcych; tem bardziej często trudno rozstrzygnąć to pytanie pod względem klinicznym, ile że nawet anatomiczne oględziny nie zawsze z pewnością wyjaśniają sprawę. W rozpoznaniu anatomicznem uważać należy na szczegóły podane w opisie anatomicznym tej wady, mianowicie na inne nieprawidłowości, jako to: w zastawkach, ułożeniu pni tętniczych głównych, na braki w przegrodzie i t. d.; zaś pod względem klinicznym przemawia za wrodzoną wadą, mianowicie u starszych, przebieg jej zupełnie utajony i wystąpienie objawów dopiero w skutek jakiejś szkodliwości, powodującej albo zniesienie wyrównania dotąd wystarczającego, albo świeże sprawy zapalne we wnętrzu serca.

Pod względem rokowania możemy się odnieść do szczegółów, podanych o długości życia. W ogóle jest ono niepomyślne, albowiem jeżeli przyczyna śmierci nie leży w samej wadzie, t. j. w zboczeniach w samym sercu, to zabijają suchoty płucne, wywołujące się skutkiem tej wady.

Dla leczenia wady tej służą wskazówki podane pod nagłówkiem „leczenie wad sercowych“.

V. NIEZAROSNIĘCIE PRZEWODU BOTALL'A.

Przewód tętniczy powstaje z tętnicy płucnej i wchodzi po za tak zwaną zatokę tętnicy głównej (*isthmus aortae*), na 3—4 milimetrów przed tętnicą podobojczykową lewą (*arteria subclavia sini-*

stra) w dolną ścianę tętnicy głównej. Długość jego wynosi zazwyczaj 10—15 milimetrów, rzadko 20—40 milimetrów, a jego grubość wynosi 5 milimetrów. Ściany jego są grubsze niż ściany tętnicy głównej i płucnej, w skutek tego, iż podłużne pasma mięsne błony średniej są bardziej rozwinięte. Wedle badań Langer'a, Luschki i Walkhoff'a, zarośnięcie przewodu polega właśnie na odmiennej jego budowie od tętnicy głównej i płucnej. Błona wewnętrzna (*intima*) jest silniej rozwinięta, lecz wiotka i uboższa w włókna sprężyste, niż błona wewnętrzna tętnicy głównej i płucnej, a w błonie środkowej brak ich zupełnie, jako też brak włókien mięsnych gładkich. W błonie zewnętrznej (*adventitia*) jest więcej tkanki łącznej, a mniej włókien sprężystych, niż w obu tętnicach. Około obu ujść wychodzą z tętnicy głównej i płucnej do przewodu podłużne włókna sprężyste, jako pasma nie daleko sięgające, dające się już gołym okiem rozróżnić, przez swój połysk białawy i znacznieszą zbitość, podczas gdy tkanka, leżąca w środku, ma wygląd tkanki wiotkiej i łatwo się rozciągnąć dającej.

Właściwości budowy przewodu są bardzo ważne dla jego przeobrażenia wstecznego (*involutio*). Odbywa się ono bowiem także wśród najniekorzystniejszych warunków, to jest i wtedy, gdy skutkiem nieprawidłowych stosunków w ujściach sercowych przepływ przezeń krwi trwa dalej po porodzie. Z tego wynika, że samo ustanie przepływu krwi przez przewód nie jest jedyną przyczyną jego zarośnięcia, a zmiana położenia serca i wielkich naczyń po porodzie, która wedle Walkhoff'a powstaje skutkiem wydymania się płuc przy wdechu, przez co przewód zagina się około ujścia swego do tętnicy płucnej, jest także okolicznością ułatwiającą, nie zaś bezwarunkowo skuteczną zarośnięcie przewodu.

Przeobrażenie wsteczne przewodu tętniczego zależy od jego budowy histologicznej, jak to Langer udowadnia, twierdząc, że zarośnięcie polega głównie na bujaniu błony wewnętrznej i podłużnych warstw błony średniej, przez wytwarzanie tkanki łącznej, bez udziału skrzepów krwi, jak twierdzi Walkhoff, który podaje, że krzepnięcie krwi stanowi jeden z czynników w prawidłowym zarośnięciu przewodu Botall'a. Już około piątego do ósmego dnia, światło przewodu jest więcej niż o połowę węższe, w skutek bujania tkanki łącznej ościennej, co nadaje wewnętrznej jego powierzchni wejrzenie podobne do aksamitu, po-

fałdowanego gęsto w kierunku podłużnym. Bujanie to jest największe w części środkowej, przez co przewód w tym okresie ma kształt klepsydry (Langer); wedle Walkhoffa, ostateczne zarośnięcie odbywa się w skutek zatkania światła przewodu skrzepami. Około 14-tego dnia wedle Langer'a, przewód przepuszcza zaledwie szpilkę, a około dnia 20-tego przewód jest także zarośnięty około ujścia do tętnicy płucnej, podczas gdy ujście jego do tętnicy głównej zarasta dopiero w 4-tym tygodniu. Następnie kurczenie się tkanki łącznej zmniejsza jego grubość i długość, z końcem 10-tego tygodnia, do połowy pierwotnych rozmiarów, wreszcie przemienia się on w więzadło tętnicze (*ligamentum arteriosum*), którego ujścia w tętnicach zaznaczają zagłębienia płytkie, rzadko kiedy głębsze.

Nieprawidłowości w inwolucyi polegają na zarośnięciu przedwczesnem albo opóźnionem.

Przedwcześnie może zarosć przewód jeszcze w życiu płodowem, jeżeli skutkiem znacznego zwężenia tętnicy płucnej, niedostateczna ilość krwi dostaje się przez przewód do części zstępującej tętnicy głównej. Również zauważano częściowe zarośnięcie ujścia i to częściej ujścia do tętnicy płucnej, niż do tętnicy głównej.

Opóźnione zarośnięcie może polegać albo na nieprawidłowem krążeniu, lub być spowodowane upośledzonym odżywianiem ścian naczynia przy posocznicy (*septicaemia*), zakrzepach w przewodzie, co właśnie świadczy, że twierdzenie Walkhoffa, jakoby skrzepy miały ułatwiać prawidłowe zarośnięcie przewodu, jest mylne; zakrzepy wydymają przewód, szczególnie mocniej ujście jego do tętnicy głównej. Bez skrzepów jednak powstają także tak zwane tętniaki przewodu Botall'a (Billard), które mogą być także międywarstwowe (*dissecans*).

Z klinicznego stanowiska zajmuje nas tylko niezarośnięcie przewodu tętniczego. Zdarza się ono zazwyczaj wraz z innymi zboczeniami rozwojowemi serca, mianowicie z zarośnięciem lub zwężeniem tętnicy płucnej, zarośnięciem lub znacznym zwężeniem tętnicy głównej, ujścia żylnego lewego i zatoki tętnicy głównej (*isthmus aortae*). Niezarośnięcie przewodu w tych przypadkach zależy od przyczyny mechanicznej, mianowicie od zwiększenia ościennego ciśnienia krwi, przepływającej przezeń po porodzie. W innych przypadkach przewód nie zarasta z przy-

czyni, iż jego budowa histologiczna bardziej jest zbliżoną do budowy tętnic (Rokitansky).

Niezaorośnięty przewód ma albo kształt lejkaty, szerszym końcem ku tętnicy głównej zwrócony, lub też ma kształt przewodu krótkiego, walcowatego i zwykle szerokiego. Krótkość przewodu bywa niekiedy tak znaczna, że tętnica główna oddzieloną jest od tętnicy płucnej tylko obrąbkami wargowatym, a błony ich łączą się z sobą. Z błony wewnętrznej tętnicy głównej obrąbek ten jest ukośnie ścięty, podobny do szerszego ujścia lejka, odgraniczony od reszty w swym odcinku przednim, prawym, leżącym przed otworem, listwą wystającą*).

Komora prawa bywa zazwyczaj przerosłą i rozszerzoną, również bywa stożek i tętnica płucna rozszerzona, skutkiem zwiększonego ciśnienia; niemniej zauważano sprawy zapalne na zastawkach półksiężycowych tętnicy płucnej, miażdżycę tętnicy płucnej, zapalenie wsierdzia i mięszu komory prawej, jakoteż zapalenie osierdzia i zmiany, już to wsierdzia, już miażdżycowe w lewym sercu. Są jednak znane przypadki (Willigk), w których rozmiary serca były prawidłowe.

Jest to wada rzadka, a dotychczas nie ma więcej jak 20 przypadków opisanych, zdarza się ona przeważnie u dzieci, lecz że nie zawsze zagraża, mianowicie jeżeli nie towarzyszą jej inne zmiany w sercu, dowodzą przypadki, w których ludzie dożyli 40—52 lat (4 przypadki).

Objawy, towarzyszące tej wadzie, nie występują zawsze od początku z całą gwałtownością, a chorzy, dotknięci nią, nie umierali wyłącznie skutkiem niej, lecz z powodu innych chorób przypadkowych; niektórzy nawet przebywali ostre wysypki zakaźne, bez dalszej szkody. Często żalą się chorzy na bicie serca, krótki oddech, mają skłonność do nieżyłtów, krwotoków, a sinica istnieje albo od urodzenia, lub też występuje w ostatnim okresie życia.

Kliniczne objawy, towarzyszące przypadkom niepowikłanym z innymi wadami, stałe były: przerost serca, przeważnie komory prawej, z wypukleniem okolicy serca. Nie stałe słyszano: szmer skurczowy, przeciągający się w rozkurcz, któremu

*) Do niezaorośnięcia przewodu Botall'a nie należy wliczać przypadku, jakkolwiek pod względem klinicznym jest podobnym, braku w przegrodzie wspólnego pnia tętniczego (*defectus septi trunci arteriosi communis*), opisanego przez Frantzela w Virchowa Archiwie Tom. 43. str. 420.

towarzyszył mruk, w drugim lub trzecim lewym międzyżebrzu po lewej stronie mostka, udzielający się lewej tętnicy szyjowej lepiej niż prawej, lub silne zaostrenie drugiego tonu w tętnicy płucnej. Czasami stwierdzić można wypuklenie i podłużne stłumienie w drugim lewym międzyżebrzu, odpowiadające rozszerzonej tętnicy płucnej (Gerhardt). W innych przypadkach nie słyszano szmerów, które w ogóle powstają wtedy tylko, jeżeli prąd krwi przepływa szybko przez zwężenie, t. j. niezarośnięty przewód, z tętnicy głównej do płucnej. Tętnice bywają mało napełnione, żyły zaś przepełnione i w ogóle istnieją objawy utrudnionego krążenia żylnego, ze wszystkimi swemi następstwami. W przypadkach wydech tętniakowatych, spostrzegano zmiany w głosie, skutkiem ucisku na nerw powrotny. Teoretycznie spodziewać się należy znacznej różnicy między siłą tętna tętnicy sprychowej a udowej, do której znacznie mniejsza ilość krwi tętnicznej dopływa (Eichhorst).

Pod względem rozpoznawczym należy uważać na podobieństwo objawów klinicznych do objawów zwężenia tętnicy płucnej, szczególnie stożka tejże, przy której to wadzie istnieje zaostrenie drugiego tonu w tętnicy płucnej. Rozpoznanie różniące opierać się będzie na tasiemkowatym wydłużeniu stłumienia sercowego ku górze i na lewo od mostka (Gerhardt) i na głośnym drugim tonie w tętnicy płucnej, powolnym występowaniu i wzmaganiu się sinicy. Rozpoznanie będzie jednak zawsze tylko prawdopodobnem, a obok istniejących innych zmian w sercu, niemożliwym.

Rokowanie bywa w ogóle dość pomyślne, albowiem dzieci, dotknięte tą wadą, jakkolwiek mało mają odporności i podlegają chorobom, nie przebywają ich zbyt ciężko; również wiadomo, że ludzie żyli z tą wadą, a umierali na inne choroby.

Leczenie będzie miało na celu, usuwać zaburzenia w krążeniu i przez rozumne przepisy higieniczno-dyjeteczne ułatwić pracę serca.

VI. WRODZONE ZWĘŻENIE I ZAROŚNIĘCIE UJŚCIA ŻYLNego PRAWEGO I WRODZONA NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWKI TRÓJDZIELNEJ.

Cechą tej wady jest zwężenie lub zarośnięcie prawego ujścia żylnego lub niedomykalność zastawki

trójdzielnej, podczas gdy tętnica płucna albo jest prawidłową, lub też nieznacznie rozszerzoną lub zwężoną. Wady te mają swą przyczynę przeważnie w wadach rozwojowych lub w zapalnych sprawach przebytych w życiu płodowym, rozróżnianie jednak tych dwu przyczyn nie zawsze jest możebne.

Zarośnięcie ujścia żylnego prawego, polegające na wadzie rozwojowej, jest zawsze połączone z brakiem w przegrodzie lub innymi wadami rozwojowymi serca i wielkich naczyń, a układ tętnicy płucnej bywa prawidłowy, lub nieco rozszerzony. Różnorodność kombinacji nie dozwala przypuszczać, jakoby otwór w przegrodzie powstał skutkiem zmian w kierunku krążenia, przez to, że przez zarośnięcie prawego ujścia żylnego, cała ilość krwi bywa wpędzana do komory lewej przez otwór jajowaty, z kąd dostaje się do komory prawej i do tętnicy płucnej tylko przez otwór między komorami, niegdyś prawidłowy, a niezarastający z powodu ciągłego przepływu krwi. Wady tej w literaturze znanych jest pięć przypadków, najkrócej trwało życie 7—8 dni, w jednym 6 tygodni, w drugim zaś 8 i 9 lat.

Zarośnięcie ujścia żylnego prawego skutkiem płodowego zapalenia wsierdza cechują: wyraźne zgrubienia wsierdza na części przedsionkowej i komorowej, otwór w górnej części przegrody komór (więc w przegrodzie tylnej Rokitansky'ego), ślady zapalenia wsierdza w innych miejscach, około brzegów otworu w przegrodzie, w komorze lewej, w przedsionkach. Tętnice: główna i płucna, są prawidłowe, komora prawa jest mniejsza niż lewa, lub też bardzo mała, podczas gdy lewa jest rozszerzona i przerosła, otwór jajowaty bardzo szeroki, zaś przewód Botall'a zwykle zarośnięty. Trwanie życia najdłuższe wynosiło 27 lat (Burdach), zresztą 3, 11½ miesięcy, 1 rok i 7 miesięcy, 5 lat.

Rzadszem niż wrodzone zarośnięcie, jest wrodzone zwężenie ujścia żylnego prawego, jakoteż wrodzona niedomykalność zastawki trójdzielnej, polegająca na sprawie zapalnej wsierdza, przebytej w życiu płodowym.

Przebieg i objawy kliniczne.

Krążenie, przy niezarośniętej przegrodzie i zarośnięciu ujścia żylnego prawego, odbywa się w ten sposób, że krew z żył głównych, przez niezarośnięty otwór jajowaty, dostaje się do

lewej komory, a z niej, przez otwór w przegrodzie do komory prawej i do tętnicy płucnej. Istnienie otworu jajowatego jest przeto warunkiem niezbędnym dla utrzymania życia, podczas gdy zarośnięcie lub niezarośnięcie przewodu Botall'a jest rzeczą obojętną. W przypadkach, w których istniał bardzo mały otwór w części błoniastej przegrody komór, będący zapewne następstwem owrzodzenia pozapalnego i następczego przedziurawienia, zaś przegroda komór zresztą była zarośniętą, trzeba przyjąć, że przed zupełnem zarośnięciem istniało znaczne zwężenie. W ogóle tak zwężenie jak i zarośnięcie ujścia żylnego lewego będzie wywoływać podobne skutki, jak zwężenie ujścia tętniczego prawego. Zastoje w przedsiódkach i zwiększenie ciśnienia w komorze lewej, wywoła rozszerzenie i przerost tych części serca, podczas gdy prawa komora się zmniejszy i rozszerzy się tylko przy równocześnie istniejącej niedomykalności zastawki trójdzielnej. Nadto przejdzie sprawa zapalna na przedsiódk i komorę lewą, zazwyczaj z brzegów otworu w przegrodzie. Zauważano także niekiedy zapalenie osierdzia z następczemi zrostami blaszek tegoż.

Przebieg kliniczny zwężenia ujścia żylnego prawego, bardzo jest podobny do przebiegu zwężenia tętnicy płucnej. Sinica bywa stałym objawem, istniejącym albo od porodu, albo występującym wkrótce po porodzie; nawet w przypadkach życia długiego i wielu innych przypadkach, stwierdzono od początku życia napady duszności, podczas których sinica się zwiększała. Niekiedy wywołuje ją zimno, a chorzy doznawali porą zimową znaczniejszych dolegliwości i nie znosili znaczniejszego ciepła pokojowego. Spostrzegano również skłonność do krwotoków, oprócz krwioplucia, u chorych cierpiących na suchoty płucne. Chorzy łatwo ziębli, a 27-letni chory Burdach'a nie przedstawiał oznak rozwoju pokwitania. I przy tej wadzie przebywali chorzy prawidłowo zakaźne wysypki, a chory Henriette'a przetrwał, w drugim tygodniu po urodzeniu, napady drgawek i umarł w 5-tym roku życia swego na gruźlicę. Chory Burdach'a, dostał w 6-tym roku życia swego porażenia połowiczego.

Z objawów dotyczących samego serca, spostrzegano: kołatanie serca, przerost lewej komory, szmer skurczowy, głośny, rozlegający się po całym sercu i pokrywający wszystkie inne tony sercowe, lub mruk skurczowy, również skurczowe i rozkurczowe szmery przy zwężeniu ujścia żylnego prawego i niedomykalności zastawki trójdzielnej.

Rozpoznanie zarośnięcia ujścia żylnego prawego będzie trudniejszym, niż rozpoznanie niedomykalności zastawki trójdzielnej. Przy zarośnięciu spotkamy znaczny przerost komory lewej, co dozwala odróżnić tę wadę od zwężenia ujścia tętniczego prawego; zaś objawy przysłuchowe będą się różnić pod względem miejsca, w którym najsilniej usłyszeć się dadzą, od objawów, które słyszymy przy zwężeniu ujścia tętniczego prawego, jeżeli nie towarzyszą inne szmery, utrudniające rozpoznanie na podstawie osłuchiwania. Rozpoznanie zwężenia ujścia żylnego ułatwi istniejąca niedomykalność zastawki trójdzielnej.

Rokowanie będzie w ogóle niekorzystnym i stosuje się wedle danych wyżej, dotyczących trwania życia.

VII. PRZESTAWIENIE WIELKICH PNI NACZYNIOWYCH.

(*Transpositio vasorum cordis*).

Przestawieniem ujścia naczyń głównych nazywamy w szerszym znaczeniu wszystkie zboczenia od ustawienia prawidłowego, bez względu czy dotycząca tętnica wychodzi z odpowiedniej komory, czy nie. O przestawieniu naczyń głównych, w ścisłym znaczeniu, mówimy wtedy, jeżeli tętnica główna wychodzi z komory prawej (t. j. części serca napełnianej przez żyły główne), a zaś tętnica płucna wychodzi z komory lewej (t. j. części serca zaopatrywanej w krew przez żyły płucne). Ta ostatnia forma, którą Rauchfuss nazywa przestawieniem zupełnym pni tętnicznych, jest ważną pod względem klinicznym i występuje albo sama, albo w połączeniu z innymi wadami rozwojowymi serca, jako to: z niezarośnięciem przegrody i zwężeniem tętnicy płucnej.

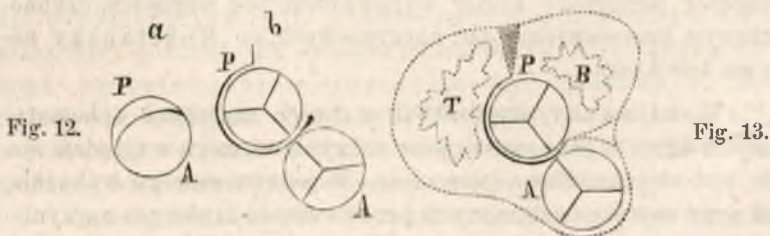
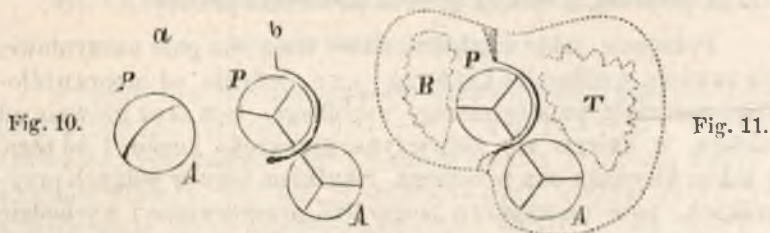
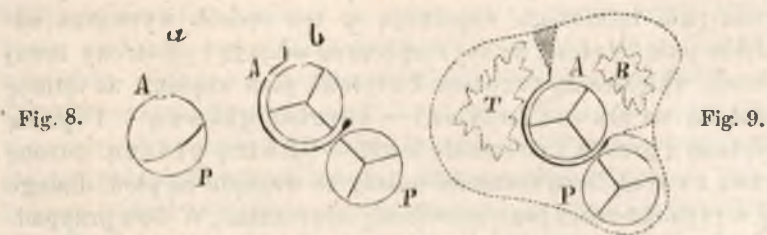
Zapatrywania na prawdopodobną przyczynę powstania tej wady rozwojowej zmieniły się z postępem wiadomości o historii rozwoju serca. Podczas gdy Friedberg i H. Meyer mogli jeszcze przypuszczać, że powodem jej jest pozostanie na pierwotnej stopie rozwoju pni tętnicznych, to jest w takim stanie, gdy się jeszcze nie okrzyły śrubowato, około siebie. Quain i Turner (1862), a powołując się na ostatniego, Peacock (1866), udowodnili, że przypadki te polegają na nieprawidłowym rozdziale pnia tętniczego wspólnego. Dopiero jednak Rokitansky uzasadnił i wyjaśnił dokładnie tę sprawę, albowiem dla dowiedzenia przypuszczenia, że przestawienie pni naczyniowych polega na nie-

prawidłowem wyjściu lub kierunku przegrody pnia tętniczego wspólnego, przytoczył faktyczne dowody, czerpane z serc, mających tego rodzaju nieprawidłowości. Prawdłowo bowiem przegroda pnia tętniczego wspólnego w ten sposób wytwarza oddzielne pnie tętnicze, że się rozpoczyna od tyłu i od strony lewej i dzieli, wklęsłością zwrócona ku tyłowi, pień wspólny, na tętnicę położoną na prawo i ku tyłowi — tętnicę główną — i tętnicę położoną z przodu i po stronie lewej — tętnicę płucną. Stronę prawą i stronę lewą rozumieć należy ze względu na płód, dlatego też w rysunku rzecz przedstawia się odwrotnie. „W dwu przypadkach“, mówi Rokitański, „szczątki przegrody pnia tętniczego wspólnego przebiegały w ten sposób, że gdyby zupełny rozdział pni był nastąpił, musiałyby one leżeć obok siebie, to jest tętnica płucna po lewej, a tętnica główna po stronie prawej“.

Położenie, jakie względem siebie mają oba pnie naczyniowe, nie zawisło, według Rokitańskiego, jedynie od nieprawidłowego rozdziału pnia tętniczego wspólnego, lecz oraz głównie od miejsca, w którym się rozpoczyna przegroda komór i od tego, w jakim kierunku ona przebiega. Skutkiem tego w jednych przypadkach, pnie naczyniowe mogą być przestawione i wychodzić z niewłaściwych komór, w drugich zaś mogą pomimo przestawienia komunikować z właściwymi komorami. Tym sposobem może przebieg przegrody komór wyrównywać pod względem czynnościowym przestawienie pni naczyniowych, co Rokitański nazywa korekturą.

Rokitański przedstawił w dwóch szeregach schematycznych figur, w jaki sposób pnie naczyniowe mogą względem siebie być nieprawidłowo ustawione. W jednym szeregu wykazuje, jak przy najróżnorodniejszych przestawieniach obu pni naczyniowych, spowodowanych nieprawidłowym rozdziałem pnia tętniczego wspólnego, powstać może zupełna korektura, skutkiem nieprawidłowego przebiegu przegrody komór; czyli inaczej, jak pnie naczyniowe mogą, pomimo ich przestawienia, wychodzić z odpowiednich komór; drugim zaś szeregiem, którego założeniem jest nieprawidłowe ustawienie pni naczyniowych, uzmysławia, w jaki sposób pień naczyniowy może, przez zmianę w założeniu przegrody komór, wychodzić z komory nienależytej, obok różnych nieprawidłowości w położeniu pni naczyniowych względem siebie, a nawet przy ich położeniu prawidłowem.

Wymujemy dla objaśnienia tych stosunków tylko dwa przypadki wybitne.



Wedle Rokitansky'ego i Rauchfuss'a: Fig. 8, 10, 12 wedle Schematu Rokitansky'ego. Fig. 9, 11, 13, wedle Rauchfussa.

Fig. 8 i 9 przedstawia prawidłowy rozdział pnia tętniczego wspólnego (a) i oba pnie naczyniowe: A tętnicę główną, P tętnicę płucną i stosunek ich (w b) do przegrody komór, zgrubienie w fig. a jest punktem wyjścia przegrody pnia, zaś guzik w fig. b wskazuje miejsce, w którym rozpoczyna się przednia przegroda komór, której odcinek kolisty jest przegrodą błoniastą, zaś dalszy jej ciąg przegrodą komór tylną.

Jeżeli sobie wyobrazimy, że przegroda pnia wychodzi zamiast prawidłowo od strony lewej i od tyłu pnia tętniczego (Fig. 10, 11) — dalej ku przodowi, w dalszym zaś przebiegu zwraca się na prawo, to zgrubienie (w *a*), przedstawiające punkt wyjścia przegrody pnia naczyniowego wspólnego, może przebiec na około całego koła, wyobrażającego cewę pnia tętniczego wspólnego, a pomimo zupełnej zmiany położenia względem siebie pni naczyniowych, może przegroda komór każdy z pni prowadzić do komory należytej, jak to przedstawia fig. 11, wzięta z rzeczywistości. Kierunek i punkt przyczepienia, czyli początek przegrody pnia tętniczego, jest w tym przypadku nieprawidłowy, a pomimo zupełnego przestawienia obu pni naczyniowych każdy z nich wychodzi z należytej komory, przez to, że przegroda komór przebiega w kierunku odwrotnym do prawidłowego. Przebieg zatem nieprawidłowy przegrody komór „koryguje“, jak się Rokitański wyraża, nieprawidłowe położenie pni naczyniowych w ten sposób, że pomimo tego, iż tętnica główna leży przed tętnicą płucną, każda z nich wychodzi z należytej komory. Jeżeli ta „korektura“ w skutek nieprawidłowego przebiegu przegrody komór odpada, t. j. jeżeli przegroda komór, prawidłowo przebiegając, obchodzi tylny pień naczyniowy, od strony prawej, powstaje czynnościowe przestawienie tętnicy głównej i płucnej (fig. 12, 13). Przegroda pni rozpoczyna się w miejscu prawidłowem, t. j. z tyłu od lewej strony pnia, biegnie jednak zagłębiając się od przodu (zamiast się wypuklać), przez co powstaje tętnica główna z przodu i po stronie lewej, zaś tętnica płucna z tyłu i od strony prawej; ponieważ atoli przegroda komór, przebiegająca prawidłowo, obchodzi pień naczyniowy, położony z tyłu (w tym przypadku tętnicę płucną) od strony prawej, przeto wchodzi tętnica płucna w komorę lewą, tętnica zaś główna w komorę prawą.

Przestawieniu naczyń towarzyszą dość często braki w przegrodzie komór. Jeżeli braki dotyczą przedniej części przegrody, zachodzi pytanie, jakby się takowa zachowywała, gdyby dorosła względem obu pni naczyniowych, t. j. czyby one wchodziły do właściwych czy do nie właściwych komór. Wątpliwość tę rozstrzyga miejsce, w którym się przegroda z przodu rozpoczyna i siedziba jej części błoniastej. One to wskazują kierunek, w którym przegroda rosnać miała, oraz pozwalają rozstrzygnąć pytanie, czyliby pnie naczyniowe były się dostały do komór odpowiednich lub nie. Część błoniasta leży bowiem zawsze na obwodzie

tylnego pnia naczyniowego po stronie prawej lub lewej i zawsze naprzeciw miejsca, w którym się przedni odcinek przegrody przyczepia do tylnego pnia naczyniowego.

Prawie zbyt czynnem jest nadmienienie, że przy nieprawidłowym ustawieniu pni naczyniowych zewnętrzny kształt serca jest także zmieniony.

Pierwszy przypadek przestawienia pni naczyniowych głównych opisał Baillie (1797), od tego czasu znanych jest dwadzieścia kilka przypadków.

W przypadkach opisanych komora prawa była grubszą i szerszą niż lewa, albowiem doznawała silniejszego ciśnienia krwi, skutkiem tego, że z niej wychodziła tętnica główna. W trzech tylko przypadkach było także przestawienie komór, t. j. w prawej komorze znajdowała się zastawka dwudzielna, w lewej zaś zastawka trójdzielna, co z wywodów wyżej podanych wytlómaczyć się nie da, a wedle Rokitansky'ego pochodzi prawdopodobnie z tej przyczyny, że ta komora, z której przegroda komór z przodu wychodzi, staje się komorą tętniczą.

Otwór jajowaty był w większej ilości przypadków niezaruszony, podczas gdy przewód Botall'a już się przeobrażał wstecznie w przeważnej liczbie przypadków.

Wszystkie narządy były mocno sine, krew była bardzo ciemna i rzadka, płuca znajdowały się niekiedy w różnym stopniu niedodmy, a raz wykazano ognisko krwotoczne w mózgu (Bednař).

Wadę tę znajdowano przeważnie u osobników płci męskiej, trwanie życia było bardzo krótkie, najdłuższe bowiem wynosiło 2 lata i 8 miesięcy, najkrótsze 10 godzin.

Przebieg i objawy kliniczne.

Dzieci, dotknięte tą wadą, przychodzą na świat zazwyczaj donoszone, dobrze odżywione i dobrze rozwinięte. Objawem najstarszym, najwybitniejszym i występującym tuż po porodzie, jest znaczna sinica, trwająca w równej mierze przez całe życie; tylko w dwóch przypadkach (Stoltz i Cockle) sinica wystąpiła później, w jednym dopiero w 3-cim tygodniu, w drugim zaś z końcem 3-ciego miesiąca życia, w chwili kiedy dziecię zaczęło kaszleć i dostało duszności; jest to przypadek, w którym życie trwało najdłużej, bo 2 lata i 8 miesięcy. Sinica wzmaga się przez

krzyk; nigdzie jednak nie wspominają o wzmaganiu się sinicy podczas napadów zaduszenia, które tak często towarzyszą zwięźnieniu tętnicy płucnej, jako objaw zwichniętego wyrównania w krążeniu, wywołany w pierwszym rzędzie niedostateczną pracą komory prawej. Obok zupełnie prawidłowego stanu zdrowia (pominąwszy sinicę), trwającego czas dłuższy, spostrzegano drgawki, krwawienie z ust i nosa, zgorzel skóry, wydzielanie krwawej surowicy ze spojówek ocznych, petocie, krwawienie z nosa i uszu, wodną puchlinę, występującą krótki czas przed śmiercią i t. d.. W niektórych przypadkach niedodma płuc była przyczyną śmierci; ciepłota ciała była albo prawidłową, albo mało co obniżoną; niekiedy spostrzegano łatwe ziębniecie powłok.

Jak widzimy, obok znacznych objawów zastojowych występują szybko zmiany we krwi, spowodowane prawdopodobnie nagłym ubytkiem tlenu w wielkim krążeniu, albowiem krew z żył dostaje się do prawej komory, ztąd zaś do tętnicy głównej, a krążąc w tkankach bardziej jeszcze odtleniona bywa i tą samą drogą napowrót się dostaje do wielkiego krążenia. Krew żylna płuc dostaje się z komory lewej wprost znowu do płuc i utlenia się w tym samym stosunku, w jakim krew tętnicy głównej traci coraz więcej tlenu. Istnieją przeto dwa krążenia, małe i wielkie, nie mające związku z sobą. Że jednak takie pojmowanie stosunków krążenia nie tłumaczy dostatecznie zjawisk, dowodzi stosunkowo długie życie dotkniętych tą wadą. Starano się zatem wynaleźć łączniki, za pomocą których odbywa się niewątpliwie, acz bardzo niedostatecznie, wymiana między krwią utlenioną, a nieodtlenioną. Już jeden z pierwszych badaczy, Tiedemann, mniemał, że tym łącznikiem są silnie rozwinięte tętnice oskrzelowe, jakie się w jego przypadku znajdowały. Wyobrażał on sobie rzecz w ten sposób, że przez żyły oskrzelowe dostaje się utleniona krew do prawego serca i dostając się do odtlenionej krwi tętnicy głównej, odżywia ją. Szkoda, że prócz niego żaden z badaczy nie zwrócił w tych przypadkach uwagi na tętnice oskrzelowe i ich drobne rozgałęzienia, co by się może nie mało przyczyniło do wyjaśnienia tych zawiłych stosunków. Dużo mniej wartości ma zdanie, jakoby otwór jajowaty lub przewód Botall'a pośredniczył w wyrównaniu obu rodzajów krwi. Przewód Botall'a bywa bowiem, z wyjątkiem u dzieci niżej miesiąca, zarosnięty albo zupełnie albo częściowo. Jeżeli to się już sprzeciwia tej teorii, to jeszcze bardziej obala ją ta okoliczność, że zwię-

kszone ciśnienie w tętnicy głównej mogłoby przez przewód Bottall'a wciskać tylko krew żyłą do tętnicy płucnej, przez co do krwi tętnicy głównej nie mogłaby przychodzić krew w tlenobitsza. To samo dotyczy otworu jajowatego, przez który także prąd iść może tylko w kierunku od strony prawej ku lewej, a krew tętnicza przedsionka lewego nie może się dostać do prawej połowy serca, z której w danych przypadkach wychodzi tętnica główna. Przyczyną tego jest mechanizm tak zwanej zastawki otworu jajowatego i zwiększone ciśnienie w prawym przedsionku, które tem bardziej wobec ciśnienia w przedsionku lewym musi być większem, że wskutek ciągłego wydzielania części wodnych krwi do płuc, w krążeniu małym, zamkniętem w samym sobie, zmniejszać się musi zwolna napełnienie naczyń i ciśnienie wewnątrz-naczyniowe, podczas gdy w krążeniu wielkim, z wydzieleniem części wodnych ze strony płuc, zwiększa się napełnienie i ciśnienie, tak za pośrednictwem cieczy śródmiąższowych, jakoteż i wprost przez otwór. H. Meyer zwrócił właśnie na te stosunki uwagę i widzi w nich przyczynę niezarośnięcia otworu jajowatego, który w rzeczy samej w wielu tego rodzaju przypadkach przekracza zwykle swe rozmiary. Pominąwszy jednak to, przyjmuje on dla tych stosunków, w których z pewnością zwolnienie mechaniczne ma dość wielką doniosłość dla ciśnienia w prawej komorze, możliwość krążenia w kierunku odwrotnym i mieszania się chociażby pobieżnego obu rodzajów krwi, w chwili skurczu przedsionków. H. Meyer mniema, że tym sposobem mogłaby się zawsze cząstka krwi dostać z lewej połowy serca do połowy prawej, czem by się życie utrzymywało i popiera zdanie to dwoma przypadkami, w których życie trwało 22 tygodni (d'Alton), a nawet 2 lata i 5 miesięcy (Wistar).

Dla płodu przestawienie głównych pni tętniczych jest rzeczą zupełnie obojętną, to też noworodki dotknięte tą wadą przychodzą na świat dojrzałe i dobrze rozwinięte; z pierwszemi jednak ruchami oddechowemi, rozpoczyna się cały szereg zawał, które głównie, jak widzieliśmy, polegają na szybkim odtlenieniu krwi tętniczej i zastojach w prawym przedsionku i w żyłach ciała. Zastoje, polegające na wyżej wyluszczonej stosunkach ciśnienia krwi w przedsionkach i na braku siły ssącej płuc, ułatwiającej w warunkach prawidłowych opróżnienie komory prawej, bywają w części wyrównane przez większy otwór w przegrodzie przedsionków, przez co wszakżeż tylko jedno niebezpieczeństwo dla

życia bywa zmniejszone, nie zaś usunięte. Drugiemu niebezpieczeństwu, t. j. postępującemu odtlenieniu krwi tętnicy głównej, zapobiedz może tylko połączenie tętnic oskrzelowych i płucnych w układzie włosowatym. Naczynia włosowate (oskrzelowe) błony śluzowej oskrzeli stoją w związku z (płucnemi) naczyniami włosowatemi pęcherzyków płucnych, na granicy górnej ościennych pęcherzyków, żyły zaś płucne wychodzą z sieci naczyń włosowatych pęcherzyków płucnych i drobniejszych oskrzeli i dają się nastrzyknąć, tak od strony tętnic płucnych, jakoteż od strony tętnic oskrzelowych. Ażali żyły oskrzelowe dochodzą do najdrobniejszych oskrzeli, jest rzeczą jeszcze nie rozstrzygniętą. Bądź co bądź, są jednak w tych danych bardzo korzystne warunki dla wymiany krwi i gazów, na które tem bardziej uwagę zwrócić musimy, iż innych nie znamy; nie można bowiem uwzględniać wymiany gazów i wody, odbywającej się przez skórę i jelita. Nie można zaprzeczyć, że brak nam poszukiwań wyjaśniających dokładnie związek między układem włosowatym oskrzelowym i płucnym, jakoteż nie znane nam są drobniejsze anatomiczne stosunki naczyń płucnych, zachodzące w przypadkach przedstawienia pni tętnicznych.

W każdym razie ilość krwi utlenionej, którą doprowadzają żyły oskrzelowe do prawego serca, może być za małą. Jeżeli jednak życie trwać może wśród warunków korzystnych przeszło 2 lata, to polega to prawdopodobnie na upośledzonym odżywianiu, zmniejszonej sprawie utlenienia i t. d., krótko mówiąc na zastosowaniu się ustroju do niedostatecznego utlenienia, co się objawia apatyją, gnuśnemi ruchami, sennością, chłodną powierzchnią ciała.

Wedle wywodów powyższych, dotyczących zwiększającego się napełniania tętnic i żył krążenia wielkiego, musiałyby sinica, również jak i przerost prawego serca, zwolna się zwiększać. Przypadki opisane stwierdzają też w większej części te objawy.

Za pomocą badania fizycznego, stwierdzono w kilku przypadkach powiększenie serca, mianowicie stale przerost komory prawej; tony serca były czyste.

Śmierć następowała skutkiem upośledzonego utlenienia krwi, przyczem niekiedy występowały i drgawki.

Rozpoznanie będzie, przy braku nieprawidłowych objawów słuchowych, opierać się na wysokim stopniu sinicy, a szczególnie na powolnem rozwijaniu się przerostu komory prawej.

Rozpoznanie będzie niemożliwym, skoro nad sercem lub nad tętnicami szmery będą słyszalne.

Różnorodne powikłania łączące się albo z zupełnym albo z niezupełnym przestawieniem wielkich pni naczyńiowych, możemy na tem miejscu tylko zaznaczyć. Są one rzadkie, a objawy kliniczne różnią się według jakości powikłania. Najważniejszymi powikłaniami są braki w przegrodzie komór i zwężenia tętnicy płucnej.

VIII. WRODZONE ZWĘŻENIE

I ZAROŚNIĘCIE TĘTNICY GŁÓWNEJ I UJŚCIA ŻYLNego LEWEGO.

W ujściu tętniczym lewym wady wrodzone lub nabyte w życiu płodowym, skutkiem spraw zapalnych, wywołują podobne zmiany, jak w ujściu tętniczym prawym; są one jeszcze radsze, niż wady w układzie tętnicy płucnej, a życie przy nich jest bardzo krótkie.

Tak jak zarośnięcie i zwężenie tętnicy płucnej, tak też zarośnięcie i zwężenie tętnicy głównej polega na wrodzonym nieprawidłowym rozdzieleniu pnia tętniczego wspólnego płodowego, skutkiem czego powstają braki w przegrodzie, lub też brak jej zupełnie. W innych przypadkach przegroda jest cała; w tych to razach chodzi o rozstrzygnięcie pytania: czy zapalenie wsierdza, od 3-go miesiąca życia płodowego począwszy, spowodowało zwężenie lub zarośnięcie tętnicy głównej, do którego przyłączają się te same zmiany w temże ujściu żylnem; czy też tętnica główna była zrazu za wąską, a sprawa zapalna przystąpiła później, lecz zawsze jeszcze podczas życia płodowego i zwęziła ujście bardziej, lub spowodowała zarośnięcie tegoż. W wielu przypadkach nie ma wątpliwości o przyrodzie zapalnej zwężenia lub zarośnięcia, a czy początek zmian miał miejsce we wcześniejszym czy w późniejszym okresie życia płodowego, można dość dokładnie oznaczyć. W tych przypadkach, w których nie ma braku w przegrodzie, jama komory lewej jest tem mniejsza, im wcześniej nastąpiło zarośnięcie ujścia tętniczego lewego, a obok tego istnieje zwężenie ujścia żylnego lewego. Zdarza się czasem, że pomimo iż lewa komora jest płodowo rozwinięta, co dało powód, że nawet

znakomici badacze, jak Peacock, uważali istniejącą jedynie prawą komorę, za komorę nierozdzieloną, a w innych przypadkach, w których był brak częściowy lub zupełny przegrody komory, obok zwięzienia ujścia tętniczego lewego, brali szeroką tętnicę płucną za nierozdzielony pień naczyniowy tętniczy wspólny, z którego, wedle ich opisu, nietylko wychodziły pnie tętnicze płucne, ale i łuk tętnicy głównej. Tętnicę główną zstępującą, znacznie zwięzoną, wychodzącą z tego ostatniego, uważano za tętnicę wieńcową wspólną wysoko wychodzącą.

Pierwszy dobrze wyjaśniony przypadek opisał Bardeleben (1851). W ogóle trzymano się zdania Rokitansky'ego, że zapalenie wsierdzia u płodu ma swą ulubioną siedzibę w prawej komorze, co jednak, wedle badań Rauchfuss'a, jest wcale rzeczą nie udowodnioną, albowiem również spotkać można zapalenia wsierdzia u płodu w lewym sercu; nie zwracano jednak na nie dotąd tyle uwagi, z powodu krótkości życia przy tych ostatnich wadach.

Tak jak wrodzone zwięzienie tętnicy płucnej, tak i wrodzone zwięzienie tętnicy głównej może się znajdować w przypadkach, w których przegroda komór będzie zarośniętą, albo gdy będzie brak w przegrodzie.

A. ZWĘZENIE I ZAROŚNIĘCIE UJŚCIA I PNIA TĘTNICY GŁÓWNEJ PRZY ZAROŚNIĘTEJ PRZEGRODZIE KOMÓR.

Cechy zwięzienia tętnicy głównej przy przegrodzie całej są następujące: tętnica główna może być drożną i tylko około ujścia zwięzoną, lub ujście jej jest zarośnięte, wstępuje po za rozszerzonym pniem tętnicy płucnej ku stronie prawej; jest ona niekiedy grubości tętnicy sprychowej u noworodka i da się wykryć przez skrętne preparowanie. wchodzi koło tętnicy bezimiennej w łuk tętnicy głównej, który w tem miejscu nagle się rozszerza. Komora lewa jest albo dość, albo znacznie zwięzona i przedstawia w tym ostatnim razie przyczepkę, położony w tyle i na lewo od podstawy serca, przymocowany do komory prawej, odgraniczony od niej na zewnątrz tętnicą wieńcową. Ściany szczątkowej komory lewej mogą być niezmiernie grube, nietylko dochodzące ale przekraczające niekiedy grubość ścian komory prawej, światło zaś jej ma czasami wielkość wiśni, lub nawet ziarnka grochu; zastawka dwudzielna i mięśnie brodawkowe mogą być utrzymane w minia-

turze, lub też ślady ich są zatarte przez zgrubienia pozapalne. Ten sam obraz mogą przedstawiać zastawki półksiężycowe tętnicy głównej. Nadto ujście żyłne lewe może być zwężone lub zarośnięte, wsierdzie lewej komory jest albo prawidłowe albo zgrubiałe pozapalnie. Prędkość lewa bywa bardzo mała, podczas gdy prawa jest rozszerzona.

Zapalenie wsierdzia u płodu może występować w ujściu tętniczym lewym, tak samo jak w prawym, w różnych okresach rozwoju płodowego i z różną gwałtownością i rozległością, a w miarę tego albo zwolna albo szybko wywołać zwężenie lub zarośnięcie. Warunki upośledzonego rozwoju lewej komory i zgrubienia jej ścian są podobne jak te, które przytoczyliśmy, omawiając zmniejszenie się komory prawej przy zwężeniu lub zarośnięciu tętnicy płucnej.

Z wystąpieniem płodowego zapalenia wsierdzia w lewej komorze i z wystąpieniem bezpośrednich tegoż następstw, t. j. niedomykalności zastawki dwudzielnej, ze zwężeniem lub bez zwężenia ujścia żylnego lewego, zwężenia ujścia tętnicy głównej, zmienić się muszą stosunki krążenia i ciśnienia krwi jakoteż stosunki wzrostu i rozwoju serca płodowego, zawisłe od tychże. Utrudniony odpływ krwi z tętnicy głównej i zwiększone ciśnienie krwi w lewej komorze wyrównywa w części komunikację pomiędzy przedsionkami; lecz przepływ krwi z prawego do lewego przedsionka zmniejszać się będzie coraz bardziej, w obec istniejących oporów w krążeniu, a jeżeli w końcu oprócz zwrotnego ruchu krwi z lewej komory do lewego przedsionka, skutkiem niedomykalności zastawki dwudzielnej, wzmagającego się zwężenia tętnicy głównej, a w niektórych przypadkach, szczególnie w skutek zwężenia ujścia żylnego lewego, odpływ krwi zmniejszy się do najmniejszych rozmiarów — przychodzi chwila, w której ilość krwi, wtłaczana przy każdym skurczu komory do tętnicy głównej, zrówna się z ilością krwi odpływającej z płuc — czyli z ilością krwi, przyptykującej do lewego przedsionka. Skoro chwila ta nastąpiła, to już u płodu zarośnie otwór jajowaty, albowiem ustał warunek jego istnienia, t. j. przepływ krwi z prawego do lewego przedsionka. Skoro ujście tętnicze zarośnie, powstanie w tem miejscu zastój krwi lewego przedsionka, która będzie musiała odpływać do przedsionka prawego. Skutkiem tego napręży się znacznie przegroda przedsionkowa i odrywa się tak zwana zastawką otworu jajowatego napowrót od beleczki przedniej (*colu-*

mna anterior). część błoniasta przegrody przedsionkowej wypukła się ku stronie prawej, a przez mały otwór w przegrodzie przedsionkowej, powstały przez naprężenie przegrody, odpływa dostateczna ilość krwi do przedsionka prawego. Wtedy to lewy przedsionek staje się tylko mięsnym wydrążonym przyczepkiem — rodzajem uchyłka (*diverticulum*) — do reszty serca. Niedostateczna praca serca, polegająca li na zwrotnym ruchu krwi dopływającej w małej ilości z lewego przedsionka wśród znacznych oporów w krążeniu, umożliwia zatrzymanie się rozwoju jamy komory lewej i przerost jej ścian, które biorą wszakże udział we wzroście całego serca. podczas gdy rozszerzenie się jamy zależy od wielkości ciśnienia krwi dopływającej.

Do zatrzymania się rozwoju jamy komory lewej przyczynia się również zgrubienie pozapalne wsierdza, co jednak i w prawidłowym stanie wsierdza stać się może; jeżeli zarośnięcie tętnicy głównej odbyło się bardzo wcześnie, zaraz po zarośnięciu przegrody komór, to niezawodnie i złogi włóknikowe przyczyniają się do upośledzonego rozwoju światła komory lewej.

Upośledzony rozwój światła lewej komory i zarośnięcie ujścia tętnicy głównej, umożliwiając oznaczenie w przybliżeniu okresu życia płodowego, w którym zarośnięcie nastąpiło. Szersze światło komory świadczy za późniejszym, węższe za wcześniejszym zarośnięciem ujścia tętnicy głównej.

Prawa komora, prawy przedsionek, tętnica płucna, są znacznie rozwinięte i rozszerzone, zaś lewy przedsionek jest mały i źle rozwinięty.

Jakkolwiek zarośnięcie ujścia tętnicy głównej jest sprawą dla życia płodowego nader niebezpieczną, to jednak może ono trwać bez dalszych przeszkód. Śmierć płodu następuje wtedy, jeżeli sprawa zapalna zajmie ujścia tętnic wieńcowych. Z tego powodu i skutkiem nagłej przerwy przyływu krwi (przez szybkie zwężenie się ujścia tętnicy głównej) do rdzenia przedłużonego, powstają przy tej wadzie znaczne niebezpieczeństwa dla życia płodowego, których nie spostrzegamy przy zarośnięciach tętnicy płucnej.

Oprócz przytoczonych dwu przypadków, zarośnięcie ujścia tętnicy głównej nie zagraża zresztą życiu płodowemu. Coraz mniejsza część całej ilości krwi żyłnej, dopływającej do prawego przedsionka, przepływać będzie do przedsionka lewego, a coraz większa ilość dostawać się będzie przez komorę prawą do tętnicy

płucnej, która wraz z komorą prawą, pod wpływem zwiększonej pracy, coraz bardziej i szybciej rozwijać się będzie, podczas gdy lewa połowa serca będzie w rozwoju zatrzymana. Jeżeli w dalszym ciągu, przez zupełne zarośnięcie ujścia tętniczego lewego, tętnica główna wstępująca zejdzie do znaczenia naczynia doprowadzającego krew tętnicom wieńcowym z łuku tętnicy głównej, która ta krew dostać się doń może tylko z prawej komory przez tętnicę płucną — to pozostanie, pod względem czynnościowym, tylko jedna komora i jeden główny pień naczyniowy, t. j. tętnica płucna, do której także dostaje się odrobina krwi żyłnej płucnej, przez odpływ do prawej połowy serca. Te okoliczności nie wywołują koniecznych zaburzeń w krążeniu płodowym.

Zaburzenia w krążeniu powstają dopiero z pierwszym oddechem i bywają zazwyczaj bardzo wybitne. Z rozpoczęciem się krążenia w płucach, znaczna ilość krwi dopływa do lewego przedsionka; krew ta nie może odpłynąć ani przez zupełnie, lub prawie zupełnie, zarośnięte ujście tętnicze, ani też przez otwór w przegrodzie przedsionkowej, który zazwyczaj bywa za mały, aby dostateczna ilość krwi przezeń przepłynąć mogła. Skutkiem tego powstają zastoje krwi, które dopiero się wtedy częściowo zmniejszą, jeżeli napięcie w lewym przedsionku do tego stopnia się zwiększy, że przez otwór w przegrodzie przedsionkowej odpłynie znaczniejsza ilość krwi do prawego przedsionka. Otwór bowiem między przedsionkami był tak długo dostatecznym dla odpływu krwi, jak długo tylko nieznaczna jej ilość — zarodkowa krew żylna płucna — przy zarośniętem ujściu tętnicy głównej dopływała do lewego przedsionka, zaś zwiększone po porodzie ciśnienie od strony lewej na przegrodę przedsionkową zwiera jeszcze raczej część błoniastą przegrody, t. z. zastawkę otworu jajowego, która dopiero później, skutkiem zwiększenia się ciśnienia, wypukła się ku stronie prawej, a otwór zwolna się rozszerza. Bezpośrednim skutkiem zwiększonego ciśnienia w lewym przedsionku, jest znaczne zwiększenie się parcia ościennego w układzie naczyń włosowatych płucnych, zatem znaczniejsze przesiąkanie przez ściany naczyń włosowatych surowicy krwi, a nawet i ciałek krwi do miększu płuc; dzieje się to wtedy, jeżeli ciśnienie nagle się zwiększyło; jeżeli atoli ciśnienie zwolna się zwiększa, wtedy zwiększa się ciśnienie w prawej komorze, a w prawym przedsionku powstają zastoje, które objawiają się ogólną sinicą. Sinica może później wystąpić skutkiem ogólnego

osłabienia, wymorzenia (*inanitio*), jakoteż niedodmy płuc, lub też nie w tak znacznym stopniu i to z powodu iż ogólna ilość krwi jest zmniejszona, czynność płuc i rozwój ich, jakoteż układu naczyniowego płucnego, jest upośledzony, a nadto ilość krwi, dopływać mającej do lewego przedsionka, jest mniejsza. Przez to, że otwór jajowaty nie zarasta, zmniejszają się gwałtowne zaburzenia w krążeniu żylnem, płucnem i obwodowem. Jeżeli otwór jajowaty przedstawia szczelinę wąską, rozszerzającą się tylko przy zwiększeniu się ciśnienia w lewym przedsionku, to wtedy, skutkiem zwiększonego tarcia, na brzegach szczeliny powstają złogi zapalne, zajmujące również przylegające części przegrody przedsionkowej.

Skutkiem zwiększonej pracy komory prawej spotykamy także w niej złogi zapalne na zastawkach jej żylnych i tętnicznych, które prawdopodobnie powstały w ostatnim okresie życia płodowego.

Wyrównaniem — i to tylko częściowo — może być krążenie tylko przy lekkich stopniach zwężenia tętnicy głównej, podczas gdy znaczniejsze zwężenia, lub zupełne zarośnięcia ujścia, nie mogą być wyrównane i tem samem wykluczają dłuższe życie.

B. ZWĘŻENIE I ZAROŚNIĘCIE UJŚCIA I PNIA TĘTNICY GŁÓWNEJ Z BRAKIEM W PRZEGRODZIE KOMÓR.

Zwężenie ujścia lub zarośnięcia przy otwartej przegrodzie jest wadą, polegającą na nieprawidłowym rozdziale wspólnego pnia tętniczego płodowego, przeto wadą rozwojową, podczas gdy te same zmiany w ujściu tętnicy głównej, przy przegrodzie całej, uważać należy, wedle wywodów wyżej podanych, jako skutek zapalenia wsierdza u płodu, do czego pochoć dać mógł nieprawidłowy rozdział pnia tętniczego wspólnego. Przy wadzie, o której mowa, spotykamy prawie bez wyjątku zarośnięcie, rzadko zwężenie, ujścia tętnicy głównej.

Wada ta rozwojowa powstaje przez nieprawidłowy związek przegrody wspólnego pnia tętniczego, która, będąc za nadto w tył i ku prawej stronie położoną, nie wchodzi w związek prawidłowy z przegrodą komór, lecz zchodzi się zazwyczaj dalej, po nad przegrodą komór, z prawym tylnym odcinkiem ściany pnia tętniczego. Skutkiem tego pozostaje albo otwór w tylnej części przegrody przedniej, za pomocą którego komory komunikują ze

sobą, albo też istnieje szczątkowa przegroda w kształcie listwy mięsnej, idącej ku wierzchołkowi serca, lub też brakuje jej zupełnie. Położenie tętnicy głównej i płucnej bywa prawie zawsze nieprawidłowe.

C. ZWĘŻENIE I ZAROŚNIĘCIE UJŚCIA ŻYLNego LEWEGO.

Zwężenie i zarośnięcie ujścia żylnego lewego towarzyszy dość często zwężeniu i zarośnięciu ujścia tętnicy głównej pozapalnemu i przyczynia się do upośledzonego rozwoju lewej komory.

Jako o wadzie rozwojowej mówiliśmy już o zarośnięciu ujścia żylnego lewego, omawiając zwężenie tętnicy płucnej; Rokitansky opisał przypadek, w którym wada ta połączoną była z zarośnięciem ujścia tętnicy głównej i szczątkowym stanem przegrody komór, Ritter — przypadek, w którym powikłaną była ze zwężeniem tętnicy głównej i brakiem w przegrodzie komór około wierzchołka serca, zaś Förster, — przypadek, w którym powikłaną była ze znacznym brakiem w przegrodzie, przy czym tętnica główna była szeroką. Wady opisane powstały prawdopodobnie skutkiem tego, że wargi komórkowo-przedsiolkowe zrosły się w środku i ku lewej stronie, przez co ujście żyłne wytworzyć się nie mogło.

Z wywodów powyższych wynika, że płodowe zapalenie wsierdza o tyle tylko częściej się zdarza w prawej połowie serca, o ile wady utworowe dają do niego pochop, podczas gdy samo zapalenie wsierdza, jako takie, nie zdarza się rzadziej w lewej niż w prawej połowie serca płodowego.

Wadę tę spostrzegamy przeważnie u dzieci płci męskiej; z 22 przypadków przypada 14 na płęć męzką, 8 na żeńską. Trwanie życia jest krótkie, zwykle śmierć następuje w pierwszym tygodniu życia, tylko w jednym przypadku życie trwało 27 tygodni.

Przebieg i objawy kliniczne.

Zawady w krążeniu, które występują z pierwszym oddechem, jak to wyżej opisaliśmy, pociągają za sobą znaczne przekrwienie w płucach i w żyłach obwodowych. To też dzieci zaraz

w pierwszych godzinach po narodzeniu dostają znacznej sinicy — a tylko u nędznych, niedokrwistych, niedonoszonych, lub u dzieci z niedodmą płuc, brakuje tego objawu. Niedokrwistość i niedodma płuc chronią przed gwałtownym wystąpieniem objawów, spowodowanych uniemożliwionym odpływem krwi z płuc i żył obwodowych. Jeżeli dzieci wnet do siebie przychodzą, jeżeli się je zmuszało bodźcami do silnych i wydatnych ruchów oddechowych, to sinica zaraz występuje. W tych przypadkach znacznej niedokrwistości, płuca nawet nie są przekrwione, a zastoje objawiają się głównie przesiękami surowiczemi lub nasiąknięciem jam i narządów. Zwykle jednak już w pierwszych dniach występuje tak znaczne przekrwienie płuc, lub rozlany naciek krwawy, albo też zbrzęknięcie, a nawet zawały krwawe, że życie się kończy skutkiem niedostatecznego oddechania. Wedle stopnia tych przypadków zmienia się także obraz kliniczny, a sinica występuje albo zaraz po urodzeniu, albo dopiero po kilku dniach, albo nawet po tygodniach. Rzadko obok tego występują drgawki, nigdy nie opisywano dotąd objawów zaduszenia. W przypadkach, w których badano serce, znajdowano tony czyste i bardzo głośne. Ze zmian w innych narządach, które zauważono albo za życia albo przy oględzinach pośmiertnych, przytaczają wynaczynienia na błonach surowicznych i śluzowych, raz porażenie jednej ręki, śpiączkę.

Choroby tej dotąd nie rozpoznano za życia. Rokowanie opiera się na danych wyżej.

IX. WRODZONE ZWĘŻENIE I ZAROŚNIĘCIE TĘTNICY GŁÓWNEJ OKOŁO UJŚCIA PRZEWODU TĘTNICZEGO BOTALL'A.

Patogeneza i stosunki anatomiczne.

Zwężenie i zarośnięcie tętnicy głównej około ujścia przewodu tętniczego ma swą siedzibę albo dokładnie w tem miejscu, albo też wyżej lub niżej; przewód Botall'a może być zarośnięty lub otwarty.

Niższe stopnie zwężenia odcinka tętnicy głównej, leżącego między wyjściem tętnicy podobojczykowej lewej i ujściem przewodu Botall'a, spotykamy dość często u noworodków i ssawców; przypominają one ów stan rozwojowy tego odcinka tętnicy, zwanego cieśnią tętnicy głównej (*isthmus aortae*). W ostatnich

miesiącach życia płodowego rozszerza się cieśń tętnicy głównej, a po porodzie zostaje tylko ślad zwężenia w tem miejscu.

Wybitne istnienie cieśni tętnicy głównej, czyli pozostanie budowy płodowej tego odcinka tętnicy głównej po porodzie, jest, wedle Rokitansky'ego, warunkiem do powstania wady, którą omawiamy. Że zwężenie nie zawsze leży w miejscu samego ujścia, lecz albo niżej, albo wyżej, polega wedle Rokitansky'ego na tem, że sposób łączenia się cieśni z przewodem Botall'a, czyli z łukiem tętnicy płucnej płodowej, nie zawsze jest jednakowy.

W przypadkach tych rzadko jednak spotykamy proste zwężenie; często są zupełne zarośnięcia, a jeżeli istnieje wyłącznie zwężenie, wewnątrz zwężonego odcinka naczyniowego bywa tak wybitnie zmienione, że przypuszczenie, jakoby tylko nierozszerzona cieśń istniała, nie tłumaczy danych przypadków wyczerpująco. Nie tylko bowiem spotykamy w przeważnej liczbie przypadków znaczne wciągnięcie lub załom zwężonego odcinka tętnicy głównej, lecz ściana wewnętrzna naczyń była zgrubiała, pomarszczona, znajdują się w niej listewki sterzące i wały włókniste okrężne, zwężające ją w pewnem miejscu. W innych razach zdaje się jakoby zwężenie w części powstało przez załom, spowodowany cofnięciem się zarośniętego przewodu Botall'a, przedstawiającego stały powróżek, który znów w innych przypadkach jest szeroki, a mocno zwężony odcinek tętnicy głównej ma swe ujście jeszcze w obrębie przewodu Botall'a, którego wewnątrz jest cechująco nierówne i faliste. Właśnie ta ostatnia forma, jakkolwiek jest rzadką, wyświeca powstanie zwężenia. Widzimy w tych przypadkach, że cieśń tętnicy głównej, znacznie zwężona, znajduje się w obrębie przewodu Botall'a, którego błona wewnętrzna i średnia, w części bujająca, w części pomarszczona, zwęża ujście tętnicy głównej. Tkanka przewodu Botall'a. skłonna do bujania i zaniku, zdaje się w tych przypadkach wychodzić po za obręb swój prawidłowy i przechodzić na sąsiednie części tętnicy głównej, na którą to okoliczność już Škoda zwrócił uwagę.

Oprócz tego może istnieć jeszcze inny sposób powstania, który także Škoda zauważył, t. j. zanik cieśni w życiu płodowym, w których to razach brakuje cieśni zupełnie. Na podobieństwo braku przewodu Botall'a (przez przeobrażenie wsteczne 5-go łuku lewego tętnicy głównej przy przemianie łuków tętnicy głównej), możnaby tłumaczyć brak cieśni tętnicy

głównej częściowym zanikiem w najwcześniejszym okresie życia płodowego, boczno połączenia 4-go i 5-go lewego łuku tętnicy głównej. Wsteczne przeobrażenie z późniejszego okresu życia płodowego, lub niedostateczny rozwój w tej części układu naczyniowego, tłumaczyłoby istnienie cieśni tętnicy głównej niedostatecznie rozwiniętej, lub przeobrażonej w powróżek.

Oba te sposoby powstania wrodzonego zwężenia i zarośnięcia tętnicy głównej w okolicy przewodu Botall'a nie wykluczają się wcale w danym przypadku, jeżeli przyjmiemy, że cieśń tętnicy głównej równocześnie niedostatecznie się rozwijała, nieprawidłowo przebiegała i nieprawidłowo utkana była. Przytem zdarzyć się może, że cieśń tętnicy głównej zwęży się, lub nawet zarasta powyżej ujścia przewodu tętniczego, a przewód ten albo zarasta po porodzie albo też i nie zarasta. Oprócz tego do wzmagania się zwężenia po porodzie przyczyniłoby się zaciągnięcie, wywołane zanikającym przewodem i więzadłem tętniczym, zaś dla późniejszego wieku wchodziłyby w grę sprawy zapalne, odbywające się w tętnicy. Ważniejszym dla zwężenia tętnicy głównej staje się to zaciągnięcie późniejsze, obok nieprawidłowego położenia cieśni do przewodu tętniczego, w tych rzadkich przypadkach, w których tętnica główna zarasta tuż pod ujściem przewodu tętniczego, w których to przypadkach znaczniejsze zwężenie lub też zupełne zarośnięcie u płodu nie mogło powstać bez znacznych zaburzeń w krążeniu, zagrażających życiu płodowemu.

Twierdzenie Bochdalek'a, jakoby w tych przypadkach przyczyną zarośnięcia było wytwarzanie się zakrzepów (*thrombosis*) w przewodzie Botall'a, prowadzące do zbliźnowacenia i zaniku, nie odpowiada rzeczywistości, raz, że nie ma na to faktycznych dowodów, a powtóre, że tak nagle zwanie tętnicy głównej musi kończyć się śmiercią; zresztą ten sposób powstania mógłby tylko te przypadki tłumaczyć, w których przewód Botall'a jest zarośnięty.

Zdanie, że w danych przypadkach istnieje głównie wada rozwojowa i że można wykluczyć sprawę zapalną ścian naczyń, przynajmniej jako przyczynę pierwotną, zyskuje wiele prawdopodobieństwa przez to, że często tętnica główna w ogóle nie jest dostatecznie rozwiniętą i przez to, że wada, o której mówimy, łączy się z innymi nieprawidłowościami, szczególnie serca i wielkich naczyń.

Zwężenie cieśni tętnicy głównej, nie rozszerzające się prawidłowo w późniejszych miesiącach życia płodowego, a nawet i zwężenie, kończące się zarośnięciem, nie wywołują dalszych skutków, oprócz niedostatecznego rozwoju lewego serca i części wstępującej tętnicy głównej; albowiem upośledzony dopływ krwi do układu tętnicy głównej wyrównywa się przez zmniejszenie dopływu z prawego do lewego przedsionka i przez to, że część zstępującą tętnicy głównej zaopatruje w krew tętnica płucna. Tylko zarośnięcie tętnicy głównej poniżej przewodu Botall'a byłoby już dla płodu groźnem, albowiem dopływ krwi z tętnicy płucnej stałby się niemożliwym, z wyjątkiem tych przypadków, w których zarośnięcie nie powstało nagle, lecz zwolna, przez co z czasem mogło by się wyrobić krążenie uboczne między gałęziami łuku tętnicy głównej, a częścią zstępującą tejże. Dotąd jednak nie ma danych, któreby udowodniły wytworzenie się tego rodzaju ubocznego krążenia; zdanie to jest, jak dotąd, również hypotetycznem, jak przypuszczenie, że w pierwotnem założeniu tego rodzaju ubocznego krążenia płodowego leżą warunki zarośnięcia przewodu Botall'a, którego przeobrażenie wsteczne zależy raczej od budowy histologicznej tegoż, a nie od stosunków w krążeniu.

Krążenie uboczne, którego wytworzenie się przy wszystkich znaczniejszych zwężeniach jest warunkiem trwania życia, zdaje się rozwijać zwolna, w miarę wzmagającego się przez opory w krążeniu przerostu komory lewej, w miarę przybywania ilości krwi i w miarę nierozszerzania się miejsca zwężonego, zostającego we wzrastającym stosunku odwrotnym do rozwoju ciała i wzrostu układu naczyniowego.

Wyrównanie krążenia następuje po porodzie przez zwiększenie pracy komory lewej, co wystarcza dla zwężenia niernego stopnia i przez wytworzenie się krążenia ubocznego między łukiem tętnicy głównej i częścią jej zstępującą. Uboczne to krążenie powstaje za pośrednictwem gałązek tętnicy podobojczykowej i związku jej gałązek z gałązkami wychodzącymi z tętnicy głównej piersiowej i brzusznej.

Następstwa najbliższe zwężenia lub zarośnięcia cieśni tętnicy głównej dotyczą serca; powstaje bowiem przerost i rozszerzenie lewej komory, skutkiem zwiększenia oporów w tętnicy głównej; później skutkiem znaczniejszego drażnienia powstają zmiany we wsierdziu; dalej rozszerza się tętnica główna wstę-

pująca i łuk tętnicy głównej; w późniejszym wieku występuje przewlekłe zapalenie wsierdza, miażdżycy i tętniaki, zmiany, które w rzadkich przypadkach także poniżej miejsca zwężonego się znajdują, jakkolwiek w tych razach warunki powstania zmian tych są zupełnie inne i niedostatecznie jeszcze wyswiecone. Prawe serce rozszerza się również i przerasta, jeżeli wyrównanie bezpośrednie jest niedostatecznym i skutkiem tego opory w małym krążeniu się wzmagają.

Jeżeli przerost komory lewej i rozszerzenie się naczyń krwionośnych krążenia ubocznego wystarcza do wyrównania krążenia i do zaopatrywania części zstępującej tętnicy głównej w dostateczną ilość krwi, to życie istnieć może długo, bez dalszych przeszkód. Zboczenia występują dopiero niekiedy, w późniejszym wieku, z wystąpieniem wyżej wymienionych zmian ścian tętnicy głównej, lub przez to, że praca serca się zmniejsza przez zmiany w mięszu sercowym, lub wsierdzu. Stosunkowo często w tej chorobie śmierć występuje nagle, n. p. przez pęknięcie tętnicy głównej, serca, ostrego obrzęk płuc i t. d.

Przebieg i objawy kliniczne.

Długość życia przekraczała w znanych dotąd przypadkach wiek dziecięcy, a w niektórych dożyli ludzie wieku sędziwego. Z 51 przypadków, zestawionych przez Kriegg'a, nastąpiła śmierć w 1-dnym w 92 roku życia, w 7-miu między 50—70, 18 razy między 30—50, 10 razy między 20—30, a 15 razy z 20 rokiem życia. Dowodzi to, że przy dobrze utrzymanem wyrównaniu krążenia, życie stosunkowo długo trwać może; w innych jednak przypadkach śmierć następuje zaraz po porodzie, lub niedługo potem.

Wadę tę znajdowano przeważnie u mężczyzn (w 56 przypadkach 42 mężczyzn, a na 9 dzieci 7 chłopców. Kriegg).

Z 56 przypadków, zestawionych przez Kriegg'a, zwężenie było 45 razy, zarośnięcie 11 razy.

Obrazu klinicznego wybitnego, umożliwiającego rozpoznanie w wieku późniejszym, nie dostrzeżono dotąd u dzieci. U dorosłych spostrzegano znaczny przerost serca, szczególnie lewej komory i rozwinęte krążenie uboczne. Oprócz tego podają skurczowe i rozkurczowe szmery nad sercem, tętnicą główną i nad rozszerzonymi tętnicami szyjowymi. Z tych jednak znaków przysłuchowych, podanych tak ogólnie i pobieżnie, nikt by cho-

roby rozpoznać nie mógł. Zapewne będzie szmer skurczowy słyszalny nad tętnicą główną w okolicy łuku, udzielający się tętnicom lub komórce w razie zwężenia tętnicy głównej, zaś szmery rozkurczowe, których umiejscowienie wcale nie jest podane. mogłyby mieć znaczenie powikłania, albo z niedomykalnością zastawek tętnicznych, jeżeli są nad tętnicą słyszalne, lub ze zwężeniem którego z ujść żylnych, skoro się je w tych miejscach nad sercem słyszy, w których ujścia żylna osłuchujemy. Ze znaków najbardziej cechujących wybitnem jest wytworzenie się krążenia ubocznego; spostrzegano, że tętnica poprzeczna karku (*transversa colli*), tętnica podłopatkowa, piersiowa długa (*thoracica longa*), tętnice międzyżebrowe, tętnica sutkowa, nadbrzuszna (*epigastrica*), silnie tętnią, są rozszerzone, przebiegają wężykowato. Nad niemi usłyszeć i wyczuć można mruk, nawet szmery, które są późniejsze niż uderzenie serca (Škoda). Oceniając jednak znaki, podane jako patognomiczne, należy zawsze zwracać uwagę na to, że podobne a nawet te same znaki towarzyszą tętniakom, co ułatwia rozpoznanie zwężenia cieśni tętnicy głównej u dzieci, utrudnia zaś u dorosłych,

X. WRODZONY UPOŚLEDZONY ROZWÓJ SERCA, CZYLI NIEDOTWÓRSTWO (*hypaplasia*) SERCA I UKŁADU TĘTNICY GŁÓWNEJ. WRODZONE MAŁE SERCE. — WRODZONA WĄZKOŚĆ UKŁADU TĘTNICY GŁÓWNEJ.

Cechy i pogląd historyczny.

Niedotwórstwo serca i układu tętnicy głównej polega na wrodzonej małości serca i wązkości układu tętnicy głównej; zdaje się, że niekiedy jest tylko wrodzona skłonność do tej wady, a rozwój jej przypada na wiek dziecięcy lub młodzieńczy. Może istnieć albo tylko serce za małe, albo mogą być tylko tętnice za wązkie, lub też występują obie wady razem. W innych przypadkach niedotwórstwo serca bywa tylko względne, zależne od większych wymagań, przez zanadto szybki rozwój młodociany naczyń w kierunku podłużnym i następczem ich wydłużeniem. Względne niedotwórstwo może być także tylko czasowem.

Skutki niedostatecznego rozwoju serca i układu tętniczego oddziałują w pierwszym rzędzie bezpośrednio na nie, w drugim zaś wywołują ogólne zбочenia lub usposobienie do nich.

Z tej krótkiej charakterystyki widzimy już, ile wada ta rozwojowa zasługuje na uwagę i jak różnorodne mogą być zбочenia nią wywołane.

Już Morgagni i J. Fr. Meckel spostrzegali, że serce bywa za małe i tętnica główna za wązka, a Kerkring opisuje także przypadek pod względem klinicznym ciekawy — dziecka 9-letniego, którego serce nie było większe, niż serce donoszonego noworodka; chłopak ten był ciągle chorowity i osłabiony, cierpiał na duszność a tętno jego często było przepuszczające. Przypadek Meckel'a dotyczył 18-letniej dziewczyny, która od najmłodszych lat, a szczególnie po okazaniu się miesiączki w 15-tym roku życia, cierpiała na duszność, a później na drżenie wszystkich członków ciała; tłumaczy on objawy te, jako też znaczny przerost serca, wrodzonym zwężeniem tętnicy głównej. Kreysig (1815) wspomina o za małym sercu i ostrzega aby wielkości jego prawidłowej nie oceniać wedle miary bezwzględnej; nie długość i wzrost ciała, lecz grubość i szerokość pni tętnicznych należy uwzględniać w ocenieniu prawidłowych rozmiarów serca. Kliniczne znaki, które Kreysig przytacza, są, podobnie jak i znaki przytoczone przez jego poprzedników, bez wartości. Laënnec przytacza między przyczynami wad sercowych niestosunek wrodzony między rozmiarem serca a światłem tętnicy głównej. Otto zwraca na to uwagę, co zresztą już Kerkring i Meckel spostrzegli, że dotknięci tą wadą są wątłej budowy; niemniej, że serce tylko w stosunku do układu tętniczego lub z tymże w stosunku do rozwoju i wielkości ciała niedostatecznie jest rozwiniętem. Bouillaud i Wilkinson King zwrócili na to uwagę, że zbytńia wązkość tętnicy głównej jest przyczyną przerostu i rozszerzenia serca, a Burns mniema, że zbytńia wązkość tętnicy głównej może stać się przyczyną suchot; wrodzoną małość serca wprowadzono w związek z histeryją (Hope), hipochondryją, płasawicą, blednicą (Copland, Duchek).

Rokitansky wyjaśnił jednak należycie stosunki tej wady wrodzonej. Zwrócił on uwagę na częste jej występowanie u kobiet i związek jej z upośledzonym rozwojem całego ciała, a szczególnie części rodnych. Stwierdził, że za wązkie ściany tętnicy głównej, dochodzącej niekiedy zaledwo do rozmiarów prawidłowej tętnicy

biodrowej lub szyjowej, są oraz cieńsze i miękksze; że wada ta zazwyczaj w wieku dziecięcym nie zwraca na siebie uwagi i dopiero z pokwitaniem wywołuje objawy chorobowe, skoro występują objawy niestosunku światła tętnicy do ilości krwi i przerost serca, a przede wszystkim lewej jego komory.

Badania i spostrzeżenia Virchow'a (1856—72) nadały tej wadzie znaczenie nowe, jako najprawdopodobniejszej przyczynie blednicy. Zdanie to już przedtem wypowiedział Copland, następnie podniósł je Bamberger; Virchow jednak pierwszy wyłuszczył i wyświecił dokładnie stosunki tych dwu chorób do siebie z należytą ścisłością. Wedle niego, blednicy towarzyszy nadmierna tylko wąskość tętnic, podczas gdy serce może albo być mniejsze, skoro dopływ krwi jest niedostateczny, lub też dojść do rozmiarów prawidłowych, w miarę zwiększania się ilości krwi w czasie rozwoju ciała i dostatecznego dopływu jej. Oprócz blednicy stwierdził stale podane stosunki w skłonności do wybroczyn (*haemorrhagische Diathese*), szczególnie w krwawicy (*haemophilia*). Skłonność do krwotoków polega w części, wedle tego autora, na zwiększonym parciu ościenne, spowodowanem wąkością naczyń krwionośnych. Tętnica główna, oprócz tego że jest za wąską, jest nieprawidłowo utkaną, a tkanka jej — nieodpowiadająca stosunkom prawidłowym, jakoteż stosunkom istniejącym w razie gdy serce jest za małe — skłonną jest do spraw zapalnych. W blednicy leży przeto skłonność do zboczeń chorobowych odcinków ośrodkowych i obwodowych układu tętniczego i trzewów stojących w związku z oddzielnymi odcinkami tętniczymi, jako to n. p. płuc i nerek.

W ścisłym związku z powyższymi pracami stoją badania Beneké'go, który, oznaczając światło tętnic, przychodzi do wniosku, w jakim stosunku do szerokości, względnie wąkości, układu tętniczego stoi rozwój różnych chorób. Jakkolwiek metoda jego nie jest bez zarzutu i na wnioski jego nie można się bezwarunkowo zgodzić, to jednak należy mu oddać zasługę, że mozolnym sposobem starał się wyświecić nie jedną zawilosc na polu patologii. Beneké mniema, że nie wąkość tętnic jest przyczyną upośledzonego rozwoju w okresie pokwitania, lecz niedostateczny wzrost serca. Liczby przez niego podane, jako cechujące niedotwórstwo układu tętniczego, są jednak większe, niż liczby podane przez Virchow'a.

Patologija.

Wspomnieliśmy wyżej, że w niektórych przypadkach tętnica główna bywa tak wąską, że światło jej dochodzi do rozmiarów tętnicy biodrowej lub tętnicy szyjowej (Rokitansky). Virchow opisuje przypadki, że u kobiet dorosłych w tętnicę główną zaledwo mały palec wsunąć można było, a tętnica główna brzuszna miała 1—1½ cala obwodu. Oprócz jednak tego, że światło tętnic jest znacznie zmniejszone, spostrzegano nieprawidłowości w gałęziach i w budowie tętnicy głównej. Już Fleischmann (1815), zwrócił uwagę na nieprawidłowości w tętnicy głównej brzusznej, a Virchow znalazł, że pojedyncze warstwy ścian tętnic są bardzo cienkie, tętnice zaś bardzo sprężyste, a nadto tętnica główna piersiowa, częściej niż tętnica główna brzuszna, oddawała gałęzie niesymetryczne i nieprawidłowe. Również spostrzegł on, iż tętnica główna brzuszna częściej niż piersiowa była nieprawidłowo utkaną; na wewnętrznej jej błonie spostrzegał wybujałości faliste i kratkowane, powstałe skutkiem zgrubień błony wewnętrznej, a niekiedy także błony średniej, tworzące wzgórza ostre, cienkie, listwowe, przedzielone zagłębieniami małemi, co właśnie ścianie naczynia nadawało wejrzenie siatkowate, lub do sita podobne. Virchow kładzie nacisk szczególnie na to, że są to skutki widocznie niedostatecznego rozwoju utkania anatomicznego, uspasabiającego do różnych chorób, których formy wczesne i lżejsze bardzo często wykazać można, zaś cięższe i późniejsze wywołują choroby nader złośliwie i ostro przebiegające. Do zmian wczesniejszych i częstszych zalicza Virchow przeobrażenie tłuszczowe błony wewnętrznej, rozlane, nie występujące w głębszych warstwach w sposób sprawy miażdżycowej, którą poprzedza stwardnienie, lecz które się umiejscawia bez poprzednich innych zmian na powierzchni, nadając jej wejrzenie drobno plamiste, żółtawe; plamy te są grupami ułożone, a nadto widać i braki na wewnętrznej błonie tętnicy. Tego rodzaju zmiany, dają się już spostrzedz u ludzi młodych między 16—20 rokiem życia, u których zresztą układ naczyniowy nie bywa zmieniony. Dopiero później, na podstawie zmian dopiero opisanych, rozwijają się, niejako na gruncie już przygotowanym, stwardnienia i sprawa miażdżycowa. Znacznie rzadziej spostrzegał Virchow przeobrażenie tłuszczowe błony średniej i skłonność do stłuszczenia mięszu serca. Przeobrażenie tłuszczowe błony średniej może być powodem

wytwarzania się tętniaków międzywarstwowych i pęknięć tętnicy głównej, a dla serca jest powodem do spraw zapalnych ostrych, których przebieg bywa bardzo ciężki. Virchow uważał, że bardzo często u ludzi, płci obojej, z wąską tętnicą główną, zdarzają się choroby serca, szczególnie zapalenie wsierdzia zastawkowego. W tych warunkach, pewne sprawy okresowe, szczególnie połóg, łatwo wywołują wybuch choroby ostrej i ciężkiej, do której usposobienie już przedtem istniało.

Niemniej zdarzają się, jakkolwiek dużo rzadziej, pęknięcia tętnicy głównej; przypadki takie opisuje Rokitansky, Virchow, Geigel u 14-letniego chłopca i Bruberger u 22-letniego mężczyzny. W obu przypadkach nastąpiła śmierć przez przedarcie cienkich ścian za wąskiej tętnicy głównej, w jednym, około ujścia tętnicy podobojczykowej, w drugim, skutkiem tętniaka tętnicy głównej zstępującej, a oprócz przerostu serca nie można było innych nieprawidłowości wykazać.

Krwawienia z małych tętnic często towarzyszą znaczniejszemu niedotwórstwu serca i tętnic, a krwiopłucie i brunatne stwardnienie płuc stwierdzał Virchow kilkakrotnie u niewiast, dotkniętych blednicą. Z tą skłonnością do krwawień może pozostać w związku obfite miesiączkowanie u niektórych cierpiących na blednicę, jakoteż częstość wrzodu żołądka. W innych przypadkach spostrzega się brak lub niedostateczność miesiączki, co raczej polega na ogólnem zmniejszeniu ilości czerwonych ciałek krwi i upośledzeniu ogólnego rozwoju i odżywiania, a rzadziej na niedostatecznym rozwoju narządu płciowego, która to wada, jak to wyżej wspomnieliśmy, towarzyszy niedotwórstwu serca i tętnic. W przypadkach rzadkich przyczyną krwotoków są sprawy zatorowe, które powstają z zakrzepów w przedsionkach i komorach serca przerosłego i rozszerzonego (Riegel, Stoll — Krotowski). Już Morgagni spostrzegł, że przy wąskiej tętnicy głównej rozdział krwi jest nieprawidłowy, mianowicie układ żylny, szczególnie żył głównych, jest przepełniony krwią i rozszerzony.

Objawy kliniczne, wywołane niedotwórstwem serca i tętnic, będą nader różnorodne. Rozmiary serca będą przy niedotwórstwie samego serca zmniejszone, zaś obok za wąskiej tętnicy głównej i całego układu tętniczego, komora lewa będzie przerosła i rozszerzona, tętno przytem będzie małe i o niskiej fali. Jeżeli Lewiński przeczy, jakoby istniało, przynajmniej w większej

ilości przypadków, zaostrenie drugiego tonu w tętnicy głównej — znak zwiększenia ciśnienia w układzie tętnicy głównej — i tem samem twierdzi na podstawie braku znaku tego, że ciśnienie w układzie tętniczym nie jest zwiększone, to trzeba zważyć, że zaostrenie drugiego tonu w tętnicy głównej wtedy się tylko da usłyszeć, jeżeli ściany tętnicy nie będą stłuszczone.

Obok tego będą istniały znaki, cechujące albo blednicę, albo skłonność do krwotoków, upośledzony rozwój ciała, często obok zupełnego braku znaków zdradzających nieprawidłowe stosunki w narządzie krążenia. Przy dostatecznej ilości krwi, krążenie wyrówna się przez przerost serca, szczególnie komory lewej i chorzy, oprócz kołatania serca, powstającego skutkiem niezna- cznych wyteżeń fizycznych lub wzruszeń umysłowych, nie będą doznawać innych dolegliwości. Fizykiem badaniem łatwo będzie stwierdzić brak wady sercowej.

Skoro jednak serce nie zdoła trwale odpowiedzieć swemu zadaniu — co szczególnie rychło nastąpi, jeżeli mięsz serca przeobrazi się tłuszczowo, a komora lewa się rozszerzy — wystąpi obraz, podobny do niewyrównanej wady sercowej. Obok tego, skutkiem zwiększonej pracy, mogą wywiązać się sprawy zapalne w sercu, utrudniające rozpoznanie pierwotnego cierpienia. Wprawdzie te sprawy wtórorzędne nie występują zazwyczaj w wieku młodocianym, lecz znane są przypadki, w których chorzy wieku dojrzałego umierali wśród sinicy, opuchliny ogólnej i duszności, bez innych zmian w narządzie krążenia, tłómaczących te objawy, oprócz przerostu serca (Stoll — Krotowski). Zwicnięcie wyrównania może także wystąpić skutkiem wyteżeń fizycznych (Riegel), lub przypadkowych szkodliwości, upośledzających czynność serca (zapalenie osierdzia, Kulenkampff).

Rauchfuss zalicza w poczet przypadków niedotwórstwa serca i te przypadki, w których rozwój serca nie odpowiada wzrostowi ciała wzdłuż. Jakkolwiek przypadki te ściśle do niedotwórstwa serca nie należą, przedstawiają one pewne z niem powinowactwo i nie można im odmówić ważności. Zwrócił on już przed kilkoma laty na nie uwagę, lecz wybitny przypadek zdarzył mu się tylko jeden, u chłopca 14-letniego. Trudno wprawdzie było powiedzieć, czy istniało niedotwórstwo serca, czyli też wężkość tętnic, wkażdym razie choroba ta przedstawiała się jako wyteżenie serca, zdaniem tego autora, wywołane za szybkim wzrostem ciała w kierunku podłużnym. Może się zdarzyć, że łatwo się

przypadki tego rodzaju przeoczy, a objawy im towarzyszące uważa się jako kołatanie serca nerwowe, niedokrwistość, lub podrażnienie ze strony narządu płciowego, tem bardziej iż w warunkach korzystnych zwykle są one przejściowe, jak to było w większej liczbie przypadków, przez Rauchfuss'a spostrzeganych. Cechą tych przypadków jest łatwość, z jaką różne, pozornie błahe przyczyny, szczególnie bardzo nieznaczne wyteżenia fizyczne, wywołują kołatanie serca, bardzo częste, silne i nieumiarowe skurcze serca, podczas gdy poza tem tętno także jest szybkie, często nieumiarowe. Zwolna, jeżeli się zawczasu zwróciło uwagę, stwierdzić można mierny przerost serca, mianowicie lewej komory i rozszerzenie tejże, tony są w czasie silnych ruchów serca, czasem i w czasie wolnym od napadów, nieczyste lub głucho. Rauchfuss tłumaczy sobie stany tego rodzaju upośledzonym rozwojem serca w czasie pokwitania. Stokes wspomina pod nagłówkiem „kołatanie serca u młodych ludzi“, że spostrzegał objaw ten u mężczyzn między 16—20 rokiem życia, którzy w stosunku do swych sił za szybko rośli i wątłej byli budowy, zaś Corrigan wprowadza formę tę kołatania serca w związek z rozwojem i wzrostem ciała. Wedle Stokes'a, uderzenia serca są rozległe, nie słycać szmerów, lub jeżeli się usłyszeć dają, są przemijające i nie mają nic cechującego, nadto, obok silnych uderzeń serca, tętno sprychowe jest niestosownie małe i słabe.

Rozumie się, wedle podań powyższych, że rozpoznanie tych stanów nie wychodzi po za granice domysłu. Jednak Rauchfuss mniema, że domysł w tych razach jest zawsze ważną rzeczą dla lekarza, albowiem, wiedząc że stany te uspasabiają do wad serca, można stosownem postępowaniem leczniczem wiele zdziałać; nie-raz idąc za wskazaniem dyjetetyczno-hygienicznym i przy pomocy przetworów żelazistych, arsenu i t. p., można otrzymać świetne skutki. W stanach chorobowych rozwiniętych, w których albo przez przystąpienie zapalenia wsierdzia, lub bez tegoż, zniesione jest wyrównanie krążenia, działanie lekarza jest zupełnie udaremnione. Wedle tych danych stosuje się także lepsze lub niepo-
myślne rokowanie.

CHOROBY OSIERDZIA.

ZAPALENIE OSIERDZIA.

(*Pericarditis*).

Anatomija patologiczna i patologija.

Zapalenie osierdzia może być albo częściowe (*pericarditis circumscripta*), albo rozlane (*pericarditis totalis vel diffusa*): może być zajęta albo tylko blaszka osierdzia przylegająca do serca (*pars visceralis vel epicardium*), albo sprawa zapalna toczy się w worku osierdziowym (*pars parietalis*), tak wewnątrz tegoż, jako też rzadziej na jego zewnętrznej włóknistej blaszce (*pericarditis externa vel mediastino-pericarditis*).

Przebieg zapalenia osierdzia może być albo ostry albo przewlekły.

Wysięk (*exsudatum*) w zapaleniu osierdzia częściowem, zajmuje zazwyczaj podstawę serca i przylegające pnie wielkich naczyń, wychodzących z serca i może, jeżeli sprawa zapalna przeszła na ścianę naczyń, stać się powodem wytworzenia tętniaków (Bauer, Korczyński).

W pierwszym okresie ostrego zapalenia osierdzia są albo naczynia krwionośne miejscami znacznie lub mniej znacznie drzewkowato nastrzyknięte, albo spostrzegamy miejsca zaczerwienione, niekiedy nawet małe wybroczyny; zwykle powierzchnie, tak ściennego jak i trzewowego osierdzia, tracą przytem połysk i bywają rozpulchnione. Gdy sprawa zapalna przebiega z nieco większem nasileniem, powlekają się powierzchnie surowicze złoгами, kształtu cieniuchnych błon, które zwolna grubiejąc przedstawiają się jako pokłady włókniaka skrzepłego, mające grubość kilku milimetrów, nadające powierzchni serca wejrzenie nierówne, kosmate (*cor villosum, hispidum, tomentosum*) barwy szarawej, miejscami rdzawej skutkiem miejscowych wybroczyn. Jest to obraz zapalenia osierdzia włóknikowego (*pericarditis fibrinosa*).

Włóknikowe zapalenie osierdzia może być albo suche (*pericarditis fibrinosa sicca*), albo obok wysięku stałego znajduje się wysięk płynny, który także może istnieć sam przez się.

Wysięk płynny jest zawsze zmieszany z wysiękiem włóknikowym i zwie się dla tego surowiczo-włóknikowym (*exsudatum sero-fibrinosum*). Zawiera on bowiem, oprócz złogów na samych blaszkach osierdzia, strzępki włóknika, zawieszane w płynie mętnym i ubogim w komórki ropne, barwy szarawej lub szarawo-zielonkowej. Ilość płynu może dochodzić do jednego litra i więcej.

Oprócz tego może istnieć, jako wynik sprawy zapalnej, wysięk tylko płynny, który jest albo ropnym albo krwawym.

W zapaleniu osierdzia ropnem (*pericarditis suppurativa vel fibrinosa-purulentum vel pyo-pericardium*) wysięk jest zielonkawo-żółty, gęsty, nieprzejrzysty, obfitym w ciałka ropy i ma zupełnie wygląd ropy, zmieszany jest jednak również ze strzępkami włóknikowymi. Ilość wysięku bywa znaczna, niekiedy wynosząca kilka litrów, a skutkiem znacznego nagromadzenia płynu narządy sąsiednie bywają wyparte (żołądek) albo uciśnięte (płuca). Ta forma towarzyszy często ropnicy, lub powstaje skutkiem przebicia ropni sąsiednich do worka osierdziowego.

Wysięki krwawe — zapalenie osierdzia krwotokowe lub krwotoczne (*pericarditis haemorrhagica*) — spotykamy przeważnie w formach krwotocznych płonicy (*scarlatina*), odry (*morbilli*) i planicy (*morbis maculosus Werlhofii*), w guilcu (*scorbutus*), rzadziej w zapaleniu nerek. Krew jest zrazu w przypadkach świeżych jasną, niezmienną, w części skrzepłą, później staje się ciemniejszą, brunatną. Wysięki wyżej opisane, t. j. surowicze i ropne, mogą także być przez wybroczyny krwawo zabarwione.

Wysięki mogą być wessane, jeżeli nie są zbyt znaczne. Najczęściej kończy się w ten sposób zapalenie włóknikowe: włóknik rozpada się tłuszczowo i bywa wessanym. Atoli i w tych przypadkach, przez wytwarzanie się tkanki łącznej, mogą pozostać złogi na blaszkach osierdzia, blizny lub też wyrosła, niekiedy w znacznej ilości, pokrywające powierzchnię serca, które czasem odpadając tworzą wolne ciała w worku osierdzia zawieszane, lub też powstają zrosty, już to częściowe, już to zupełne, blaszek osierdzia z sobą. Złogi mogą dojść do znacznej grubości i czasami wapnieją. Przy zrostach niezupełnych mogą być blaszki osierdzia

ściśle z sobą zrosnięte, albo też mogą być zespojone nitkami lub taśmami tkanki łącznej, między którymi może się nagromadzić ciecz wysiękowa. Przy zrostach zupełnych, blaszki osierdzia zwykle tak są z sobą zrosnięte, iż nożem niepodobna ich rozdzielić. Zrosty całkowite lub częściowe blaszek osierdziowych należy więc uważać jako wynik organizacyi wysięku, podobnie jak się rzecz ma przy zrostach opłucnej lub otrzewnej.

Wysięki ropne wyjątkowo ulegają wessaniu. W pierwszym rzędzie kończą się one bezwarunkowo zrostami. Zdarza się niekiedy, że pomiędzy zrosniętymi blaszkami osierdzia napotyka się jamy, wypełnione miazgą serowatą, żółtawo-białawą, złożoną z tłuszczu i złogów wapiennych. W innych razach powstają, skutkiem zapalenia ropnego, owrzodzenia sięgające w miąższość sercową, albo też przebijają się ropa na zewnątrz i powstają przetoki; przebicie może także nastąpić ku wewnątrz do sąsiednich jam i narządów. Zauważano również przejście zapalenia na blaszkę włóknistą zewnętrzną osierdzia, a ztamtąd na opłucną. Wreszcie wysięk ropny przemienić się może w wysięk posokowaty, gnilny, szczególnie wtedy, jeżeli zapalenie osierdzia powstało skutkiem spraw ropniczych i gnilnych, albo jeżeli powietrze z zewnątrz dostało się do worka osierdziowego przez rany przesywające, lub gdy przebicie nastąpiło z sąsiedztwa, t. j. z płuc, żołądka, lub gardzieli. Nie można stanowczo przeczyć, że ropny wysięk nie może się samoistnie przemienić w gnilny (patrz „odma osierdzia“).

Wysięki krwawe także mogą ulegać wessaniu; włóknik krwi rozpada się tłuszczowo i bywa wessanym; wessanie wysięku zależy od ilości wybroczyny (znaczne wybroczyny, utrudniając ruchy serca, prędko do zgonu prowadzą) i od choroby, która spowodowała wysięk krwawy.

Zazwyczaj sprawy opisane przebiegają ostro, z większą lub mniejszą chyżością. Ostre zapalenie osierdzia może jednak stać się przewlekłym, lub od razu wystąpić jako takie, co się zdarza rzadziej. Przewlekła forma zapalenia osierdzia niekiedy występuje u starców i u ludzi, których odżywianie, z jakiegokolwiek przyczyny, szczególnie jednak skutkiem długotrwałych chorób, jest upośledzone. Wysięk bywa przeważnie surowiczny, z przymieszką nieznaczną włóknika lub krwi, co mu nadaje krwawe zabarwienie.

Jeżeli ostre zapalenie przeszło w stan przewlekły, wysięk nie bywa wcale lub niezupełnie wessanym, albo też zmienia się ilość jego, przez co staje się bardziej do ropy podobnym, wysięk zaś stały grubiej, powstają świeże złogi, zrosty i wybroczyny.

Skutkiem zapalenia osierdzia, mięsień sercowy doznaje także różnych zmian, które w części powstają przez samą sprawę zapalną, odbywającą się w tak blizkiem sąsiedztwie; w części zaś są wywołane zwiększoną pracą serca, wreszcie bywają następstwem ucisku wysięku na krwionośne naczynia sercowe. Zmiany te są przeważnie następujące: stłuszczenie mięśnia sercowego częściowe lub zupełne, sprawy zapalne mięśnia sercowego, powodujące rozszerzenie i przerost serca, niekiedy nawet ropnie w ścianach serca, zanik serca, skutkiem albo ucisku tkanki łącznej, wytwarzającej się z wysięku, na krwionośne naczynia serca, lub skutkiem zrostu blaszek osierdzia. Zanik może być albo ograniczony do pewnych przestrzeni (częściowy), albo zupełny. Zapalenia wsierdzia, wywołujące wady zastawkowe, mogą także być spowodowane przejściem sprawy zapalnej z zewnątrz serca do wewnątrz.

Wreszcie zapalenie osierdzia może przejść na zewnętrzną blaszkę worka, a ztamtąd na sąsiednie błony śródpiersiowe (*mediastinitis*) i opłucną; powstaje t. z. zapalenie śródpiersiowe (*mediastinitis fibrosa*), skutkiem tego zrost zewnętrznej blaszki worka sercowego z płucem, lub — jeżeli przedtem płuco zostało wyparte — z opłucną. Chorobę tę osobno później omawiamy.

Przyczyny.

Dawniejsi lekarze mniemali, że zapalenie osierdzia jest chorobą rzadko się zdarzającą. Zdanie to jest mylne, albowiem zapalenie osierdzia należy do chorób dosyć częstych. Najczęściej nagabuje ono dorosłych w wieku od lat 15—30, przeważnie płci męskiej; rzadziej można się z niem spotkać u starców i u dzieci niżej lat 6, jakkolwiek znane są przypadki zapalenia osierdzia u płodu. Spostrzegano najczęstsze pojawianie się tej choroby, w porze roku wiosennej i jesiennej, rzadziej w innych. Choroba ta pojawia się we wszystkich strefach.

Jako choroba pierwotna, t. j. u ludzi przedtem zdrowych, zapalenie osierdzia jest chorobą rzadką, powstającą najczęściej skutkiem urazów (*trauma*), jako to: skaleczeń, upadnięć

pełnić, i t. p., rzadziej z innych przyczyn, nie zawsze dających się wysledzić. Natomiast zapalenie osierdzia, jako choroba pochodna czyli deuteropatyczna, towarzyszy często innym chorobom, które albo są zakaźne, albo swą siedzibę mają w sąsiedztwie osierdzia.

Do ostrego gośćca stawów — którą to chorobę wedle obecnego stanu wiedzy naszej, niewątpliwie w poczet chorób zakaźnych zaliczyć wypada — zapalenie osierdzia przyłącza się bardzo często. Pierwszy Pitcairn w 1788 zwrócił uwagę na wspólne występowanie obu chorób. Jaki związek istnieje między obiema chorobami, jest rzeczą sprzeczną i dotąd nierozstrzygniętą, tak samo jak n. p. nie wiemy, dlaczego czasami do zapalenia płuc włóknikowego przyłącza się chętnie zapalenie opon mózgowych (*meningitis*).

Ilość stawów zajętych i natężenie choroby jest rzeczą zupełnie obojętną, a twierdzenie Bamberger'a, że zapalenie osierdzia przystępuje szczególnie do tej formy gośćcowego zapalenia stawów, w której cierpienie ustaje w jednym stawie, aby wnet drugi zająć, t. j. w formie przelotnej, czyli wędrującej, okazało się błędem. Niemniej mylnem jest twierdzenie Rieves'a, że zapalenie osierdzia przyłącza się do gośćca stawów kończyn górnych. Zapalenie osierdzia przystępuje zazwyczaj do gośćca ostrego w połowie pierwszego lub przy końcu drugiego tygodnia tej choroby; są jednak znane przypadki, w których zapalenie osierdzia poprzedzało gośćciec.

Do gośćca stawów przewlekłego i gośćca mięśniowego, zapalenie osierdzia przystępuje bardzo rzadko.

W przebiegu spraw przyrannych, ropniczych i płołogowych, zapalenie osierdzia pojawia się często, acz rzadziej niż zapalenie opłucnej.

W ostrych chorobach zakaźnych, jako to płonicy (*scarlatina*), odrze (*morbilli*), ospie i to wedle Genđrin'a w okresie łuszczenia, w tyfusie wysypkowym i powrotnym i innych nagminnie panujących chorobach, zdarza się powikłanie z zapaleniem osierdzia, szczególnie przy gułcu (*scorbutus*) i przy płamicy (*purpura haemorrhagica*), w których to ostatnich chorobach wysięk bywa krwawy. Bednař spostrzegł, że zapalenie osierdzia występuje wnet po szczepieniu ospy.

Przy zapaleniu nerek ostrem i przewlekłym, zauważano rzadziej zapalenie osierdzia, niż zapalenie innych błon surowiczych.

Z powodu sąsiedztwa i często jako dalszy ciąg, przyłącza się zapalenie osierdzia do zapaleń opłucnej, szczególnie ropnych, zapaleń płuco-opłucnowych ostrych i przewlekłych, gruźlicy, raków śródpiersiowych rozpadających się, raków sutka, połyku (*oesophagus*), próchnienia mostka, żeber, kręgów i nawet do chorób jamy brzusznej, jako to: do zapalenia otrzewnej, wrzodu żołądka, ropnia wątroby i t. d. — powodujących, już to przedziurawienie przepony, już to nie powodujących takowego.

Również zapalenie osierdzia może przystąpić do zapaleń mięszu serca, wsierdzia i tętniaków leżących w bliskości osierdzia, do miażdżycy tętnicy głównej i t. p..

Danych statystycznych ścisłych, objaśniających dokładnie, do których chorób najczęściej dołącza się zapalenie osierdzia, nie posiadamy. Sprzeczność zdań polega na tem, że są przypadki chorobowe, w pewnem miejscu i o pewnym czasie występujące nagminnie, n. p. zapalenie płuc i t. d., do których zapalenie osierdzia przyłącza się bardzo często, tak, iż są wzmianki w literaturze, jakoby zapalenie osierdzia występowało epidemicznie, mianowicie Frécourt i Hubert wspominają w r. 1755 i 1814, że między wojskiem w fortecy obleżonej panowało nagminnie zapalenie osierdzia. Oględziny pośmiertne wykazywały zapalenie płuc i wysięk ropny osierdzia. Dalej opisuje Lalor gorączkę panującą nagminnie (zapewne tyfus powrotny) w r. 1848—1849 w Irlandyi, z którą to gorączką zapalenie osierdzia bardzo często się wikłało. Że w przypadkach opisanych, zapalenie osierdzia nie było chorobą pierwotną, lecz wikłało się z zapaleniem płuc lub tyfusem, prawdopodobnie powrotnym albo wysypkowym, jest rzeczą niewątpliwą; przeto nie było to nagminne występowanie zapalenia osierdzia. To samo da się powiedzieć o przystępowaniu zapalenia osierdzia krwotocznego do gnilca, panującego między majtkami, na wybrzeżu północnej Rosyji w r. 1840—1847, którą to epidemię opisali Seidlitz, Karawajew i inni.

Objawy.

Zapalenie osierdzia powstaje i przebiega bez wybitnych objawów podmiotowych, tak, iż niekiedy nawet chorzy z tem cierpieniem chodzą. Czasem żalą się na bóle w dołku podsercowym, wzmagające się przy wdechu lub ruchu, rozchodzące się

przy ruchu, nieokreślone bliżej przykre uczucie w okolicy serca i tym podobne objawy, które dla zapalenia osierdzia nie mają nie cechującego i mogą towarzyszyć wielu innym chorobom. Nic też dziwnego, że starsi lekarze twierdzili, że zapalenie osierdzia jest chorobą, której za życia wcale nie, lub też tylko przypuszczalnie rozpoznać można (Baillie, Laënnec), a rzecz się nie zmieniła nawet wtedy, gdy Louis (1824) wydał swoje „*Mémoire sur la péri-cardite*“, pracę pod każdym względem znakomitą. Lecz już w tym samym roku rzecz się zmieniła na lepsze przez odkrycie przez Collin'a („*Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine*“) tarcia osierdziowego. W ogóle więc możność rozpoznania rozpoczyna się z wydoskonaleniem sposobów badania fizycznego, z czego wynika, że tylko badaniem fizycznym można rozpoznać zapalenie osierdzia. Lecz i znaki fizyczne nie zawsze jedynie zapaleniu osierdzia odpowiadają, t. j. mogą istnieć z innych przyczyn, lub też może ich brakować, pomimo zapalenia osierdzia.

Objawy towarzyszące zapaleniu osierdzia, są zmienne i różnią się w zapaleniu ostrem od objawów w zapaleniu przewlekłym; nie mało zależą one od ilości i jakości wysięku, od stanu serca i od powikłań, przy których występują objawy upośledzonego krążenia, jako to: sinica, duszność, omdlewanie i tym podobne.

Z tego wynika, że rozpoznać można niekiedy zapalenie osierdzia z łatwością, na podstawie jednak jedynie znaków fizycznych; w innych zaś przypadkach nie można choroby tej wcale rozpoznać; dlatego można mówić o zapaleniu osierdzia utajonym, ponieważ nie tylko nie da się ono wykryć za pomocą badania fizycznego, ale nadto nie wywołuje żadnych objawów podmiotowych.

Oglądanie często nie wykazuje nic, szczególnie w początkach choroby, a często nawet w dalszym jej przebiegu, chociaż wysięk jest znaczniejszy, mianowicie gdy klatka piersiowa jest niepodatną lub serce płucem pokryte. Jeżeli klatka piersiowa jest podatną, szczególnie u dzieci, to przy większej ilości wysięku spostrzedz można wygładzenie międzyżebry, albo mniejsze lub większe wypuklenie okolicy sercowej (*roussure*, Louis), sięgające niekiedy dość daleko po za granicę serca, na większą część lewej strony klatki piersiowej, a nawet i na część prawą, położoną obok mostka. Objaw ten ma mieć swą przyczynę w części w ucisku. spowodowanym przez powiększenie worka sercowego,

w części zaś w zapalnym porażeniu mięśni międzybrownych, przez co wypukłość nie zawsze odpowiada ilości płynu; bywa bowiem znaczną, pomimo niebardzo znacznej ilości płynnego wysięku. Czasem międzyżebra bywają wygładzone, lewy sutek leży wyżej, skóra jest naprężona i widać na niej rozszerzone żyły, jeżeli podściółka tłuszczowa nie jest zbyt gruba. Lewa strona klatki piersiowej nie porusza się wcale przy ruchach oddechowych, lub znacznie mniej niż strona prawa.

Uderzeń serca nie widać przy znaczniejszym wysięku, niekiedy zaś przy każdym skurczu porusza się cała okolica serca. W nader rzadkich przypadkach opisują ruch falisty, pochodzący z ruchu wysięku płynnego (Eichhorst). Objaw ten jest tak rzadkim, że zazwyczaj zaprzeczają jego istnieniu. Pierwszy opisał go Sénac, jako ruch falisty, idący z dołu ku górze. Znak ten jest bez wartości dla rozpoznania zapalenia osierdzia. Raczej należałoby go częściej spostrzegać przy wodnej puchlinie worka osierdziowego, o czem jednak nikt nie wspomina.

Chorzy zajmują po większej części położenie na pół siedzące, na wznak lub na lewo. Położenie poziome, lub na prawo, wywołuje napady duszności, niekiedy groźnej. Przyczyną tego leży w ucisku prawego płuca, które, nie będąc uciśniętem przez zwiększenie rozmiarów serca, czynność oddechania prawie wyłącznie samo odbywa. W innych razach siedzą chorzy z pochyloną naprzód głową, obejmując rękami kolana, lub leżą na łokciach i kolanach, albo też siedzą, opierając zwieszoną głowę o stół i t. p..

Żyły szyjowe są zazwyczaj silnie napelnione, niekiedy falują, a wedle Stokes'a i Friedreich'a nawet tętnią.

Barwa skóry, mianowicie na policzkach, bywa siną, błony śluzowe widzialne także są sine. Zresztą skóra bywa biała, szczególnie przy znacznych wysiękach krwawych.

Przy bardzo znacznych wysiękach okolica podsercowa (*epigastrium*), bywa silnie wypukłą; na ten znak zwrócił pierwszy uwagę Auenbrugger; dzieje się to przez wyparcie przepony i wątroby ku dołowi, lub skutkiem obrzęku wątroby z powodu upośledzonego krążenia.

Obmacywaniem wysłedzić można niekiedy, w samych początkach zapalenia osierdzia, że uderzenia serca szybciej po sobie następują i że uderzenie wierzchołka serca jest nieco wzmożnione, na miejscu rozleglejszem wymacać się dające i czasami

nieumiarowe. W późniejszym okresie, skoro ilość wysięku się zwiększyła, przesuwają się uderzenia wierzchołka serca w szerszych granicach na lewo i prawo przy zmianie położenia chorego, nadto uderza wierzchołek serca bardziej na lewo, rzadziej nieco niżej, niż w stanie prawidłowym. Uderzenia serca słabną przez to, że wysięk oddala serce od klatki piersiowej, tudzież z powodu zwątlenia mięśnia sercowego przez rozpoczynające się stłuszczenie, lub inne sprawy, omówione wyżej. W miarę zwiększania się wysięku, uderzenia serca stają się co raz trudniej wymagalne, lub wcale niewymagalne. Lecz i przy znacznym wysięku uderzenie wierzchołka serca może być wymagalne, a to wtedy, jeżeli albo już przedtem uderzenia serca, czy to skutkiem przerostu serca, czy z innych przyczyn, były silne, albo w ogóle wymagalne, lub też jeżeli skutkiem zapaleń poprzednich nastąpił wzrost przednich blaszek osierdzia, przez co z przodu wysięk między serce a osierdzie dostać się nie może. Niemożność wymacania uderzeń wierzchołka serca, przedtem wymagalnego, przy tętnie pełnym i napiętym, jest bardzo cennym znakiem rozpoznawczym dla zapalenia osierdzia. Niewymagalne uderzenia serca dają się niekiedy wymacać przez zmianę położenia chorego, mianowicie przez przegięcie się ku przodowi; znak ten sam przez się, jako objaw ujemny, nie jest cechującym, dozwala jednak, uwzględniając inne znaki, wykluczyć przerost serca.

Niekiedy daje się wyczuć tarcie, mianowicie jeżeli wciśnąć będziemy koniec palców w międzyżebro, nawet wtedy gdy tarcia nie słycać.

Znaki wypukowe zmieniają się dopiero ze zwiększeniem się wysięku.

Autorowie podają, że dla wywołania zmian wypukowych potrzeba najmniej 100 gramów wysięku. Mniejsze wysięki nagromadzają się około wielkich naczyń, jako też na części przeponowej osierdzia. W miarę zwiększania się wysięku wypełnia się bardziej worek osierdziowy, a odpychając brzegi płuc, pokrywając go z obu stron, przylega na większym obszarze do klatki piersiowej. Zwiększenie przeto obszaru stłumienia zależnem będzie od mniejszej lub większej podatności płuc. Zatem worek osierdziowy, chociaż znacznie wypełniony wysiękiem, nie łatwo wyprze brzegi płuca rozдутego, jako też nie mogą się usunąć brzegi płuc przyrośnięte, lecz mogą być tylko uciśnięte przez worek osierdziowy wypełniony.

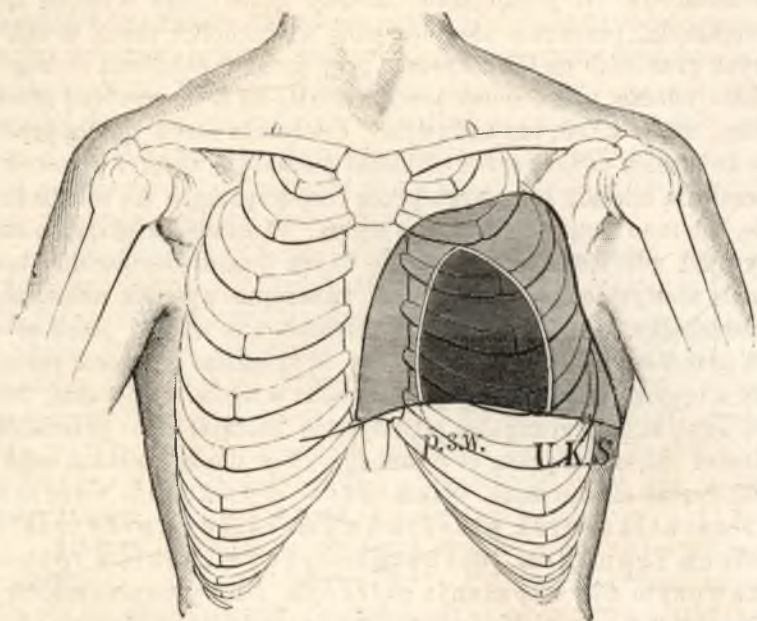


Fig. 14.

Dość znaczny wysięk osierdzia: *p s w* granice prawidłowego stłumienia względnego, *U K S* miejsce uderzenia wierzchołka serca.

Jeżeli wysięk jest nieznaczny, stłumienie serca rozpoczyna się wyżej niż w stanie prawidłowym i staje się szerszem w górze, co szczególnie się uwydatnia, jeżeli chorego opukujemy w położeniu pionowym, lub pochylonego ku przodowi. W miarę zwiększania się wysięku, worek sercowy rozszerza się coraz bardziej, przylega mocniej do klatki piersiowej, wypiera na boki brzegi płuc i stłumienie przedstawia kształt trójkąta lub piramidy, o podstawie ku dołowi zwróconej, a szczycie zaokrąglonym; kształt ten bardziej występuje i obszar stłumienia staje się większym, jeżeli się bada chorego, najpierw w położeniu leżącym, następnie w położeniu pionowym, lub pochylonego ku przodowi. Wprawdzie i zwiększone serce zachowuje się w części w sposób podobny, na podstawie prawa ciężkości, lecz nie w tym stopniu, jak przy nagromadzeniu płynu w worku osierdziowym, albowiem stłumienie przerosłego serca nie zmienia miejsca przy leżeniu i staniu, lecz pozostaje jednakowem, a zwiększa się tylko, jeżeli badamy chorego pochylonego ku przodowi.

Również przy wysiękach osierdziowych z większą jest poruszalność serca przy zmianach położenia, o czem przekonanie się można opukując chorego w różnych położeniach bocznych.

Skutkiem zwiększenia stłumienia serca ku dołowi, zmniejsza się obszar wypukowy (bębenkowy) przestrzeni półksiężycowej, odpowiadającej granicom żołądka.

Ponieważ, jak to wspomniałem, rozmiar trójkąta w linii poprzecznej zależnym jest od sprężystości i większej lub mniejszej ruchomości brzegów płuc, pokrywających serce, szczególnie brzegu płuca lewego, przeto z wielkości trójkąta nie zawsze można wnosić o ilości wysięku.

Mówiąc o obszarze stłumienia, mamy zawsze na myśli granice wypukowe serca względne; otrzymywane przez opukiwanie silne; bezwzględne bowiem stłumienie serca przy zapaleniu osierdzia albo nie bywa wcale zwiększone, albo tylko nieznacznie.

Przy wysiękach miernej wielkości względne stłumienie trójkąta rozpoczyna się na wysokości lewego trzeciego żebra lub drugiego międzyżebra; lewy bok trójkąta schodzi ukośnie do sutka lewego, lub nieco poza tenże, a stłumienie przekracza uderzenie wierzchołka serca (jeżeli jest wymacalne) na zewnątrz i ku dołowi; bok prawy trójkąta, sięgający poza prawy brzeg mostka, bieży bardziej pionowo niż bok lewy, albowiem brzeg prawego płuca zachodzi dalej ku linii środkowej mostka, czyli na lewo. Przy bardzo znacznych wysiękach szczyt trójkąta rozpoczyna się na wysokości lewego obojczyka, w którym to miejscu poprzeczny wymiar stłumienia wynosi 2—3,5 centymetrów, zwiększając się w każdym następnym międzyżebżu; prawy bok trójkąta schodzi ukośnie od góry na prawo i ku dołowi, niekiedy poza sutek prawy. Bok lewy schodzi ukośnie na lewo i na zewnątrz ku linii pachowej lewej, której niekiedy dosięga, a styka się czasem dopiero w 7-mem międzyżebżu z linią podstawową trójkąta, biegnącą prawie poziomo. Linija podstawowa pozioma nie zawsze daje się dokładnie wypukać, z powodu sąsiedztwa lewego płatu wątroby.

Zrosty blaszek osierdzia, istniejące już przedtem, lub powstałe w toku choroby, jako też przyrośnięte brzegi płuc do klatki piersiowej, zmieniają kształt trójkątny stłumienia i robią go nieregularnym.

Jeżeli uderzenia wierzchołka serca są jeszcze wymagalne to znakiem cechującym dla wysięku jest to, że stłumienie nad wierzchołkiem serca sięga poza uderzenia wymagalne tegoż.

Stłumienie rozleglejsze w linii poziomej, to jest w okolicy podstawy serca, występuje często już w pierwszych 2 lub 3 dniach choroby i daje się prawie stale wykazać na wysokości 4-tego żebra; zaś kształt cechujący trójkąta występuje wybitnie dopiero w kilka dni później, w przypadkach jednak, w których wysięk bardzo szybko się wzmaga, można od początku wykazać cechujący kształt stłumienia.

Jeżeli stłumienie cechujące wzmaga się szybko, a równocześnie uderzenie wierzchołka serca co raz trudniej wymacać się daje, to są to najważniejsze znaki rozpoznawcze dla zapalenia osierdzia.

Przy bardzo znacznych wysiękach osierdziowych, odgłos wypukowy płuc pod lewym obojczykiem bywa krótszy lub bębnowy, skutkiem ucisku, jaki powiększony worek osierdziowy na płuco wywiera; również z tyłu w dolnych częściach lewego płuca z tych samych powodów odgłos wypukowy bywa krótszy. Stan ten różni się od zapalenia opłucnej, które równocześnie może istnieć, tem, że przewodzenie głosu jest utrzymane. Do jakiego stopnia wyparcie płuca może być posunięte, służy za przykład przypadek, opisany przez Graves'a, w którym to przypadku szczyt lewego płuca tworzył nad lewym obojczykiem wydęcie przepuklinowe.

Jeżeli brzegi płuc nie są przyrośnięte do klatki piersiowej, można, nawet przy znacznych wysiękach osierdziowych, stwierdzić chociaż nieznaczne posuwanie się przedniego brzegu lewego płuca w czasie wdechu.

Objawy przysłuchowe.

W pierwszych początkach zapalenia osierdzia usłyszeć można niekiedy lekki podmuch skurczowy nad wierzchołkiem serca, lub nad ujściem tętnicy głównej. Znak ten nie jest jednak cechującym dla zapalenia osierdzia; szmer taki powstać może skutkiem zwątlenia mięśnia sercowego, zastawek żylnych lub tętniczych, skutkiem ucisku wysięku na tętnicę główną, wreszcie może być objawem zapalenia wsierdzia, lub tarcia osierdziowego, jeszcze nie dość wyraźnego (Bamberger). Również bez znaczenia dla rozpoznania jest znak, podany przez Skodę, a występować ma-

jący w początku zapalenia osierdzia, to jest: rozdwojenie drugiego tonu tętnicy głównej. Zdarza się to bowiem z różnych innych przyczyn.

W początkach zapaleniu osierdzia, tony sercowe mogą być zupełnie czyste, mogą być wzmocnione albo osłabione, albo też rozlane, czyli inaczej mówiąc: nie mieć nic cechującego dla zapalenia osierdzia. Najczęściej może bywają tony wzmocnione, lecz nie odgraniczone ostro, nieco rozlane, a ruchy serca mogą być nieumiarowe.

Najważniejszym, a czasem jedynym znakiem zapalenia osierdzia jest tarcie osierdziowe. Występuje ono zazwyczaj już w pierwszych dniach choroby, czasem dopiero w późniejszym okresie; można go jednak nie usłyszeć przez cały czas trwania zapalenia osierdzia.

Najczęściej tarcie osierdziowe słyszeć się daje w początku zapalenia osierdzia na podstawie serca, albowiem zazwyczaj około naczyń głównych składają się pierwsze złogi zapalne — w 3 i 4 międzyżebżu lewem i tuż obok lewego brzegu mostka. Nie ma jednak na to żadnej reguły, albowiem tarcie można w każdej okolicy serca usłyszeć. Miejsce zatem, w którym tarcie osierdziowe się pojawia, nie jest stałym.

Jeżeli warunki dla powstania tarcia nie są korzystne, to jest: jeżeli blaszki osierdzia są albo dobrze zwilżone (Leichtenstern), albo nie przylegają do siebie, chociaż są chropawe, nie słycać tarcia, co, jak wspomnieliśmy, może trwać przez cały przeciąg choroby.

Trwanie tarcia osierdziowego, podczas ostrego zapalenia osierdzia, ogranicza się do kilku dni, czasem do kilku godzin, a nawet minut, rzadziej do tygodni. Tarcie znika czasem aby się później znowu pojawić, mianowicie przy zmianie położenia chorego z poziomego na pionowe lub pochylone ku przodowi albo na boki, lub podczas ruchów oddechowych, szczególnie w czasie wdechu, niekiedy jednak i w chwili wydechu, co stanowi znak rozróżnawczy tarcia osierdziowego od szmerów wsierdziowych. Niektórzy autorowie podają, że tarcie, którego już nie można usłyszeć, występuje napowrót przez ucisk stetoskopem, jeżeli klatka piersiowa jest podatną. Tym sposobem można także wzmocnić istniejące słabe tarcie; ucisk jednak stetoskopem nie powinien być za silny, bo tarcie przez to osłabia się lub znika zupełnie (Friedreich).

Znikanie i pojawianie się następne tarcia osierdziowego zawisło w pierwszym rzędzie od zmiennej siły, z jaką się ocierają o siebie chropawe blaszki osierdzia — zatem od siły ruchów serca; w drugim rzędzie może od tego, że przy zmianie położenia chorego powierzchnie chropawe osierdzia albo się przysuwają do siebie, albo od siebie odsuwają — więc od ruchomości serca z powodu siły ciężkości; dzieje się to jednak tylko wtedy, jeżeli wysięk nie jest zbyt rozlany i nie zawiera płynu w większej ilości. Wreszcie tarcie, które nie powstało skutkiem chropowatości błony, lecz z powodu przyczepienia się strzępków włókniaka do błony gładkiej, może zniknąć, jeżeli strzępki włókniaka opadną lub zostaną wessane. Tem tłumaczą przypadki, w których, w czasie bardzo krótkim, nawet w toku osłuchiwania chorego, tarcie przedtem istniejące znika i nie pojawia się napowrót. Tarcie znika i występuje na przemian, jeżeli mała część blaszek osierdzia jest chropawą.

Nagłe zniknięcie tarcia, przedtem bardzo silnego i wystąpienie jego ponowne, podają jako znak rozpoznawczy zrostu blaszek osierdzia. Jest to znak niepewny; mogą bowiem być także inne przyczyny zjawiska tego, jak n. p.: nieznaczny przybytek wysięku płynnego, który dostatecznie zwilża powierzchnie chropawe, lub je nawet od siebie oddziela, a fizycznym badaniem wykazać się nie daje.

Tarcie, wywołane przez tarcie się chropowatości zewnętrznej części worka osierdziowego o opłucną, o płuco, lub też odwrotnie, znika podczas wydechu (*friectio extrapericardialis vel pleuro-pericardialis*, Ferber).

Siła tarcia bywa bardzo różną, zawisłą od siły, z jaką trące powierzchnie nawzajem na siebie cisną, od stopnia ich suchości i chropowatości. W pierwszym rzędzie będzie wpływać na siłę tarcia siła ruchów serca. Tarcie bywa niekiedy tak silne, że przygłusza tony serca, w innych razach tak słabe, że z trudnością i tylko przy dłuższem badaniu usłyszeć się daje.

Jeżeli obok zapalenia osierdzia są zmiany w zastawkach lub ujściach sercowych, słycać obok tarcia szmery wsierdziowe. Również równocześnie z tarcieciem wewnętrznem może być słyszalne tarcie opłucno-osierdziowe. Odróżnić jedno od drugiego można niekiedy przez powtórne dokładne badanie i uwzględnienie cech, podanych dla różnych rodzajów szmerów.

W miarę jak wysięk się zmniejsza. ustępują z wolna objawy powyżej opisane w sposób podobny, jak powstały: wypuklenie okolicy serca, lub wyglądzenie międzyżebry zmniejsza się, stłumienie przybiera powoli granice prawidłowe, lub zbliżone do prawidłowych, tony słycać wyraźniej, później dają się i uderzenia serca co raz to lepiej wymacać, a tarcie występuje niekiedy na powrót, skoro wysięk płynny zostanie wessany. Tarcie słycać jeszcze tak długo, dopóki chropawe powierzchnie nie wyglądają się, lub też nie nastąpi wzrost blaszek osierdzia.

Z innych objawów, mniej lub więcej stałych, godnem jest uwagi zachowywanie się tętna, które jednak nie ma stałych cech dla tej choroby. Zmiany w tętnie zależyc mogą albo od zapalenia osierdzia samego, lub od stanu gorączkowego, od choroby pierwotnej, do której przystąpiło zapalenie osierdzia, wreszcie od chorób, które skutkiem zapalenia powstały, mianowicie od zmian w mięszu sercowym i przyrządzie zastawkowym.

Tętno może być albo wolne, albo częste, albo nieumiarowe. Tętno wolne rzadko napotyamy; świadczy ono o znużeniu mięśnia sercowego i dla tego jest ważnym momentem dla rokowania. Daleko częściej znajdujemy tętno częste, zapewne zależne od podrażnienia przez sprawę zapalną układu nerwowego, w samym sercu leżącego. Przy dłuższem trwaniu choroby tętno częste, zrazu silne, staje się słabszem, stosownie do znużenia mięśnia sercowego; fala jego staje się niższą, a niekiedy jest zaledwie namacalnym, czasem nawet znikającym w chwili wdechu (*p. paradoxus v. inspiratione cessans*). Niekiedy przy znacznych wysiękach tętno sprychowe lewe jest niewymacalne, co zależy od ucisku wysięku na lewą tętnicę podobojczykową. Formy tętna nieumiarowego, oprócz wspomnianego tętna dziwaczego (*paradoxus*), mogą być następujące: tętno bliźniacze (*p. bigeminus*), lub naprzemiennie (*alternans*), świadczące o upośledzonym unerwieniu mięśnia sercowego, spowodowanem może niedostatecznym odżywieniem, lub utrudnionem krążeniem krwi w samym sercu, stłuszczeniem, albo sprawami zapalnymi mięśnia sercowego.

Zapamiętać należy, że silne uderzenia wierzchołka serca nie zawsze świadczą o sile, z jaką serce pracuje i że mimo silnych uderzeń serca, siła wypychająca (a więc skurcz serca) bywa słabą, co właśnie zdradza się tętnem małym.

Wysięk znajdujący się w worku osierdziowym, szczególnie znacznieszy, przedewszystkiem uciska serce, co upośledza roz-

kurcz przedsionków a następnie i rozkurcz komór, przez co mniejsza ilość krwi żyłnej, niż w stanie prawidłowym, dostaje się do serca i powstaje utrudniony obieg krwi żyłnej, tak w małym jak i w wielkim krążeniu, a następnie, z powodu zmniejszonego dopływu krwi tętniczej, zmniejsza się ciśnienie w układzie tętniczym. Ciśnienie w układzie tętniczym jest zmniejszone przez zmniejszenie ilości krwi i przez zmniejszenie ciśnienia krwi w tętnicy głównej. Zatem zastój w krążeniu żylnym jest podwójny: raz przez utrudnienie dopływu krwi żyłnej do serca, a powtórnie przez zmniejszenie parcia krwi od tyłu, względnie przez zmniejszenie ssania serca w czasie rozkurczu, czyli przedskurczu (*vis a tergo*). Ztąd powstaje: przepełnienie krwią i falowanie a nawet tętnienie żył szyjowych, sinica powłok, napięcie żył obwodowych, opuchlina podskórna; w płucach przekrwienie żyłne, nieżyty oskrzeli, zawały (*infartus*) i opuchlina płuc (*oedema pulmonum*), obrzęki wątroby, opuchlina brzucha, zmniejszenie ilości moczu, objawy ze strony przewodu pokarmowego: wymioty, czkawka (*singultus*) i utrudnione połykanie; objawy ze strony ośrodków nerwowych, jako to: bezsenność, zawroty głowy, nawet omdlenia, szczególnie przy siadaniu (niekiedy śmierć natychmiastową spowodowujące), albo śpiączka, majaczenia, nawet drgawki, znaki dla rokowania zawsze złowrogie. Objawy te nie zawsze mają jednak bezpośrednią swą przyczynę w sprawie zapalnej samego osierdza, lecz odnieść je należy do zmian mięśnia sercowego lub przyrzędu zastawkowego, które powstały albo w toku i skutkiem zapalenia osierdza, albo do których zapalenie osierdza się przyłączyło.

Przy wysiękach bardzo znacznych może także nastąpić surowicze przesiąknięcie mięśnia sercowego, skutkiem utrudnionego krążenia w tętnicach wieńcowych (*arteriae coronariae*), a serce, nie mogąc wydołać pracy na niem cięższej, może nagle ustać w swej czynności, co oczywiście wywołać musi śmierć natychmiastową.

Z powodu, po części unerwienia, po części krążenia upośledzonego, skarżą się chorzy często na bicie serca, które może być albo przedmiotowem, albo też podmiotowem, przy ruchu serca wcale nie przyspieszonym. Rzeczywiste przyspieszenie ruchów serca powstaje przy zmianie położenia, kaszlu i innych ruchach.

Z tych samych przyczyn powstaje uczucie niepokoju, połączone z brakiem tchu, które albo występuje skutkiem ruchów,

albo też trwa ciągle; oddech jest prawie zawsze przyspieszony, powierzchowny, czasem stękający, szczególnie przy wydechu.

Objawy ze strony narządu oddechania, jako to: utrudnienie oddechania lub duszność, wzmagające się szczególnie w położeniu poziomem, nie są wywołane wprost sprawą zapalną w osierdziu, lecz mają swą przyczynę albo w ucisku płuc przez zwiększony worek osierdziowy, co się zdradza stłumieniem odgłosu wypukowego, szczególnie w dolnej tylnej części lewego płuca i osłabieniem lub brakiem także szmerów oddechowych; albo są skutkiem utrudnionego dopływu krwi do przedsionków i do komór sercowych, więc przekrwienia żylnego płuc, upośledzonego utlenienia krwi w płucach, skutkiem zwolnienia krążenia płucnego. W dalszym przebiegu — jeżeli już wystąpiły obrzęki w jamie brzusznej — upośledzona ruchomość przepony może się także przyczynić do utrudnienia oddechania.

Chrypka, lub bezgłos nawet, zdarzają się niekiedy skutkiem porażenia strun głosowych, wywołanego uciskiem wysięku na nerw wsteczny lewy (*n. recurrens*), jeżeli tylko lewa struna jest porażoną; zaś uciskiem obrzękniętych żył szyjowych na nerw wsteczny prawy, jeżeli prawa struna jest porażoną. Są znane przypadki, w których obie struny głosowe były porażone (Baümker, Riegel).

Częściej zauważano utrudnione połykanie. Gendrin wspomina o chorych, którzy na sam widok płynu dostawali kurczów w gardzieli lub połyku. Objaw ten tłómaczą albo uciskiem rozdętego worka osierdziowego na gardziel, albo przejściem sprawy zapalnej na nerw błędny lub mięśnie gardzieli (*oesophagitis*).

Czkawka i wymioty, które się czasem spostrzega, mogą, oprócz innych przyczyn, pochodzić z zapalenia nerwów przeponowych (*nn. phrenici*). Bourceret udowodnił bowiem doświadczeniami na psach, że w zapalnej sprawie osierdzia nerwy: przeponowy i błędny mogą brać udział. Szczególnie skutkiem przewlekłej sprawy zapalnej osierdzia (*pericarditis externa*), zrosty i zgrubienia, powstające naokoło nerwów przeponowych, prowadzają ich ucisk i zapalenie.

Ból w okolicy serca nie jest ani stałym ani ważnym objawem w zapaleniu osierdzia i nie jest bólem serca, w ścisłym znaczeniu słowa, lecz bólem spowodowanym przez ucisk i naciągnięcie sąsiednich narządów, nerwów międzyżebrowych i tak dalej. Serce bowiem, nawet zranione, nie boli, z przyczyn anatomicznych — to

jest z powodu braku nerwów czuciowych. Częściej skarżą się chorzy na ciężkość w dolku sercowym, bóle i drętwienie w ramieniu lewym.

Gorączka i bieg ciepłoty nie mają nic cechującego dla choroby; o której mówimy; nawet przy ropnem zapaleniu osierdzia może nie być gorączki; również przystąpienie zapalenia osierdzia do już istniejącej innej choroby gorączkowej nie zawsze podnosi ciepłotę, owszem, obniża ją czasami, chociaż chwilowo. Bywają atoli przypadki, gdzie przystąpienie zapalenia osierdzia do już istniejącej choroby podwyższa, acz nieznacznie, pierwotną ciepłotę. Dreszczów wyraźnych, jako wstępnego objawu zapalenia osierdzia, zwykle nie spostrzegamy.

Ilość moczu bywa zazwyczaj zmniejszoną; mocz staje się gatunkowo cięższym, mocno kwaśnym, nasyconym, tworzy po ochłodzeniu osad ceglasty (*sedimentum lateritium*) z moczanów; ilość chlorków bywa zmniejszoną. Często mocz zawiera białko, którego ilość wzrasta w miarę osłabienia serca, w których to razach napotyamy w moczu i wałeczki włóknikowe. Objawy te tłómaczą się w części gorączką, w części upośledzoną czynnością serca.

W ocenianiu objawów należy zważać, ile one wprost do zapalenia osierdzia się odnoszą, czy nie są spowodowane albo pierwotną albo następującą chorobą. W ogóle można powiedzieć, że stała symptomatologia zapalenia osierdzia jest tylko przedmiotową, to jest opartą na znakach fizycznych, lecz i tu z tem ograniczeniem „o ile je zawsze wykazać można“.

Ponieważ opisane objawy towarzyszą nie każdemu zapaleniu osierdzia, starano się pewien ład pod tym względem wprowadzić, dzieląc kompleks objawów na grupy. Taki podział podaje między innymi Stokes.

Stokes, oceniając ciężkość przypadków wedle ilości wysięku i współdziałania mięśnia sercowego w zapaleniu osierdzia, zalicza do pierwszej grupy zapalenia ograniczone, lub te przypadki ostrych zapaleń rozlanych, które wprawdzie zajmują całe osierdzie, lecz w których jest nieznaczny wysięk płynny, a serce nie bierze udziału w zapaleniu. Do grupy drugiej wlicza głównie te przypadki, w których ilość płynnego wysięku jest znaczną, bez znacznych zmian mięśnia sercowego. Przypadki te występują wtórorzędnie (deuteropatycznie). Objawy ogólne, towarzyszące im, mogą być bardzo lekkie ale i bardzo

ciężkie, a wielka ilość wysięku wywołać może groźne objawy. Trzecią grupę stanowią przypadki, w których przeważa, lub przynajmniej głównie się objawia, współudział serca scho-rzałego. Do tej grupy wlicza przypadki ciężkie z wysiękiem ropnym i krwawym, jako też prawie wszystkie przewlekłe zapalenia osierdzia.

Rozpoznanie

Rozpoznanie zapalenia osierdzia opiera się wyłącznie na trzech znakach fizycznych, to jest: 1) na zniknięciu uderzeń wierzchołka serca, przedtem widzialnych, lub rozszerzeniu się stłumienia po za miejsce, w którym widać uderzenie wierzchołka serca, 2) na cechującym kształcie stłumienia [trójkąt podstawą ku dołowi zwrócony], 3) na istnieniu tarcia osierdziowego.

Gdzie tych znaków brakuje, lub gdzie są niewyraźne, rozpoznanie, oparte tylko na podstawie zбочzeń czynnościowych, jest niemożliwym.

Utrudniać będzie rozpoznanie, jak to już wyłuszczyliśmy, 1) rozedma płuc, 2) przyrośnięcie brzegów płuc do klatki piersiowej, 3) istniejące zrosty blaszek osierdzia, w których to razach brakować będzie kształtu cechującego stłumienie, albo nie widać uderzeń wierzchołka serca.

Nadto jednak można się omylić w rozpoznaniu przez to, że kształt stłumienia powstaje przez stłumienie otorbionego wysięku opłucnej, przylegającego do serca, lub przez stłumienie spowodowane naciekiem (*infiltratio*) brzegów płuc.

Rozróżnienie otorbionego zapalenia opłucnej oprze się: na braku cechującego kształtu trójkąta, na obecności znaczniejszego bólu w tej okolicy, wywiadach, biegu ciepłoty. możliwym zapażaniu się międzyżebry przy wdechu (Bauer).

Rozróżnienie od nacieczenia płuca dadzą znaki przy-słuchowe: wzmocnienie głosu, oddech oskrzelowy, rzężenia, przebieg ciepłoty.

Od tętniaków lub guzów nowotworowych śródpiersio-wych łatwo rozróżnić będzie można zapalenie osierdzia, uwzglę-dniając cechy tych chorób.

Od przerostów i rozszerzenia serca rozróżniamy za-palenie osierdzia opukiwaniem w różnych położeniach. Przy przeroście i rozszerzeniu serca, granice wypukowe w postawie

poziomej i pionowej ciała są jednakowe, podczas gdy przy wysięku osierdziowym stłumienie w stojącym położeniu chorego jest większe, niż w leżącym. W miarę znów wzrastania wysięku obszar stłumienia będzie się zwiększał, stłumienie będzie miało kształt trójkąta, zwróconego podstawą ku dołowi, a jeżeli uderzenie wierzchołka jest wymagalne lub widoczne, stłumienie będzie schodzić niżej i na zewnątrz takowego.

Od serca przylegającego na znaczniejszej przestrzeni do klatki piersiowej, skutkiem cofnięcia się brzołów płuc, albo skutkiem przyparcia serca do klatki piersiowej, przez jakiegokolwiek ciała niepodatne, leżące za niem, jako to: modzele płuc, nowotwory śródpiersia i tam dalej — różni się wysięk w osierdziu charakterystycznym kształtem stłumienia, istnieniem tarcia, brakiem lub osłabieniem uderzeń sercowych, zmianą danych wypukowych w różnych położeniach ciała.

Tarcie osierdziowe można wziąć za szmer wsierdziowy, jeżeli szmery osierdziowe są równoczesne ze skurczem lub rozkurczem serca i tam się słyszeć dają, gdzie zazwyczaj słyszymy szmery wsierdziowe. Jeżeli jednak sama cecha szmeru (tarcie) nie przemawia za jego pochodzeniem osierdziowym, to rozstrzygną inne okoliczności, mianowicie: trwanie szmeru, rozległość jego, zmienność przy zmianie położenia chorego i miarowość szmeru (*rythmus*). Co do trwania: to szmery osierdziowe, jak to już wspomniałem, zwykle nie trwają długo; co do rozległości bywają ograniczone tylko do pewnego miejsca i słabną znacznie w oddaleniu, podczas gdy szmery wsierdziowe, szczególnie tętnicze, udzielają się tętnicom; co do zmienności przy zmianie położenia, to szmery wsierdziowe wyjątkowo tylko się zmieniają; co do miarowości zaś, to przy uważnem przysłuchiwaniu stwierdzić można, że szmery osierdziowe nie przypadają ściśle na chwilę skurczu i rozkurczu serca, lecz albo je nieco poprzedzają, albo po ukończonym jednym lub drugim ruchu jeszcze się dają usłyszeć, podczas gdy szmery wsierdziowe, prawie zawsze ściśle są albo rozkurczowe albo skurczowe. Można nawet, przy uwadze należytej, szmery osierdziowe obok istniejących szmerów wsierdziowych usłyszeć i jedne od drugich odróżnić.

Mogą się jednak zdarzyć przypadki, w których rozpoznanie na razie jest niemożliwem i dopiero dalsza obserwacja rozstrzyga o jakości choroby.

Jeżeli przekonaliśmy się, że istnieje tarcie, a nie szmer wsierdziowy, uważać należy: czyli szmer ten nie jest na wewnętrznej blaszce osierdzia, która wcale przy tem nie potrzebuje być chropawą, aby wywołać tarcie, lecz inna błona, n. p. opłucna, jest chropawą, czyli inaczej: czy tarcie to nie jest poza-osierdziowem czyli opłucno-osierdziowem. Rozstrzyga wtedy umiejscowienie tarcia, to jest miejsce, w którym tarcie słycać; tarcie zewnętrzne słycać bowiem najczęściej wzdłuż lewego brzegu płuca, a ustaje ono zupełnie przy wstrzymaniu oddechu.

Dla rozpoznania rodzaju wysięku nie posiadamy żadnych znaków cechujących; możemy z niejakiem prawdopodobieństwem tylko jakoś jego przypuszczać, uwzględniając pierwotne cierpienie, do którego się zapalenie osierdzia przyłączyło. U ludzi przedtem zdrowych, lub cierpiących na gościec, zapalenie płuc, lub opłucnej, wysięk bywa włóknikowy lub włóknikowo-surowiczy; w sprawach przyrannych i w ropnicy bywa ropny, w chorobach połączonych z wybroczynami z naczyń włosowatych pod skórę lub błony śluzowe, jako też po urazach, wysięk bywa krwawy. Wysięk krwawy może jednak wystąpić także u osób cierpiących na raka, gruźlicę, lub może się przyłączyć do surowiczowłóknikowego albo ropnego. Widzimy przeto jak niepewnym jest rozpoznanie jakości wysięku, tembardziej, że nawet przy wysięku ropnym nie bywa gorączki.

Równe trudności rozpoznawcze, jakkolwiek z innych przyczyn, zachodzą w rozróżnianiu wysięku zapalnego w worku osierdziowym od nagromadzenia tamże płynu. Trudności te pochodzą z tego, że wszystko, cokolwiek jednostajnie rozszerza worek osierdziowy, nadaje jednakowy kształt stłumieniu tegoż. Znakiem wyróżniającym będzie tylko tarcie osierdziowe, które wszelako nie zawsze nawet zapaleniu osierdzia towarzyszy. Nagromadzenie płynu w worku osierdziowym, występuje albo równocześnie z opuchliną ogólną ciała, albo też jest pozostałością po niej. Jeżeli więc istnieje wodna puchlina, albo chory przebył takową, to można przypuścić, że stłumienie cechujące pochodzi z wodnej puchliny worka osierdziowego. Przy braku tarcia nawet wtedy nie można rozróżnić wodnej puchliny worka osierdziowego, od zapalenia tegoż, jeżeli stłumienie cechujące powstaje bardzo szybko; jest to bowiem zawsze tylko dowodem, że w worku osierdziowym nagromadził się płyn, lecz sądzić w tych warunkach o jakości jego jest rzeczą niepodobną i trzeba

dla wyjaśnienia sprawy inne momenty uwzględnić. Przy braku tarcia trudno również rozpoznać zapalenie osierdzia obok istniejącego stłumienia w lewej połowie klatki piersiowej, dającego tępy odgłos wypukowy, łączący się ze stłumieniem sercowym. Dzieje się to przy zapaleniu opłucnej lewej, w których to razach serce bywa wyparte ku stronie prawej, a jeżeli zwiększenie stłumienia pochodzi tylko z obecności wysięku opłucnowego, tony serca bywają dzwięczne. Obecność wysięku osierdziowego, obok obustronnego zapalenia opłucnej, nie da się przy braku tarcia osierdziowego wcale rozpoznać.

Przebieg i rokowanie.

Ostre zapalenie osierdzia przebiega często w kilku dniach pomyślnie, lub też kończy się śmiercią. Ponieważ jednak zapalenie osierdzia bywa zazwyczaj wtórny, przeto w wielu przypadkach przyczyna śmierci zależną jest od choroby pierwotnej, do której zapalenie osierdzia przystąpiło. Zapalenie osierdzia samo, z wysiękiem surowiczow-włóknikowym, zabija wtedy, jeżeli wysięk, szybko się zwiększając, staje się bardzo znacznym. Zresztą zapalenie osierdzia z wysiękiem surowiczow-włóknikowym trwa średnio tydzień do dwóch tygodni, czasem jednak i do 6-ciu tygodni. Tego rodzaju zakończenia zauważano przy zapaleniu płuc, ostrym gościec stawów, rzadziej przy wadach sercowych. Jeżeli jednak w skutek zapalenia osierdzia wywiąże się zapalenie mięśnia sercowego, które to następstwo często bardzo ostro występuje, to albo śmierć w kilku dniach nastąpić może, albo też rozwija się charłactwo długotrwałe.

Ropne wysięki zabijają szybko, chociaż ilość ropy nie jest znaczną; co się tłómaczy znowu raczej chorobami, do których wysięk tego rodzaju przystępuje, niż samem zapaleniem osierdzia. Przebieg zapalenia ropnego bywa przewlekły, jeżeli przyłączyło się ono do raka, gruźlicy, lub przystąpiło do pruchnienia żeber i podobnych spraw.

Wysięk krwawy przy gułcu i wysypkach, połączonych z wybroczynami, zabija już nie raz w przeciągu doby; ilość wysięku bywa też zwykle bardzo obfitą, przez co ruch serca jest upośledzony.

Jeżeli zapalenie osierdzia przyłącza się do gruźlicy i wad sercowych, lub chorób nerkowych, to bez względu na jakość i ilość

wysięku, przebieg bywa różny; nieraz wystąpienie zapalenia osierdzia jest sprawą ostateczną, do rychłego zgonu prowadzącą (*pericarditis terminalis*).

Skoro ostre zapalenie osierdzia nie skończyło się śmiercią lub wyzdrowieniem, to często przechodzi ono w przewlekłe; zwykle w ten sposób, że wessanie wysięku nie postępuje dalej, lecz wysięk zostaje przez jakiś przeciąg czasu w jednej mierze, a później znowu się wzмага. Tę formę napotykamy przy zapaleniach idyopatycznych i tych, które przystępują do przewlekłych charłactw, zapaleń nerek i do wad sercowych.

Przewlekłe zapalenie osierdzia rzadko kończy się wyzdrowieniem. Jeżeli śmierć nagle nie nastąpiła, zazwyczaj skutkiem zapalenia mięśnia sercowego, to wyzdrowienie postępuje gnuśnie i nie jest zupełne. Po wysiękach surowiczowłóknikowych, wytwarzają się częściowe zrosty, a pomiędzy niezrosłymi blaszkami pozostają oczepione szczątki wysięku nie wessanego. Wysięki zaś ropne, przeobrażając się serowato, mogą tworzyć ognisko dla późniejszej gruźlicy. Zresztą, w części skutkiem złego odżywiania mięśnia sercowego, częściej zaś z przyczyn mechanicznych, w których zrosty blaszek osierdzia przeważną rolę odgrywają, lub z powodu przejścia sprawy na sam mięsień sercowy, wytwarzają się rozszerzenia i przerosty serca, później zaś zwyrodnienie i zanik mięśnia sercowego; sprawy, które czasami dopiero po latach kończą się śmiercią.

Ponieważ dawniej, kiedy badanie fizyczne jeszcze nie było tak udoskonalonem, lżejsze stopnie tej choroby zupełnie rozpoznawane nie bywały i tylko ciężkie formy były znane; mniemano, że zapalenie osierdzia jest chorobą bardzo niebezpieczną. Jakkolwiek nie zawsze tak bywa, to jednak zapalenie osierdzia w pewnych razach jest chorobą ciężką, w której rokowanie, nie zawsze będąc pomyślnem, powinno być oględnem, albowiem bardzo często wywiązują się rychło zmiany w sercu, które nawet mimo skrętnego i dokładnego badania, niepostrzeżenie występując, stają się przyczyną nagłej śmierci.

Ogólnych prawideł, mianowicie dla ostrego pierwotnego zapalenia osierdzia, pod względem rokowania ustanowić nie można. Rokowanie będzie zawisłem od jakości i ilości wysięku i od szybkości, z jaką się on wzмага.

W zapaleniu drugorzędnem, czyli deuteropatycznym, rokowanie zawisło zwykle głównie od choroby, do której przystępuje

zapalenie osierdzia; i tak, doświadczenie poucza, że pomyślnie zwykle przebiega takie zapalenie osierdzia, które się łączy z ostrym goścem stawów, nawet wtedy, jeżeli obok zapalenia osierdzia istnieje zapalenie płuc, opłucnej lub wsierdzia.

Wedle Bamberger'a kończą się pomyślnie zapalenia osierdzia przy zapaleniu opłucnej i płuc, co jednak, przynajmniej dla zapalenia płuc, niezawsze jest prawdą. Niekorzystnie rokować należy, jeżeli zapalenie osierdzia przystępuje do wad sercowych, chorób zakaźnych, przewlekłych zapaleń nerek, chorób, które już same przez się nie pozwalają pomyślnie rokować.

Na rokowanie wpływa rozległość, ilość i jakość wysięku; wysięk ograniczony pozwala pomyślnie rokować, z wyjątkiem, jeżeli jednocześnie istnieją tętniaki, wady sercowe i inne sprawy chorobowe serca.

Że znaczna ilość wysięku nie może być pomyślną dla rokowania, jest rzeczą prostą; albowiem znaczne wysięki, oprócz tego, że utrudniają ruchy serca, mianowicie rozkurcz, uciskają nadto naczynia krwionośne serca, na czem cierpi odżywianie serca i łatwo powstaje surowicze przesiąknięcie mięśnia sercowego.

Pod względem jakości wysięku, można, skoro rozpoznanie jest pewne, rokować dobrze przy wysiękach włóknikowych, surowiczo-włóknikowych; źle przy ropnych; przy krwawych wysiękach, bez względu na przyczynę lub chorobę pierwotną, rokowanie zawisło od ilości krwi wybroczonej.

Jak i inne choroby ostre, tak i zapalenie osierdzia jest dla wieku podeszłego i wieku dziecięcego w pierwszym roku życia (Gendrin) chorobą niebezpieczną; również dla ludzi wynędzniałych, źle odżywionych.

Wedle Duchek'a zapalenie osierdzia jest chorobą niebezpieczniejszą dla płci żeńskiej, niż dla męskiej.

Leczenie.

Tak samo jak dla rozpoznania przebiegu i rokowania w zapaleniu osierdzia nie można podać niezawodnych pewników; ponieważ choroba ta okazuje zmienne objawy, zmienny przebieg i powikłania; nadto ponieważ przystępuje po większej części do cierpień już istniejących: tak też dla leczenia nie ma jednolitego prawidła, lecz musi ono być zastosowaniem do szczególnych

okoliczności i do wskazań indywidualnych, przeważnie przypadowych.

W przypadkach ostrych, należy przedewszystkiem zwrócić uwagę na odpowiednie zachowanie się chorego, a mianowicie: skoro zapalenie osierdzia zostało stwierdzonem, czy to u człowieka zdrowego przedtem, czy też u cierpiącego na inną chorobę, pierwszą powinnością lekarza jest zalecić choremu spokój umysłowy i fizyczny. Chory powinien leżeć stale w łóżku, w pokoju ile możności obszernym, dobrze odwietrzanym, suchym i nie cieplejszym nad 15° R.. Chory ma być przykrytym lekko, mówić mało, za napój używać wody studziennej, w małej ilości a często podawanej, żywić się płynnymi pokarmami w należytych odstępach czasu. Nadto dbać należy o codzienne a lekkie wypróżnienie chorego i stosować albo léjek H e g a r'a, albo koneweczkę E s m a r c h'a, albo też środki lekko czyszczące.

Po zarządzeniu tych środków higieniczno-dyjetetycznych, zwraca lekarz uwagę na leczenie właściwe.

Środków dla wysięku już powstałego, lub dla zapobieżenia szerzeniu się choroby (dla tak zwanego przerwania choroby), nie posiadamy; dość jest przypomnieć sobie czem jest zapalenie i jakim sposobem powstaje, aby przyznać słusność temu twierdzeniu. Wszelkie zabiegi lekarskie w tym kierunku, mianowicie: upusty krwi ogólne, lub miejscowe, wcieranie szaruchy, używanie nalewki jodowej i tam dalej, są raczej szkodliwemi niż pomocnemi.

Mimo to jednak czynność lekarza jest bardzo ważną, bo skierowaną być winna:

- 1) ku podtrzymaniu sił chorego;
- 2) ku zmniejszeniu gorączki;
- 3) ku usunięciu lub możliwemu zmniejszeniu zbroceń czynnościowych i przypadów podmiotowych.

ad 1). Do podtrzymywania sił chorego służą przedewszystkiem wskazówki higieniczno-dyjetetyczne, podane powyżej. Przy słabych ruchach serca zalecić można bez obawy wino stare, w małych ilościach i należytych odstępach czasu. Środki apteczne (*analeptica*) mają wtedy tylko wartość, jeżeli chory wina znieść nie może.

ad 2). Najracyjonalniejszym i najradykałniejszym środkiem obniżającym gorączkę jest użycie umiejętne wody, w kształcie kąpieli, obmywań i t. d.. Ponieważ jednak w zapaleniu osierdzia gorączka nie bywa znaczną, nadto spokój dla chorego jest bardzo

ważnym, szczególnie jeżeli wysięk jest znaczniejszy, przeto trzeba się ograniczyć w postępowaniu leczniczem do środków aptecznych, z których najważniejszą rolę odgrywa: napar naparstnicy 1%—2% (lepiej niż w proszku lub pigułkach), albo sam, albo na przemian z chininą, 0,25—0,50 na dawkę, 3—4 razy dziennie, albo też w połączeniu z salicylanem sodu (lepiej niż z kwasem salicylowym) 1,0 na dawkę, 3—4 proszków dziennie, z dodatkiem 0,10 węglańu sodu, dla uniknięcia możliwych przykrych przypadków ze strony narządu trawienia, jakie środek ten, mianowicie jeżeli zawiera wolny kwas karbolowy, niekiedy wywołuje.

ad 3). Najważniejszymi zбочeniami czynnościowemi i najdokuczliwszemi bywają: bicie serca i duszność. W razach, w których ruchy serca są silne, tętno pełne i spieszne, używa się naparu naparstnicy w dawce wyżej podanej. Lek ten działa jednak po jakimś czasie dopiero i wymaga ścisłej ze strony lekarza kontroli; dlatego trzeba się mieć środka działającego szybciej, a tym jest: zimno, zastosowane miejscowo na okolicę serca, lub na całą przednią część klatki piersiowej, za pomocą worka lub pęcherza, zawieszono go już to na obręczy, już w inny stosowny sposób, nad łóżkiem chorego tak, aby nie ciężył, napełniono dość drobnymi kawałkami lodu. Pod pęcherz należy zawsze podłożyć mokry okład, albowiem suche zimno łatwo wywołuje bóle powłok. W braku pęcherza wystarczą i okłady zimne, muszą jednak być bardzo często zmieniane, aby się nie ogrzewały i przeciwnego skutku nie wywierały; równie baczyć należy, aby w worku zamiast lodu nie znajdowała się po jakimś czasie woda ogrzana. Jeżeli chory nie może leżeć, tylko siedzieć, używa się okładów zimnych mokrych, albo tak zwanej fiaszki sercowej (z okładem mokrym pod nią), zawieszonoj na karku i przymocowanej z boku taśmami do klatki piersiowej. Przeciw duszności sama naparstnica działa bardzo skutecznie, bardziej jeszcze jeżeli dodać do niej 10—15 kropeł (na 100 gramów naparu) *solutionis Fowleri*; środek ten działa zawsze pewnie, jeżeli tylko obok tego nie podaje się choremu kwasów, czy to w kształcie leku, czyli też w napojach (limonada), w tych bowiem razach powstają bóle żywota i rozwolnienie. Dla osób drażliwych dobrze jest dodać do mieszanki 0,01—0,02 (na 100) morfiny. Inne środki, w ostatnich czasach zachwalane jako dzielne w przypadkach krótkiego oddechu, są: nitro-gliceryna, roztworu 1%, 2—5 kropeł co parę godzin, środek niekiedy bardzo dzielny, lecz niepewny, trudny

do dozowania, a w zapaleniach osierdzia nie zalecający się, z powodu silnego działania na układ naczynio-ruchowy; *Quebracho*, jeżeli przetwórzony dobrze.

Miejscowe zastosowanie zimna działa — oprócz zwolnienia ruchów serca i uśmierzania duszności — skutecznie na ból, lub w ogóle przykre uczucie, którego niekiedy chorzy doznają przy zapaleniu osierdzia. Nadto można podać morfinę w roztworze lub proszku, samą lub z chininą, salicylanem sodu, z sodą (jak wyżej) lub zastosować kwas karbolowy w roztworze wodnym 1%—2% podskórnie, całą strzykawkę w miejsce bolesne wstrzyknąć; środek ten jest przy bólach bardzo skuteczny. Pijawki, bańki siekane, gorczyczniki, przyszczydła, suche bańki i cały „skarb“ środków starej szkoły, którym się jeszcze niestety i nowa szkoła często chętnie i bezmyślnie posługuje — są, jakkolwiek przez starsze powagi zalecane, raczej szkodliwe, a przynajmniej więcej bólu sprawiające niż kojące — zatem bezwarunkowo winny być potępione. Nie wpływają one nawet w późniejszym okresie na wessanie wysięku, bo nie można zmusić wysięku aby przez powłoki mięśniowe i skórę obrał sobie drogę na zewnątrz (możeby poskutkowały, gdyby je można zastosować wprost na worek sercowy, co jest rzeczą niemożliwą!).

Bezsenność usuwa makowiec, który to środek i na ból często działa korzystnie, w dawce 0,02—0,03, 3 razy dziennie w proszku; morfina, bromek sodu (nie potasu) w 10%—15% roztworze (*sine corrigente*) co 4 godziny po 2 łyżki podany, czasem okład na dołek sercowy, zostawiony do ogrzania, lecz nie do wyschnięcia. Mniej zalecić możemy chloral.

Wymioty uśmierza: *tra nucis vomicae cum tra opii s. ana et aquae laurocerasi* albo *miriatis morphii* 0,01—0,03; *acidi carbolicum guttas* 2—3, *aquae dest. s.* 100 M. D. S. łyżeczkami co kwadrans lub pół godziny; czasem bromek sodu w dawce 10%, wody gazowe z lodu, łykanie lodu czystego, wino szampańskie zamrożone, w małych ilościach, wreszcie wstrzyknięcie morfiny pod skórę.

Gdy ruchy serca są słabe i zachodzi obawa niedokrwiłości mózgu, albo zatrucia kwasem węglanym, trzeba siły chorego podnieść bodźcami, z których najsilniejszym jest zbryzgiwanie lub skrapianie energiczne wodą zimną, zlewanie karku wodą zimną (jeżeli chory może się poruszać), podawanie wina, szczególnie szampańskiego, wódki, eteru, wreszcie wstrzyknięcie kamfory

(1,0 na 10,0 olejku migdałowego, nie gliceryny, która sprawia silne pieczenie) $\frac{1}{4}$ —1 strzykawki.

Jeżeli słabe ruchy serca się utrzymują, zaleca się pożywne potrawy, wino, kawę, piwo, porter, wódkę, koniak, w małych ilościach, *decoctum Chinae* 8—10 ad 120,0 tr. *Secalis cornuti* 2—4 Syr. 30,0, S. Co 2 godziny 2 łyżki stołowe; małe dawki naparstnicy aż do zwolnienia tętna (lecz pod ciągłą kontrolą lekarską).

Po ustąpieniu objawów zapalnych i podmiotowych zwrócić należy uwagę na szybkie wessanie wysięku. Jeżeli chory ma już łaknienie i może się dobrze odżywiać, to wysięk szybko ustępuje, szczególnie, jeżeli choremu podaje się pokarmy łatwo strawne i pożywne, jako to: wołowinę, cielęcinę, szynkę miękką, nabiał, jaja — nie zaś mózdzek lub drób, który będąc nie łatwo strawnym, obciąża żołądek i łatwo się sprykrzy — trzeba jednak choremu zalecić jeszcze spokój, ponieważ w tym okresie mogą wystąpić omdlenia. Zanim chory pierwszy raz wstanie, trzeba żeby próbował siedzieć ze zwieszonymi nogami na łóżku. Jeżeli chory już wstaje i ruch dobrze znosi, działając, nie tylko na wessanie wysięku, ale na podniesienie sił, zatem na szybką rekonwalescencyję: pobyt na świeżem powietrzu, jeżeli pora temu sprzyja i kąpiele na 26—27° R., 2—3 minut trwające, w których się odnogi, tułów, ręce chorego, gołemi rękami szybko i silnie naciera. Przed i podczas kąpeli dostaje chory zimny okład na głowę, także trochę wina, a po kąpeli zostaje godzinę w łóżku. Pierwsza kąpiel powinna być zrobiona w obecności lekarza i zawsze przez człowieka, który chorego szybko naciera; w kąpeli tego rodzaju wystarcza, aby woda po pas chorego sięgała. W tym razie zlewa się w chwili wejścia do kąpeli i w chwili wyjścia z kąpeli części ciała nie pokryte wodą kąpielową 3—4 razy. Chory w czasie kąpeli winien zachować się zupełnie biernie. Również można używać nacierań częściowych, mokrym ręcznikiem, na 6 odstępów, nacierając naprzód plecy, potem klatkę piersiową, potem kończyny górne, następnie jedną potem drugą kończynę dolną, wodą 20-sto stopniową, szybko i dość silnie. Podczas trwania nacierania ma chory zimny okład na głowie.

Oprócz dobrego żywienia, pobudzania skóry i działania na układ nerwowy i naczynio-ruchowy kąpielami, których stopnie zwolna można zniżać, co 2-gi dzień o 1°, aż do 22—20° R —; można podawać chininę z żelazem, przetwory arsenu same lub z żelazem n. p.: Rp. *Sol. Fowleri, trae ferri pomati ana 2,0, aquae lauroce-*

razi 10,0, S: 5 kropel, co dzień o 1 więcej, do 20—30, później schodzić do dziesięciu, raz na dzień, nigdy na czczo.

Jeżeli się wysięk dobrze nie rozchodzi, to na jego wessanie kataplazmy, przyszydła, nalewka jodowa, jodoform, nic nie pomogą; można użyć okładu z wody, zrobionego z ręcznika, zmoczonego w przestalej wodzie (na jedną lub dwie warstwy mokre, przychodzi kilka warstw suchych), zmienianego co 3 godziny; można podać nadto jodek potasu lub jodek sodu w 5% roztworze, można użyć salicylanu sodu, pilokarpiny, *secalis cornuti*, *liquoris kalii acetici*, *digitalis*, etc., etc., lecz wszystkie te leki więcej korzyści przyniosą aptekarzowi, niż choremu. Zmiana powietrza, jeżeli chory może być wiezionym i środki jego na to zezwalają, najprędzej na ozdrowienie podziała, skoro miejsce, nie wchodząc w jego nazwę, jest dobrze położone, suche, zasłonięte od wiatrów, mieszkanie wygodne i suche a kuchnia dobra.

Jeżeli wysięk się nie zmniejsza, pomimo wszelkich środków zaleconych i pozostaje zawsze znacznym, albo nawet się wzmacnia i życiu chorego zagraża, trzeba przystąpić do nakłucia worka osierdziowego.

Operacje.

Operację zalecił pierwszy Riolan młodszy (*Encheiridion anatomicum. 1653. lib. III. p. 213*), wychodząc z założenia „*dubia salus certa desperatione potior*“; nie wykonał jej jednak nigdy, tak samo jak Sénac (1794), który dla wykonania operacji radzi trepanację mostka. Później omawiali skuteczność, brak niebezpieczeństwa i sposoby operowania, mężowie jak: Benjamin Bell, van Swieten, Corvisart, Laënnec, Kreysik, lecz żaden z nich jej nie wykonał. Przyczyna tego leżała, pominiwszy mniemane niebezpieczeństwa, w trudności rozpoznawania. Desault i Larrey 1798 (*Dict. des Sciences Méd. 1819*) robili operację za pomocą cięcia, mianowicie Desault, między 6 a 7 żebrem; rozpoznanie w tym przypadku nie było pewnem, bo ważyło się między zapaleniem opłucnej, a zapaleniem osierdza, sekcyjną stwierdzonem zostało zapalenie opłucnej, otorbione w miejscu między sercem, a płucem lewem. Ścisłe biorąc, nie należy zatem tego przypadku przytaczać jako pierwszą *pericardio-centhesin*; tak samo jak przypadek Larrey'a (nakłucie), który to przypadek jeszcze jest mniej jasnym, albowiem nawet przez oględziny

pośmiertne nie stwierdzono, czyli operowano torbiel (czego i jaki?) czyli osierdzie.

Pierwszy, który operację wykonał za pomocą cięcia między 5 a 6 zębem, tuż obok lewego brzegu mostka, był Romero, 1819 (*l. c.*), u mężczyzny 35 lat mającego, chorego od 5 miesięcy, ze skutkiem pomyslnym; po cięciach robionych warstwami, wyciągnął fałd osierdzia i rozciął go nożyczkami, odpływ wysięku ułatwiono przez stosowne ułożenie chorego. Operował on jeszcze 37-letniego mężczyznę, 3 miesiące chorego, który wyzdrowiał i 45 lat liczącego, 8 miesięcy chorego, który umarł; sekcja wykazała rozległe zrosty osierdzia, które nie dozwoliły na zupełne wypróżnienie worka.

Schuh w Wiedniu w r. 1840 wykonywał dwa razy, u dziewczyny 24 lat liczącej, nakłucie (punkcyjną); pierwszy raz między 3 i 4, drugi raz między 4—5 zębem, tuż obok lewego brzegu mostka, bez skutku (chora Škody); przy pierwszym nakłuciu, wydobyto małą ilość płynu, krwawo zabarwionego, gęstawego, do syropu podobnego, drugi raz nieco więcej surowicy, mocniej krwawo zabarwionej. Sekcja wykazała nowotwór śródpiersia (*tumor mediastini*).

Od tego czasu do roku 1879, to jest w przeciągu 39 lat, wykonywano (wedle zestawienia Hindelang'a, *D. A. J. kl. Med. XXIV*) operację tę 71 razy. W tych 71 przypadkach operacja nie została ukończoną 6 razy, wykonano ją 65 razy, 21 razy nastąpiło wyzdrowienie zupełne, co daje 32,3% na korzyść operacji. Przyczyny niepomyślnego skutku były: gruźlica, wady serca skutkiem zapalenia osierdzia, lub też inne choroby przypadkowe, nie zawisłe od zapalenia osierdzia. Jednak i w tych przypadkach natychmiastowa ulga nastąpiła. Nawet w niektórych przypadkach zranienie serca nie wpływało niekorzystnie. Zranienie serca zdarzyło się w owych 71 przypadkach trzy razy, z tych trzech, dwa razy Bouchut'owi. Sposoby operacji były przeważnie: nakłucia cienkim trójgrańcem (*troicart*), już to zamkniętym, już otwartym, raz strzykawką Pravaz'a, później aparatem Dieulafoy, więc z zastosowaniem aspiracji, 14 razy. Cięcie samo robiono 7 razy, cięcie z następnem nakłuciem 3 razy.

Miejscem operacji było 4, 5, 6, międzyżebra, wedle rozmiaru i kształtu stłumienia, 3 do 4 centymetrów na wewnątrz od mostka. Najlepszym miejscem jest jednak 4 lub 5 międzyżebra, tuż obok lewego brzegu mostka, to jest tam, gdzie worek

osierdziowy nie jest pokryty opłucną. Zaleca się przed operacją zrobić nakłucie próbne.

W niektórych razach wyplukiwano worek sercowy nalewką jodową lub roztworem soli kuchennej. Zaraz po operacji spostrzegano — oprócz zmniejszenia się stłumienia, podniesienia się tętna i zwiększenia ilości moczu — znaczną ulgę podmiotową. Powietrze nigdy do worka osierdziowego się nie dostało. Wiek operowanych był: najniższy lat 5, najwyższy 60.

Nieczęsto zdarza się sposobność robienia nakłucia lub cięcia osierdzia, co tylko jednak w części tłómaczy nie wielką ilość przypadków; albowiem drugą przyczyną jest obawa. Wyniki są jednak, jak statystyka wykazuje, dobre; przyczyną śmierci było po większej części nie samo zapalenie osierdzia, lecz choroba, do której ono się przyłączyło. Mniemam, że wyniki byłyby jeszcze lepsze, gdyby odstąpiono od dotychczasowego wskazania do operacji, które opiewa: aby ją robić tylko wtedy, gdy ilość wysięku życiu zagraża i wtedy, kiedy wessanie wysięku nie idzie dość szybko, a mięsień sercowy jest jeszcze zdrowy i jeszcze prawdopodobnie zrosty nie nastąpiły — lecz gdyby robiono ją wcześniej. Dzisiejszy rozwój chirurgii, pod względem operacyjnym i instrumentalnym, z pewnością ustali wskazanie do operacji lepiej i ta dawniej tak „niebezpieczna“ operacja stanie się nie więcej niebezpieczną, jak n. p. przecięcie tchawicy lub nakłucie klatki piersiowej.

ZROST BLASZEK OSIERDZIA Z SERCEM.

Concretio cordis cum pericardio v. obliteratio pericardii.

Zrost blaszek osierdzia z sercem był już przedmiotem badań XVI i XVII stulecia i nie przestał nim być nawet w czasach najnowszych. Bartholin, Tulpius i inni, uważali stan ten za brak osierdzia wrodzony. Peyer, Lancisi, Boerhave, Vieussen i Haller, pierwsi uznali mylność tego zapatrywania, które długo było panującym pomiędzy lekarzami i udowodnili, że jest to wynik sprawy zapalnej. Vieussen, Lieutaud i Morgagni, badali objaw ten nie tylko pod względem anatomicznym, lecz starali się podać dla rozpoznania znaki kliniczne. Morgagni pierwszy, zestawivszy 45 przypadków, zwrócił uwagę na to, że najczęstszym objawem zrostu blaszek osierdzia jest brak uderzeń wierzchołka serca.

Kreysig podawał jako znak rozpoznawczy zapadanie się skurczowe (systoliczne) ostatnich fałszywych żeber po stronie lewej, Sanders zaś falowanie po lewej czyli zewnętrznej stronie dołka sercowego. Hope podawał również różne znaki, których inni stwierdzić nie mogli, jako to: swoisty stuk podczas ruchów serca, około lewego sutka.

Pomimo wynalazku opukiwania i wysłuchiwania nie odkryto pewniejszych znaków fizycznych dla zrostu blaszek osierdzia. Dopiero Williams około 1840 r. podał, że pewne międzyżebrza się zapadają i że kształt stłumienia sercowego nie zmienia się podczas wdechu i wydechu, jeżeli worek sercowy zrósł się z przednią ścianą klatki piersiowej. Pierwsze pewniejsze znaki podał Škoda, za nim Traube, Friedreich i inni. Zrostu blaszek osierdzia nie należałoby właściwie opisywać pod osobnym nagłówkiem, jest on bowiem zawsze wynikiem zapalenia osierdzia. Ponieważ jednak porządek taki jest już rzeczą utartą, a nie ma właściwie powodu, aby go zmieniać, przeto za przykładem innych podaję chorobę tę pod osobnym nagłówkiem.

Przyczyny.

Przyczyną zrostu blaszek osierdzia jest zapalenie osierdzia ostre lub przewlekłe, przeto ściśle biorąc etylogogija zrostu blaszek osierdzia, łącząc się z etylogogiją zapalenia osierdzia, byłaby jednakową w obu chorobach. Nie wiele też możemy dodać szczegółów do tych, które wyliczyliśmy, omawiając zapalenie osierdzia.

Zrosty blaszek osierdzia nie następują po każdym zapaleniu osierdzia; znajdujemy bowiem bardzo często wybitne ślady tej choroby na zwłokach, a zrostu blaszek osierdzia nie ma. Jakie zapalenia osierdzia powodują zrosty blaszek i dlaczego, nie jest jeszcze rzeczą stwierdzoną; zdaje się jednak, że zapalenia długotrwałe, w których przebiegu raz ubywa, raz przybywa wysięku. gdzie, skutkiem ilości wysięku i trwania choroby, ruch serca jest słabszy, mianowicie zapalenia z wysiękiem włóknikowo-surowicznym, łatwiej się kończą zrostami niż inne. Z teoretycznych względów tak się rzecz przedstawia, jako najbardziej do prawdy podobna; praktyka poucza jednak, że zrosty znajdują się w przypadkach takich, w których ani chory nigdy się nie żalił na dolegliwości, któreby odnieść można do cierpienia sercowego, ani

też nie przypuszczano, pomimo dokładnego badania, że zastanie się na trupie blaszki osierdzia zrosnięte.

Zapalenie osierdzia może powstać jako dalszy ciąg spraw zapalnych narządów sąsiednich, przeto nie będzie nas dziwić, jeżeli spotkamy zrosty blaszek osierdzia, n. p. obok zapalenia opłucnej, zapalenia otrzewnej, nowotworów śródpiersiowych, gruźlicy płuc, wprawdzie spraw nie wprost zapalnych, ale wywołujących drażnieniem zapalenie osierdzia.

Wiek, w którym zrosty blaszek osierdzia spotykamy, jest taki sam, w jakim występuje zapalenie osierdzia, a ponieważ choroba ta nawet w łonie matki odbyć się może, przeto dziwnem nie będzie, iż pedjatrzy opisują, że u noworodków, lub u dzieci mających parę miesięcy, zrosty blaszek osierdzia się zdarzają. Według zestawienia Cerf'a zdarzył się najczęściej (na 43 przypadków) zrost blaszek osierdzia między 10 a 20 rokiem życia. Że w ogóle u dzieci zrosty blaszek osierdzia rzadziej napotykamy niż u dorosłych, tłumaczy się także tem, że ostry gościec stawów, z którym jak wiadomo zapalenie osierdzia najchętniej się łączy, jest chorobą w wieku dziecięcym dużo rzadszą, niż w wieku dojrzalszym.

Nic pewnego nie wiemy również o chwili, w której podczas zapalenia osierdzia blaszki jego z sobą się zrastają. Cerf zauważał na żywych, już po 9-cio dniowym trwaniu zapalenia osierdzia, objawy zrostu blaszek jego, zaś Bouillaud znalazł na trupach, po 24-dniowym trwaniu choroby, zrosty, których nożem prawie oddzielić nie można było.

Anatomija.

Zrost blaszek osierdzia może być albo częściowy albo zupełny; zrost częściowy zdarza się częściej, a tkanka łączna nowo wytworzona może być albo wiotką albo zbitą, nitkowatą, lub przedstawiającą pasy tasiemkowate, szerokie, osadzone szczególnie około wierzchołka serca; niekiedy bywają nitki lub niektóre taśmy przerwane, tak, iż przypuścić można, że się to stało za życia. Zrost zupełny może być także wiotkim, tkanka łączna zlepiająca może być galaretowatą, lub też blaszki osierdzia są lekko z sobą sklejone tak, iż z łatwością od siebie odłączyć się dają, albo też są z sobą tak silnie zrosnięte, iż nawet nożem odpreparować ich nie można. Ten ostatni stan nazywamy zani-

kiem (*obliteratio, obsolescentia*) osierdzia. Pomiedzy blaszkami zrosniętymi z sobą, mogą się znachodzić przestwory, napełnione resztkami wysięku, mniej lub więcej zmienionego. Przestwory te zawierają ropę zgęszczoną, samą lub pomieszaną z drobinami wapniennymi, albo też tylko części zwapniałe. Na worku osierdziowym napotykamy także niekiedy zwapnienia. Może być nawet cały worek zwapniały, tak, iż serce siedzi niejako w skorupie.

Oprócz tego napotykamy na zwłokach zrosty zewnętrznej części worka osierdziowego z narządami sąsiednimi, jako to: z opłucną płuc, mostkiem i przednią ścianą klatki piersiowej, rzadziej z gardzielem, częścią zstępującą tętnicy głównej, lub z przednią częścią kręgosłupa; również bywa worek osierdziowy na znaczniejszej przestrzeni przyrośnięty do przepony, lub do przedniego i lewego odcinka opłucnej.

Pod względem zmian, jakich serce doznaje skutkiem zrostu blaszek osierdzia, zapatrywania autorów nie są zgodne; podczas gdy jedni twierdzą, że zrost blaszek osierdzia zawsze, lub w przeważnej liczbie przypadków, powoduje przerost i rozszerzenie serca, które to zmiany mają być koniecznym następstwem zwiększonej pracy serca, potrzebnej do zwalczenia oporu powstałego przez zrost, lub też skutkiem przejścia zapalenia na mięśnie sercowe, twierdzą drudzy, że jakkolwiek przerost serca może nastąpić skutkiem zrostu blaszek osierdzia, nie jest to koniecznością, owszem, może łatwiej powstaje zanik skutkiem upośledzonego odżywiania mięśnia sercowego.

Faktem jest, że serce w tych przypadkach bywa rzadko kiedy prawidłowe i to tylko w razach zrostów niezupełnych i wiotkich; przy zrostach zupełnych mięsień sercowy najczęściej jest zwyrodniony tłuszczowo, rzadko przerosły. Przerost serca może albo istnieć już przedtem, zanim zapalenie osierdzia z następczym zrostem blaszek się wywiązało, albo może powstać skutkiem zwiększonej pracy, spowodowanej częściowymi zrostami, lub też wadą zastawkową. Przerost serca może jednak tylko wtedy nastąpić, jeżeli odżywianie serca nie jest upośledzone i jeżeli zrosty są tego rodzaju, że pozwalają zwalczyć opory stawiane sercu przez nie. Gdzie tych warunków nie ma, powstaje tylko rozszerzenie serca, które jednak także wtedy powstać może, nawet przy zrostach zupełnych, jeżeli zrosty są znaczne, tkanka nowo wytworzona jest dość sprężystą. Tam jednak, gdzie serce jest uciśnięte przez zrost zupełny, twardy,

niepodatny, a może nawet zwapniały, który nie dozwala odżywiać się sercu, tam musi powstać zanik serca.

Zmiany następcze, jakich skutkiem wzrost blaszek osierdzia mięszs serca doznaje, są, albo zwyrodnienie bliznowate mięśnia, albo stłuszczenie, lub też zapalenie i jego następstwa.

Objawy.

Często bardzo wzrost blaszek osierdzia istnieje bez najmniejszych, czy to podmiotowych czy też przedmiotowych objawów, nawet w razach, w których wzrost blaszek osierdzia jest zupełny. Zdarza się to wtedy, jeżeli wzrosty są tego rodzaju, że nie upośledzają prawidłowych ruchów serca. I w tych jednak przypadkach mogą istnieć wzrosty blaszek osierdzia, bez szkody dla ustroju, dopóki odżywanie serca nie jest upośledzone, lub też nie zaszły inne następstwa, spowodowane przerostem lub zwyrodnieniem mięśnia sercowego, albo zmianami przyrzędu zastawkowego. Fakty te stwierdzone są oględzinami pośmiertnemi.

Dlatego to Laënnec i wielu innych twierdzili, że wzrost blaszek osierdzia jest chorobą zupełnie obojętną, podczas gdy Corvisart przychylił się do zdania starszych badaczy, jako to: Morgagni'ego, Lancisi'ego, którzy twierdzili, że stan taki życiu zagraża.

Objawy czynnościowe, towarzyszące wzrostom blaszek osierdzia, odpowiadają upośledzonemu krążeniu, skutkiem zmniejszenia pracy serca. Wprawdzie objawy te pochodzić mogą ztąd, że tkanka łączna zgrubiała uciska serce, bardziej jednak są one wynikiem zmian następczych mięśnia sercowego, lub zapalenia osierdzia, istniejącego jeszcze obok wzrostów częściowych blaszek osierdzia.

Chorzy bywają sini, żyły na szyi są przepełnione krwią, czasem falują, lub tętnią nawet, zapadając się szybko w czasie rozkurczu, podczas gdy przedtem, w chwili skurczu serca, były naprężonemi; tętno sprychowe jest małe, ledwo wymacalne, czasem nieumiarowe. Duszność bywa znaczna.

Uderzeń serca nie widać i nie można ich wymacać, lub uczuwa się tylko wstrząśnienie niewyraźne; tony serca są zwykle słabo słyszalne.

Wątroba jest powiększona, lewy jej płąt bolesny; niekiedy wykazać można i powiększenie śledziony; czasami wykryć można

w jamie brzusznej obecność wolnego płynu, a oprócz tego wodną puchlinę ogólną.

Chorzy żalą się na bicie serca, ucisk i bolesność w okolicy dołka podsercowego, bezsenność i łatwe omdlewanie.

Ilość moczu jest zmniejszona; chorzy niekiedy kaszlą, a płwociny bywają krwawe.

Z tych jednak objawów żaden nie cechuje zrostu blaszek osierdzia, jakkolwiek dawniej uważano n. p. bicie serca za bardzo ważny znak rozpoznawczy dla tej choroby (Baillie, Lower, Testa i inni). Objaw ten jest spowodowanym albo upośledzonym unerwieniem, albo przerostem serca, istniejącym samoistnie, lub też połączonym z dalszemi zapalnymi zmianami mięszu sercowego, mogącemi wywołać względną niedomykalność ujść żylnych lewego i prawego (Jaccoud, Schützenberger), w których to razach usłyszymy szmery wsierdziowe, jeżeli będą korzystne warunki dla powstania tego rodzaju szmerów.

Brak lub osłabienie uderzeń wierzchołka serca, znak, który także uważano za patognomiczny, jest zjawiskiem, z którym się można spotkać u ludzi zupełnie zdrowych, a nadto w stanie nieprawidłowym zdarza się on z różnych przyczyn, nawet gdy ruchy serca są silne, czy to z powodu przerostu serca, czyli też bez tego, jako to: przy rozedmie brzegów (szczególnie lewego) płuc, znacznem zwężeniu ujścia żylnego, zwężeniu ujścia tętniczego lewego. Znak ten, nie mający sam przez się żadnej wartości rozpoznawczej, może przybrać wtedy znaczenie, jeżeli przedtem (po wykluczeniu danych wyżej) uderzenia wierzchołka serca były wymacalne i widzialne, a znikły podczas przebiegu zapalenia osierdzia, bez zwiększania się wysięku, lub jeżeli się dostrzeże osłabienie i zniknięcie uderzeń wierzchołka serca, w warunkach takich, w których by się właśnie wzmocnienia uderzeń spodziewać można, jako to przez zwiększenie stłumienia sercowego. Brak lub osłabienie uderzeń wierzchołka serca może zależeć od osłabienia ruchów serca; może zatem uderzenie wierzchołka serca, nawet przy istniejącym zroście blaszek osierdzia, przy wzmocnieniu się ruchów serca napowrót wystąpić. Jeżeli zaś przy zroście blaszek osierdzia uderzenia wierzchołka serca są widzialne i wymacalne, to cechują się one tem, że przy zmianie położenia chorego pozostają zawsze w jednym miejscu. Dzieje się to szczególnie przy znaczniejszych zrostach worka osierdziowego z przednią ścianą klatki piersiowej.

Jako drugi znak rozpoznawczy zrostu blaszek osierdzia, ważniejszy od pierwszego, podają wciąganie skurczowe (systoliczne) zamiast wypuklenia okolicy, w której zazwyczaj widać systoliczne wypuklenia wierzchołka serca. Wciągania systoliczne mogą być widzialne w kilku międzyżebrych.

Škoda, który pierwszy zwrócił uwagę na to zjawisko, mniema, że do powstania wciągań międzyżebry, oprócz zrostu blaszek osierdzia, koniecznym jest potrzebny zrost z opłucną żeber; tego zdania są Oppolzer, Körner i inni.

Traube stara się zdanie Škody uzupełnić i rozszerzyć, twierdząc, że wystarcza jedna nitka tkanki łącznej, łącząca serce z osierdziem, aby wciągania międzyżebry wystąpiły i przytacza na dowód tego przypadek, gdzie na tylnej części osierdzia znajdowało się nieprawidłowe więzadło, które powstawało w górnym końcu tętnicy płucnej, a przyczepiało się do lewego przedsionka i sprawiało wciągania skurczowe międzyżebry. Zatem nie potrzeba wcale zrostu osierdzia z opłucną do powstania tego zjawiska, a nadto spostrzedz je można w przypadkach, w których oględziny pośmiertne nie wykazują żadnych zrostów, ani blaszek osierdzia z sobą, ani też osierdzia z opłucną żeber.

Tłómaczenie zjawiska jest bardzo różne, zawisłe od tego, jak sobie autorowie wyobrażają zmiany, których serce doznaje w swym kształcie przez skurcz i rozkurcz.

Ponieważ przeważa mniemanie, że serce kurcząc się staje się dłuższem w wymiarze podłużnym, a nadto zwraca się na lewo, przeto tłómaczą powstanie zjawiska tem, że serce, nie mogąc się przez zrosty skurczowo wydłużyć, skraca się w osi podłużnej, przez co wierzchołek serca się podnosi w linii pionowej, to jest gubi się niejako w ścianie serca, oddala się od ściany klatki piersiowej, przez co powstaje próżnia, a międzyżebrze, na które zewnątrz ciśnię powietrze, zapada się w tem miejscu. Brzegi płuc nie muszą być do klatki piersiowej przyrośnięte; wsunięcie się brzegu ruchomego płuca w stanie prawidłowym, między serce a klatkę piersiową, jest bowiem tak nieznaczące, że próżni tej nie wypełnia.

Zgadają się autorowie tylko w tym punkcie, że do powstania wciągań potrzebną jest pewna siła ruchów serca.

Ponieważ jednak wciągania skurczowe międzyżebry zdarzają się także bez zrostów blaszek osierdzia i przyrośnięcia do

opłucnej żeber, przeto znak ten nie ma dla zrostów blaszek osierdzia w ogólności znaczenia rozpoznawczego.

Wciągania międzyżebry skurczowe, bez zrostów, zauważano w przypadkach przerostu serca, mianowicie komory lewej. Do tych przypadków hipoteza „o gubieniu i chowaniu się wierzchołka serca“, że się tak wyrażę, nie da się już wcale zastosować.

Są jednak przypadki, w których niewątpliwie zrosty blaszek osierdzia powodują wciąganie międzyżebry. Riegel mniema, że większa część tych przypadków da się wytłumaczyć tem, że serce nie może wykonać prawidłowego ruchu ku dołowi i na lewo, co zależy nie tyle od istnienia zrostu, jak od jego jakości. Jeżeli serce w całości z osierdziem jest zrosnięte, nie powstaną wciągania systoliczne, albowiem ruch serca ku dołowi i na lewo nie jest uniemożliwiony, lecz może być tylko osłabiony. Jeżeli zaś i wielkie naczynia, wychodzące z serca, są z osierdziem zrosnięte, wtedy spłaszczenie systoliczne łuku tętnicy głównej, czyli wydłużenie się tętnicy, potrzebne do uderzeń serca o klatkę piersiową, jest tem bardziej utrudnione, im mocniejszym jest zrost. Przez to podstawa komór nie może się poruszyć ku dołowi, wierzchołek serca tem mocniej w górę się posunie i to w miarę siły zrostu około pni naczyniowych i siły ruchu serca.

Jeżeli zaś tylko podstawa serca jest do worka osierdziowego przyrośnięta, a wierzchołek serca jest wolny od zrostu, będzie się podstawa serca tylko o tyle mogła obniżać skurczowo, o ile w ogóle posuwać się jeszcze może worek sercowy po przedniej ścianie klatki piersiowej. Czy w danym razie będzie brak uderzeń serca, czyli też powstaną wciągania, zależy będzie od stosunku tych dwu sił sobie przeciwnych, w szczególności od tego, w jakim kierunku zrosty ciągną serce. W tym przypadku tętnica główna nie będzie mogła się wydłużać i wyrównać skrócenie komór, co mianowicie wtedy nie nastąpi, jeżeli także zewnętrzna blaszka osierdzia jest do przedniej ściany klatki piersiowej przyrośnięta, a skutkiem tego częściowego zrostu powstaną wciągania skurczowe. Natomiast zrost tylko wierzchołka serca, lub części przylegających, z powodu nieznacznej zmiany miejsca, jaką wierzchołek serca wykonywa — zdaniem Riegel'a — nie może nigdy wywołać wciągań, bez towarzyszących dalszych powikłań, mianowicie bez nieprawidłowego położenia serca.

Wedle tych wywodów, ciągnie dalej Riegel, jasnym jest, dlaczego w niektórych przypadkach zrosty powodują wciągania, w drugich nie. Nietylko rozległość, lecz siła i miejsce zrostu ma wpływ na powstanie wciągania. Mniema on, że prosty zrost, jako taki, bez zrostów z sąsiednimi narządami (a zatem skutki sprawy zapalnej, toczącej się na zewnętrznej blaszce osierdzia), nie wywoła w większej ilości przypadków wciągania i wywodzi, że przyczyną wciągania w tych przypadkach jest zawsze niemożebność wydłużenia się łuku tętnicy głównej, a tylko w tych przypadkach, w których jest zrost blaszek osierdzia i przyrośnięcie worka do przedniej ściany klatki piersiowej, kręgosłupa i opłucnej, przypuszcza, że oprócz tego, iż serce nie może wykonać prawidłowej zmiany położenia, jest także nieprawidłowo położone, mianowicie, że jest okręcone około swej osi podłużnej i utrzymywane w tem nieprawidłowem położeniu, tłómacząc zjawisko to wedle podań moich, nie przytaczając jednak mnie, jako autora tego tłómaczenia.

Że jednak niedostateczne wydłużanie się tętnicy głównej, nie jest powodem wciągań skurczowych, dowodzą te przypadki, w których tętnica główna była przyrośniętą do przedniej ściany klatki piersiowej, przypadki, w których nigdy skurczowych wciągań międzyżebry nad wierzchołkiem serca nie widzimy (Widmann). Zatem upada całe rozumowanie Riegela, a tylko to jedno jest słusznem, że wciągania powstają skutkiem obrotu serca około swej osi podłużnej.

Niżej podamy nasze tłómaczenie zjawiska; tu tylko dla wyczerpania przedmiotu wspomnieć wypada o tłómaczeniu sposobu, w jaki powstają wciągania skurczowe międzyżebry, podanem przez Friedrich'a. Autor ten twierdzi, że wciągania skurczowe międzyżebry szczególnie wtedy powstaną, jeżeli serce jest przyrośnięte do przepony, a nie ma zrostu blaszek osierdzia, przez co serce nie może się posuwać po przeponie, a przez skrócenie się skurczowe serca przepona podnosi się do góry; Friedrich mniema, że serce w czasie skurczu skraca się w wymiarze podłużnym.

Zdanie to zbili Bauer, Weiss i Riegel, dowodząc, że serce zawsze jest do przepony przymocowane, przeto zawsze musiałoby to mieć miejsce, a zdarza się wedle Riegela, jeżeli serce ma położenie poziome, to jest boczną stroną prawą z przeponą jest zrośnięte.

Widzimy z tych wywodów, że zrost blaszek osierdzia z sobą, nawet zrosty z opłucną nie powodują zawsze wciągań systolicznych międzyżebry, a wciągania istnieć mogą bez zrostów.

Do wytłómaczenia pierwszego zjawiska przytoczyliśmy zdanie autorów, drugie zjawisko pozostało niewytłómaczonem.

Przyczyny wciągań międzyżebry w czasie skurczu serca są spowodowane w ogóle nieprawidłowem położeniem serca, mianowicie obrotem jego albo w lewo albo w prawo około osi podłużnej i to w ten sposób, że jedna z bocznych ścian serca, która się w czasie skurczu nie wypukła, lecz zapada, przylega do przedniej ściany klatki piersiowej.

Że okręcania się takie serca około osi pionowej istnieją, jest rzeczą stwierdzoną, a rzecz tę omawiamy na innem miejscu; niemi to tłómaczą się wciągania międzyżebry bez zrostów blaszek osierdzia, towarzyszące innym zmianom serca.

Zrosty mogą — lecz nie muszą — spowodować taki obrót serca, że serce boczną swą ścianą przylegać będzie do klatki piersiowej; to jest powód, dla którego jedne zrosty blaszek osierdzia wywołują zapadanie się skurczowe międzyżebry, innym zaś, przy których serce leży prawidłowo, nie towarzyszy to zjawisko; do tych ostatnich należą zupełne zrosty blaszek osierdzia z sobą, bez dalszych przyczepień, n. p.: do narządów sąsiednich bez zrostu blaszek.

Blaszki osierdzia mogą być z sobą zrosnięte tylko jedną nitką, która, przebiegając korzystnie, n. p. od tylnej ściany osierdzia, przyczepia się na przedniej ścianie komory prawej i jest dość silną, aby obrócić i utrzymać serce tak, że lewą boczną stroną będzie przylegać do klatki piersiowej — a wciągania skurczowe istnieć będą.

Zrosty zupełne blaszek osierdzia wtedy tylko powodują skurczowe wciągania międzyżebry, jeżeli nadto zewnętrzna blaszka osierdzia jest tak zrosniętą z narządami sąsiednimi, że skutkiem tego powstał obrót serca na około osi podłużnej, to jest serce przylega do klatki piersiowej jedną ze swych ścian bocznych.

Zapadanie się skurczowe międzyżebry, bez obrotu serca około swej osi pionowej, w ten sposób, że jedna z bocznych ścian serca przylega do klatki piersiowej, jest fizjologicznie niemożliwem. Wszystkie inne zapadania się, czyli wciągania międzyżebry, są rozkurczowe, spowodowane zrostem blaszek osierdzia z sobą, a zewnę-

trznej blaszki worka z przednią ścianą klatki piersiowej; do tych to wciągań odnosi się spostrzeżenie Dusch'a, że wciągania międzyżebrzy nie odpowiadają skurczowi, lecz występują później. Inne zrosty blaszek osierdzia, n. p. zrosty z kręgami i t. d., nie powodują wciągań międzyżebrzy, jeżeli serce leży prawidłowo, lecz brak uderzeń serca. Zrosty, utrudniające ruchy serca, nie wywołują wciągań międzyżebrzy, lecz mogą być tylko powodem, iż uderzeń serca nie można ani zobaczyć, ani wymacać i że ruchy serca stają się nieumiarowe, albo też, co najmniej, szybkie i drobne, z powodu utrudnionego skurczu i rozkurczu serca.

Upośledzenie ruchów serca powodują również inne przyczyny, jako to: nowotwory, nagromadzenie krwi, wysięki w worku, a nikt nie spostrzegł przy nich wciągań, skoro serce leżało prawidłowo.

Siła wciągań zawisłą będzie od siły skurczu serca, od wielkości odcinka serca, przylegającego do klatki piersiowej, przy reszcie warunków sprzyjających, jako to: przy braku rozedmy płuc, przy szerokich międzyżebrzach i t. d.

W czasie rozkurczu serca, zapadające się międzyżebra wracają napowrót do położenia pierwotnego, nawet część klatki piersiowej, jeżeli do niej było przyrośnięte serce nieprawidłowo położone — co przy klatce podatnej może, wedle Friedrich'a, wydać nawet głuchy ton. Oprócz sprężystości klatki piersiowej, przyczynia się do tego zjawiska: siła ruchów serca i wielkość odcinka serca przyrośniętego do klatki piersiowej.

Jako ważny objaw, podaje Friedreich zapadanie się rozkurczowe żył szyjowych, przedtem przepelnionych. Zapadanie odbywa się na przemian z tętnieniem tętnic szyjowych (*carotis*). Tłómaczy on to tem, że systolicznie wciągnięta część klatki piersiowej przez powrót do położenia pierwotnego przyspiesza przepływ krwi żyłnej, podobnie jak wdech, do czego się także przyczynia przepona, która w czasie wciągań podnosi się (?), opada zaś w chwili powrotu klatki piersiowej do położenia normalnego. Tłómaczenie to, bardzo wyszukane, nie odpowiada bynajmniej rzeczywistości. Nagłe zapadanie się żył szyjowych, w chwili rozkurczu serca, jest spowodowane niedostatecznym skurczem przedsionków, których osierdzie jest zrośnięte, albo nadto do sąsiednich

narządów przyrośnięte, przez co uniemożliwionym jest skurcz mięśni okrężnych ujścia żyły głównej górnej (*v. cava superior*), które to mięśnie, jak wiadomo, kurczą się w chwili skurczu przedsionków, czego będąc otoczone zgrubiałem osierdzem skutecznie nie mogą. Komory mogą zwalczyć opór, który im stawiają zrosty, przedsionki zaś, mające cieńsze utkanie, nie są w stanie tego dokazać. W chwili rozkurczu komór krew z żył prawie wprost do komory się dostaje, przez co żyły się zapadają.

Jest to niejako odwrotna regurgitacja, spowodowana niedomykalnością żył.

Rozpoznanie.

Rozpoznanie zrostu blaszek osierdzia jest wtedy tylko z pewnym prawdopodobieństwem możebnym, jeżeli istnieją tego rodzaju zбочenia, które drogą wykluczenia do żadnej innej przeszkody w krążeniu odnieść się nie dadzą. Dopóki zrosty blaszek osierdzia nie wywołują ani zjawisk przedmiotowych, ani zбочeń czynnościowych, dopóty nie może być mowy o ich rozpoznaniu.

Najłatwiej jeszcze rozpoznać można zrost blaszek osierdzia w toku zapalenia osierdzia, lub jeżeli udowodnić można, że chory przebył tę chorobę. W pierwszym przypadku będziemy podejrzewać zrost blaszek osierdzia, jeżeli tarcie osierdziowe, przedtem słyszalne, nagle znikło, bez zwiększenia się wysięku, jeżeli — pod tym ostatnim warunkiem — uderzenia serca, przedtem widzialne i wymacalne, nie dadzą się zobaczyć ani wymacać, lub jeżeli zobaczymy wciągania skurczowe jednego lub więcej międzyżebrzy, szczególnie zaś wierzchołka serca, a nadto zapadania się w chwili rozkurczu serca żył szyjowych.

Zważywszy, jak trudno jest wykryć nieznaczne zwiększenie się wysięku, łatwo pojąć, że pierwsze dwa znaki, to jest: ustanie tarcia i niewymacalność ruchów sercowych, niekoniecznie dowodzą zrostów blaszek osierdzia. Pozostają tylko dwa znaki ostatnie, które atoli nie każdemu zrostowi blaszek osierdzia towarzyszyć muszą; wciąganie skurczowe międzyżebrzy nastąpi bowiem tylko wtedy — jak to wyżej udowodniłszy — jeżeli serce jest jedną z bocznych swych ścian ku klatce piersiowej zwrócone, za-

padanie się zaś rozkurczowe żył szyjowych powstaje skutkiem niedomykalności żyły głównej.

Jeżeli trudnem i niepewnem jest rozpoznanie zrostu blaszek osierdzia w przebiegu zapalenia osierdzia, gdzie prawie w oczach znaki powyżej przytoczone występować mogą, z powodu że znaki te można także inaczej tłómaczyć i nie zawsze wszystkie istnieją; to jeszcze trudniejszym będzie rozpoznanie już istniejącego zrostu blaszek osierdzia — u chorego, którego nie mieliśmy sposobności obserwować przez czas dłuższy — zrostu, powstałego w ciągu trwania zapalenia osierdzia nie zdradzającego się żadnymi znakami fizycznymi.

Ani zboczenia czynnościowe, ani objawy fizyczne, nie dozwalają zawsze z pewnością twierdzić o istnieniu zrostu blaszek osierdzia. Osłabienie ruchów serca, obszar i kształt słumienia, niezmiennosc granic słumienia sercowego, są to — jak wyłuszczyliśmy — znaki, które mogą mieć całkiem inne przyczyny, niż właśnie zrost blaszek osierdzia. Rozpoznanie staje się jeszcze trudniejszym, jeżeli, obok istniejącego zrostu blaszek osierdzia, istnieją jeszcze objawy wady sercowej, ze wszystkimi jej następstwami.

Rokowanie.

Rokowanie przy zroście blaszek osierdzia będzie różne, wedle danego przypadku.

Jak to już wspomnianem było, zrosty blaszek osierdzia istnieć mogą bez szkody dla ustroju i bez żadnych dolegliwości dla chorego. Następstwa zależą od tego, czy zrosty upośledzają ruchy serca i czyli nie wywołują żadnych zaburzeń w krążeniu, polegających na osłabieniu siły ruchów serca. Kierować się w tym względzie należy nie tyle niemożnością wymanowania uderzeń sercowych, co może pochodzić z różnych przyczyn, ile tętnem słabem, sinicą i dusznością. W przypadkach tych, w których tego rodzaju objawy stale się utrzymują, rokowanie jest niepomyślnem, tem niepomyślniejszem, jeżeli wszystkie następstwa utrudnionego krążenia tętniczego, a za niem żylnego, lub odwrotnie, występują i nie znikają pomimo leczenia, lecz nawet większe przybierają rozmiary.

Zaburzenia w krążeniu mogą być nie tylko spowodowane uciskiem zrostów na mięsień sercowy, mianowicie na układ jego

naczyniowy, z następczym zanikiem mięszu serca; lecz także powstają przez to, że zapalenie osierdzia przeszło na mięsień sercowy, lub że do choroby pierwotnej przyłączyły się sprawy zapalne wosierdzia lub tętnic. Rokowanie będzie również w tych przypadkach niepomyślnem i w ogóle zależy będzie od szybkości, z jaką zmiany w sercu powstają.

Jeżeli zaś nie ma żadnych przeszkód w krążeniu, lub jeżeli one powstają, lecz ustępują szybko, będzie można rokować pomyślnie.

Leczenie.

Gotowe już zrosty blaszek osierdzia nie mogą być przedmiotem leczenia; nie ma bowiem środka, za pomocą którego możnaby je rozerwać; niemniej niepodobną jest rzeczą zapobiedz wytwarzaniu się zrostów.

Leczenie będzie przeto skierowane przeciw następstwom, a ponieważ te mogą być bardzo różnorodne, tak co do swej siły, jak szybkości występowania i trwania, przeto czynność lekarza ograniczy się do usuwania i łagodzenia pojedynczych objawów.

Ponieważ objawy te polegają na osłabieniu ruchów serca, ze wszystkimi następstwami, powodującymi upośledzenie krążenia, przeto trzeba o ile możności wzmocnić ruchy serca, starać się poprawić odżywianie; występujące zaś opuchliny usuwać środkami moczopędnymi. Przypadki inne, jako to: brak tchu, bezsenność i t. d., należy leczyć wedle wskazań, podanych przy zapaleniu osierdzia.

ZAPALENIE ZEWNĘTRZNEJ BLASZKI OSIERDZIA I ZAPALENIE ŚRÓDPIERSIOWO-OSIERDZIOWE MODZELOWATE.

Pericarditis externa et mediastino-pericarditis callosa.

Omawiając anatomiję patologiczną zapalenia osierdzia, nadmieniliśmy, że, acz nie często, może być i zewnętrzna blaszka worka osierdziowego siedzibą sprawy zapalnej.

Choroba ta dopiero od kilkunastu lat zajęła uwagę badaczy, a w ostatnim dziesiątku lat została przez Kussmaul'a ustanowioną, jako osobna forma. Przyczyną tego nie tyle była rzadkość choroby, ile brak dotychczas dla niej pewnych znaków rozpoznawczych.

Szczególnie opracował ją dokładniej Riegel. Wedle tego autora choroba ta zdarza się rzadziej u dzieci, niż u dorosłych, a częstość jej wzrasta z wiekiem. Cechy jej anatomiczne są takie same, jak zapalenia blaszek wewnętrznych osierdzia, skutki zaś są następujące: złogi, zgrubienia, a nawet zrosty worka osierdziowego z sąsiednią opłucną, lub z przednią ścianą klatki piersiowej, kręgosłupem i t. d.. Złogi rozdzielają się albo zupełnie, albo też pozostawiają po sobie ślady, w kształcie zgrubień i zmętnień; zrosty zaś mogą być albo ograniczone, w kształcie nitek lub taśm, które przy dłuższym trwaniu sprawy niekiedy się wydłużają lub też przerywają; albo też mogą być także zrosty rozległe i zupełne.

Siedzibą zapalenia może być całe zewnętrzne osierdzie, lub też najczęściej część opłucno-osierdziowa i opłucno-płucowa, która to część językowato pokrywa koniec serca, wreszcie część osierdzia niepokryta opłucną, przylegająca bezpośrednio do klatki piersiowej.

Rozpoznanie tej choroby jest możebnem tylko na podstawie badania fizycznego, albowiem nie ma osobnych podmiotowych znaków dla tej choroby; objawy są takie same, jak objawy zapalenia opłucnej.

Znaki kliniczne są następujące: tarcie opłucno-osierdziowe (*fRICTIO extra-pericardialis vel pneumo-pericardialis*), znikanie zupełne lub słabnięcie tętna sprychowego w czasie wdechu (*pulsus inspiratione cessans vel paradoxus*, Kussmaul), zapadanie się żył szyjowych, w czasie wdechu, po stronie prawej. Tarcie opłucno-osierdziowe lub płuco-osierdziowe będzie słyszalne już wtedy, gdy złogi zapalne będą albo tylko na osierdziu, albo na opłucnej. Usłyszemy tarcie albo nad wierzchołkiem serca, albo w okolicy dolnego brzegu płatu lewego płuca, rzadziej na wysokości drugiego i trzeciego żebra po stronie lewej, a zniknie skoro zrost nastąpi. Cechą tarcia tego jest, że zwykle ustaje, skoro chory oddech zatrzyma; różni się zatem od tarcia osierdziowego, które tylko od ruchów serca zawisło i nie ustaje przy wstrzymaniu oddechu, nawet niekiedy się wzrasta. Czasami jednak i tarcie opłucno-osierdziowe nie ustaje przy zatrzymaniu oddechu; przeto rozróżnić trzeba część tarcia osierdziową i część opłucnową; ostatni rodzaj tarcia wzrasta się w miarę im głębiej chory będzie oddechać. Tam, gdzie tarcie będzie miało te cechy, nie trudno będzie odróżnić je od tarcia osierdziowego lub opłucnowego.

Jeżeli tylko odcinek osierdzia, niepokryty opłucną, będzie dotknięty sprawą zapalną, natenczas usłyszymy tarcie na bardzo ograniczonym miejscu, odpowiedniem właśnie temu odcinkowi.

Niekiedy jednak trudno będzie odróżnić tarcie opłucno-osierdziowe od czysto opłucnowego; jako znaki różniące jedno od drugiego podają różnicę w sile; tarcie opłucnowe bywa bowiem silniejszym, nieraz tak silnem, że je wymacać można.

Od tarcia wewnątrz osierdzia, różni się tarcie zewnętrzne szczególnie tem, że pierwsze nie ustaje w chwili przestanku w oddechaniu.

Jeżeli worek sercowy zrośnie się z przylegającą opłucną, to brzegi płuc będą nieruchome przy głębokim wdechu. Niekiedy zrostom towarzyszy retrakcja płuc, przez co stłumienie serca będzie zwiększone; lub też skutkiem zrostów uderzenia wierzchołka serca nie będą zmieniać miejsca w różnych położeniach ciała; nadto może serce uderzać nawet po stronie prawej klatki piersiowej, co, jeżeli wykluczmy inne przyczyny (nagromadzenie gazu w lewej stronie klatki piersiowej i t. d.), mogące wywołać wyparcie serca na prawo, jest pewnym znakiem przebytego zapalenia zewnętrznej blaszki osierdzia (Widmann) i przyrośnięcia worka sercowego do przedniej ściany klatki piersiowej.

Kussmaul wprowadził do patologii osobną formę zapalenia zewnętrznej części worka osierdziowego, nazwawszy ją zapaleniem śródpiersio-wo-osierdziowem, modzelowatem lub włóknistem (*mediastino-pericarditis callosa vel fibrosa*).

Pierwszy tego rodzaju przypadek został opisany przez A. Wiedemann'a, z kliniki Griesinger'a w r. 1856. W tym przypadku zauważył Griesinger, że tętno sprychowe ustaje w chwili wdechu. Badanie fizyczne serca wykazywało nieznaczne powiększenie rozmiarów, słabe uderzenia wierzchołka serca i głuche tony. Przyczyna choroby była traumatyczna. Sekcja wykazała — obok surowiczoro-ropnego zapalenia osierdzia — zapalenie śródpiersia. Wielkie naczynia krwionośne były w miejscu, w którym są osierdziem otoczone, znacznie zwężone przez wysięk, szczególnie tętnica główna, która skutkiem sprawy zapalnej zrośnięta była z mostkiem. Przy wdechu musiała się tętnica główna jeszcze bardziej zwęzać, ponieważ będąc przyrośniętą do mostka, posuwała się ku przodowi; zrosty zaś, które były w kształcie pasków, idących od lewej opłucnej do tętnicy głównej, przymocowane, ciągnęły ją w tył i bardziej jeszcze zwężyły.

Później w roku 1873 ogłosił Kussmaul trzy przypadki tej choroby; we wszystkich trzech zauważył znikanie zupełne lub znaczne osłabienie tętna w chwili wdechu. Nazwał on tego rodzaju tętno tętnem dziwacznym (*pulsus paradoxus*) i uważał tę formę tętna, za patognomiczną dla zapalenia śródpiersia. Anatomicznie tłómaczył Kussmaul powstanie tętna dziwacznego zrostem osierdzia z mostkiem i zwężeniem tętnicy głównej, spowodowanem pasami zmodzelonego wysięku, biegnącemi od osierdzia przed i około łuku tejże tętnicy. Zrost tętnicy z mostkiem nie jest, wedle Kussmaul'a, potrzebnym, do powstania tego rodzaju tętna. W przypadkach Kussmaul'a był także zrost blaszek osierdzia, albo zupełny albo częściowy, który, zdaniem Kussmaul'a, nie przyczynia się prawdopodobnie do powstania tętna dziwacznego.

Nadto zapadały się przy każdym wdechu żyły szyjowe prawe, przedtem mocno napełnione, objaw powstający wedle Kussmaul'a skutkiem tego, że opłucna, przyrośnięta do osierdzia, zwężała ujście żył przy każdym wdechu. Znak ten, razem z tętnem dziwacznym, ma być, wedle Riegel'a, patognomicznym dla zrostów, powodujących zwężenie tętnicy głównej.

Tętno dziwaczne daje się niekiedy wymacać, obraz jego, zdjęty sfigmografem, jest następujący:



Fig. 15.

Tętno dziwaczne (*pulsus paradoxus*) wedle Kussmaul'a.

Dalsze badania okazały, że tętno dziwaczne nie jest znakiem cechującym dla zapalenia śródpiersia i zrostów wewnętrznych części worka osierdziowego; zdarza się bowiem i przy zapaleniu wewnętrznych blaszek osierdzia, a Riegel chce wliczyć do tej formy tętna wahania się tegoż skutkiem silnych ruchów oddechowych u zdrowych.

Zanim A. Wiedemann ogłosił swe spostrzeżenia, Hoppe w r. 1834, opisał przypadek zapalenia osierdzia, w którym tętno ustawało w czasie wdechu. Na osierdziu była gruba warstwa wysięku, która sklejała obie blaszki osierdzia. Hoppe tłómaczy

ustanie tętna w chwili wdechu uciskiem wysięku i zrostów na żyły. Później, już po ogłoszeniu pracy Kussmaul'a, Bäumlér, Traube, Gräffner i Stricker, opisywali przypadki zapalenia osierdzia bez zapalenia śródpiersia lub blaszki włóknistej worka sercowego i stwierdzili, że tętno dziwaczne pojawia się przy upośledzonej czynności serca, nie zawisłej od zrostów zewnętrznej blaszki osierdzia z częściami otaczającymi, lecz z przyczyn innych, jako to: skutkiem ucisku zgrubiałego pozapalnie osierdzia, skutkiem utrudnionego przystępu powietrza do płuc, u rekonwalescentów zaś, po długotrwałych chorobach gorączkowych, wśród głębokiego wdechu skutkiem osłabienia ruchów serca.

Jakkolwiek więc tętno dziwaczne nie ma znaczenia patognomicznego dla zapalenia i zrostów śródpiersiowych, albowiem i inne momenty mogą tę formę tętna wywołać, to jednak niepospolitą zasługą Kussmaul'a jest to, że zwrócił na nie uwagę i wywołał szereg prac, które kwestyję tę należycie wyjaśniły.

Rokowanie i leczenie jest takie same, jak w zapaleniu i zrostach osierdzia.

PUCHLINA WORKA OSIERDZIOWEGO.

Hydropericardium.

Wodną puchliną osierdzia zowiemy nagromadzenie większej ilości cieczy surowiczej w worku osierdziowym, z przyczyn niezapalnych; ciecz bywa zazwyczaj przejrzystą, bez strzępków włóknikowych, zawiera natomiast śródbłonek, a czasami bywa czerwona, skutkiem nieznacznej ilości barwnika krwi. Oddziaływa kwaśno, zawiera mniej lub więcej białka i kwasu moczowego; ma zatem zupełnie własności surowicy krwi.

W stanie prawidłowym znajdujemy zawsze na zwłokach pewną ilość surowicy w worku osierdziowym. Ilość surowicy jest zależną od długości konania i od tego, skutkiem jakiej choroby śmierć nastąpiła. Przy długim konaniu i przy chorobach, którym towarzyszy znaczne upośledzenie krążenia, ilość płynu jest znaczniejszą, również, ponieważ wkrótce po śmierci przesiąkanie jeszcze trwa, większą ilość płynu znajdujemy w osierdziu, jeżeli w dłuższy czas po śmierci sekcję wykonywamy, niż przy oględzinach wkrótce po śmierci. Jakkolwiek niektórzy anatomowie

mniemają, że ciecz w osierdziu za życia się znajduje dla nadania gładkości ścianom osierdzia, to zdaje się być więcej do prawdy podobnym, że za życia jej wcale nie ma, a dopiero przesięka po śmierci.

Większa ilość cieczy w osierdziu będzie wtedy tylko miała znaczenie objawu chorobowego, jeżeli można udowodnić, że nie jest zjawiskiem pośmiertnym. Ilość płynu może wynosić 1 litr i więcej.

Ponieważ w określeniu podaliśmy, że nagromadzenie płynu w osierdziu nie jest objawem pozapalnym, przeto też nie znajdziemy żadnych śladów zapalenia, jako to złogów i t. p., niemniej powierzchnia błony będzie albo niezmienioną wcale, albo zmienioną przez styczność z płynem, to jest nawodnioną, zmacerowaną. Stosownie do ilości płynu, worek osierdziowy będzie mniej lub więcej rozdęty, a płuca będą w miarę tego albo uciśnięte, albo nie.

Wodna puchlina worka sercowego jest prawie zawsze częściowym objawem wodnej puchliny ogólnej, istniejącej, lub też przebytej, jako pozostałość tejże; przyczyny jej będą przeto takie same, jak przyczyny wodnej puchliny ogólnej. Bauer zauważył wodną puchlinę osierdzia, skutkiem ucisku, wywartego na serce przez nowotwory, a nawet i tkankę łączną, a więc wytworzoną jako następstwo zapalenia w okolicy serca; nagromadzenie cieczy surowiczej z tych przyczyn, jeżeli się w ogóle zdarza, jest zjawiskiem bardzo rzadkiem. Inne przyczyny wodnej puchliny osierdzia jako to: zanik serca, płuc, zrosty opłucnej, skutkiem których powstała próżnia, którą ustrój stara się wyrównać, są wymyślone przy stoliku, na podstawie zapewne aksyjomatu *natura horret vacuum*, lecz w rzeczywistości nie istnieją, albowiem próżnia ta wypełnioną bywa stałymi trzewami sąsiednimi, wsuwającymi się w nią.

Wodna puchlina osierdzia nie wywołuje zбочeń czynnościowych cechujących. Małe ilości cieczy, których nie można wykryć badaniem, są dla ustroju dość obojętne; objawy zaś, które towarzyszą wielkim wysiękom, tłómaczą się towarzyszącymi zmianami ogólnymi.

Odróżnienie od zapalenia osierdzia polega li na braku tarcia osierdziowego; reszta znaków fizycznych nie różni się niczem od znaków podanych przy zapaleniu osierdzia, z tym jednym wyjątkiem, że przy wodnej puchlinie osierdzia, jeżeli mięsień ser-

cowy jest zdrowy, ruchy serca mogą być silniejsze, niż przy zapaleniu osierdzia, które zwykle na miesiąc sercowy przechodzi.

Rozpoznanie będzie miało za zadanie, rozróżnić czy nagromadzony płyn jest zapalnej czy niezapalnej przyrody, czyli to wysięk czyli też przesięk (*transsudatum*).

Oprócz braku tarcia, którego może łatwo przy zapaleniu osierdzia brakować, będzie ważnem: stwierdzenie powstania choroby, to jest wywiedzenie się, czy była ogólna opuchlina przedtem, czy chory nie cierpiał w niedawnym czasie na jedną z chorób, do których zapalenie osierdzia przystępuje.

Jakkolwiek przy wodnej puchlinie ogólnej, wodna puchlina osierdzia bywa częściej niż zapalenie, to jednak może i zapalenie przystąpić, szczególnie do choroby Bright'a i wad serca, lub też może wodna puchlina być następstwem zapalenia osierdzia.

W tych przypadkach nie zawsze będzie można z nieodzowną pewnością sprawę rozstrzygnąć, szczególnie wtedy, jeżeli nie ma innych podstaw, jak tylko wywiady, które nawet u ludzi inteligentnych nie zawsze odpowiadają rzeczywistości. Niekiedy, jeżeli ilość płynu się zmniejszy, rzecz się rozstrzygnie na korzyść zapalenia tem, że wystąpi tarcie. Brak gorączki przy powstaniu cierpienia, lub w ciągu niego, wcale nie jest znakiem rozpoznawczym, albowiem nasamprzód musiałby być stanowczo stwierdzonym, a potem nie dowodzi on, że sprawa jest, lub była zapalną, bo przy zapaleniu osierdzia nie bywa gorączki, a jeżeli bywa, to nieznaczna lub nie cechująca tej choroby.

Najpewniejszym znakiem rozróżnawczym jest: nakłucie osierdzia za pomocą strzykawki Pravaz'a, co by jednak tylko wtedy mogło być uskuteczniłem, jeżeli przy braku wodnej puchliny ogólnej, istniały różne objawy, nie dające się do czego innego odnieść, jak do nagromadzenia płynu w osierdziu i ucisku na serce.

Ponieważ wodna puchlina osierdzia przyłącza się do chorób samych przez się groźnych, przeto i rokowanie w tej chorobie będzie niepomyślnem, tembardziej, iż wystąpienie wodnej puchliny osierdzia nie jest sprawą początkową, lecz końcową.

Leczenie będzie skierowane ku chorobie, do której wodna puchlina osierdzia przystępuje, a że to zwykle zdarza się w ostatnim okresie, przeto pole popisu nie będzie wielkie. Starać się należy, aby utrzymać siłę serca, a można bez szkody, często

z chwilowym rezultatem dodatnim, nakłuć osierdzie, wedle wskazań, przy zapaleniu osierdzia podanych.

NAGROMADZENIE KRWI W WORKU OSIERDZIOWYM.

Haemopericardium.

Nagromadzenie krwi w worku osierdziowym, jest zawsze następstwem pęknięcia naczynia krwionośnego, albo samego osierdzia, albo naczyń serca leżących w worku osierdziowym, lub wreszcie pęknięcia samego serca.

Przyczyny takich krwotoków mogą być albo urazowe (traumatyczne), albo być spowodowane zmianami chorobowymi naczyń krwionośnych, sprawą miażdżycową, tętniakami, lub zmianami mięśnia sercowego.

Ilość krwi może być bardzo różna; jest ona zawisła w pierwszym rzędzie: od wielkości otworu, jaki powstał, czy to w naczyniu krwionośnem, bez względu na jego wielkość, czy to w sercu i od siły ruchów serca. Są bowiem znane przypadki, gdzie tętniaki pękały, lub serce zranione zostało, a śmierć natychmiast nie nastąpiła, albo z powodu iż otwór był mały i że wytworzyły się skrzepy, albo z powodu słabych ruchów serca. Znaczne krwotoki zabijają natychmiast przez ucisk na serce; przy mniejszych krwotokach, występują objawy krwotoków w ogóle, mianowicie: ostra niedokrwistość, objawiająca się bledością, omdlewaniem, lub drgawkami i majaczeniem, wystąpieniem ostrej opuchliny płuc i t. d., znacznem powiększeniem się stłumienia sercowego, wzmagającym się w miarę przybywania krwi, słabemi ruchami serca, słabem tętnem, głuchemi tonami i t. d..

ODMA OSIERDZIA.

Pneumopericardium.

Nagromadzenie powietrza lub gazów w worku sercowym jest chorobą bardzo rzadką. Powstaje ono w ogóle, jeżeli powietrze dostanie się z zewnątrz do worka sercowego, lub jeżeli worek osierdziowy został przez ropienie przeżarty i komunikuje z narządem sąsiednim, zawierającym powietrze, lub w końcu, jeżeli w samem osierdziu wywiąże się gaz z posokowatego wysięku.

Powietrze może się dostać do worka osierdziowego przede-
wszystkiem:

1. Przez rany które worek otworzyły, mianowicie: skutkiem pchnięć nożem, lub innem ostrem narzędziem, skutkiem postrzału i skutkiem otwarcia worka w celach leczniczych. Taki przypadek zdarzył się tylko raz w r. 1855 Aran'owi. Operacja była robiona za pomocą cięcia. Powietrze weszło dopiero przy powtór-
nem cięciu, które w jakiś czas (nie podano kiedy) po pierwszym wykonano. Bamberger wspomina o przypadku, w którym, pomimo rany, która otworzyła osierdzie, powietrze do worka się nie dostało.

2. Przez stłuczenia i zgniecenia, albo ze złamaniem żeber, przyczem odłamki złamanych żeber przedziurawiły osierdzie i płuco, lub też bez złamania żeber, jeżeli nastąpiło przedarcie osierdzia i przedarcie płuca (Morel, Lavalée).

3. Przez powstanie przetoki między osierdziem a sąsiednimi narządami, zawierającymi powietrze, położonemi albo w klatce piersiowej albo w jamie brzusznej; przypadki znane są: przebicie do osierdzia jamy w płucu, ropni i nowotworów, obcych ciał (sztuczna szczeka) w płyku (*oesophagus*), żołądku, ropnia wątroby, po przedziurawieniu żołądka.

4. Wreszcie odwrotnie, może z worka osierdziowego przez zropienie jego powierzchni nastąpić przedziurawienie do trzewów sąsiednich, zawierających powietrze i wtedy takowe może dostać się do worka osierdziowego.

Nie jest rozstrzygniętem, czy gaz może się wytworzyć samoistnie, bez wejścia z zewnątrz, skutkiem rozkładu wysięku. Podczas gdy starsi badacze, jak Sénac, Morgagni, Laënnec, a z nowszych Bricheteau, Stokes, Friedreich, Duchek, Traube, Rokitansky, opisują przypadki tego rodzaju, gdzie było nagromadzenie gazu w osierdziu, a otworu, którymby tenże się z zewnątrz mógł dostać, nie można było wysledzić; tak, iż trzeba było przypuszczać, że gaz się wywiązał z wysięku — przytacza przeciw temu Bauer rozbiór chemiczny gazu, zawartego w worku osierdziowym, przedsięwzięty przez Ewald'a i Hüfner'a, a wykazujący że gaz ten nie różnił się od powietrza atmosferycznego. Przypadki, opisane przez Sorauer'a, Stokes'a, zakończyły się wyzdrowieniem, co tem bardziej przemawia przeciw samoistnemu wywiązaniu się gazu w worku osierdziowym. Przy-
puszczenie, że powietrze z zewnątrz do worka osierdziowego do-

stać się musiało, stwierdza okoliczność, że w tych przypadkach jest mowa o szmerze pękniętego garnka (*bruit de pot fêlé*), który to szmer tylko w ten sposób mógł powstać, że przez jakiś otwór gaz w części musiał uchodzić. Rzecz, stwierdzona przez badaczy tak znakomitych i ścisłych, zawsze jeszcze czeka na rozstrzygnięcie stanowcze, co z powodu rzadkości przypadków może długo potrwać. Cuchnięcie gazu, przy otwarciu worka osierdziowego na zwłokach, może pochodzić z gnicia pośmiertnego, nie jest zatem dowodem, że gaz w worku wytworzył się za życia.

Zwykłe nagromadzeniu powietrza w worku osierdziowym, towarzyszy zapalenie osierdzia z wysiękiem ropnym, lub posokowatym (*pyo-pneumo-pericardium*), rzadziej krwawym, lub krwawo-ropnym. Przy braku objawów zapalnych ze strony osierdzia, należy przypuszczać, że nagromadzenie gazów jest objawem pośmiertnym, w którym to przypadku, przy nakłuciu pośmiertnem, gaz z osierdzia uchodzi z sykiem; nadto bywa worek osierdziowy, w miarę ilości nagromadzonego gazu, mniej lub więcej wydęty, przepona i płuca, szczególnie lewe, mogą być wyparte.

Objawy są, wedle podań autorów, nadzwyczaj wybitne i cechujące, tak, iż nie można się omylić przy rozpoznawaniu odmy osierdzia.

Podmiotowe objawy są bez znaczenia dla rozpoznania.

Natomiast ważne są objawy przedmiotowe. Oglądanie nie wykaze znaczniejszego wypuklenia okolicy sercowej, lub wyglądnienia międzyżebrzy, dopóki ilość powietrza nie jest znaczniejsza, a w tych razach wypuklenie łatwiej wystąpi, skoro klatka piersiowa jest podatną.

Uderzenia wierzchołka serca będą albo słabsze, albo wcale nie dadzą się wymacać, wystąpią jednak, jeżeli chory siądzie lub wstanie. Również można czasem wymacać szmer, równoczesny z ruchem serca, spowodowany pękaniem baniek powietrza.

Najważniejsze są znaki wypukowe: odgłos wypukowy nad sercem i nad workiem sercowym będzie jasny, bębnowy, a przy silniejszym opukiwaniu da przydźwięk metaliczny, który zmienia wysokość tonu; będąc bowiem wysokim, jeżeli chory leży, staje się wyższym, skoro chory usiądzie lub wstanie. Gerhardt stwierdził, że przy ciągłym i szybkim opukiwaniu jednego i tego samego miejsca, wysokość tonu wypukowego staje się raz niższą, to znowu wyższą, w miarę jak przez

zmianę rozmiarów serca, skutkiem skurczu i rozkurczu tegoż, zmienia się kształt obszaru zajmowanego przez powietrze zawarte w worku osierdziowym. Niekiedy słyszano także przydźwięk czerpowaty (*bruit de pot fêlé*), [pomimo braku otworu? Stokes, Sorauer *)].

Przydźwięk metaliczny uwydatnia się szczególnie, jeżeli się po plesymetrze puka twardym przedmiotem, n. p. tycem młotka lub paznogciem (Leichtenstern, Heubner). Ponieważ powietrze jest lżejsze, przeto będzie zawsze zajmować miejsce najwyższe, dlatego przy poziomem położeniu chorego obszar wypuku bębenkowego będzie największy, a zmniejszać się będzie od dołu, w miarę jak chory położenie poziome przemienia na pionowe, lub gdy naprzód się pochyli.

W położeniu pionowym odgłos będzie w dole tępy, w górze bębenkowy. Również zamieniać się będzie odgłos wypukowy przez ruchy serca; będzie krótszy w czasie skurczu, gdy serce bardziej się do klatki piersiowej przybliży, a powietrze, pomiędzy osierdziem a klatką piersiową zawarte, bywa wypieranem; będzie zaś jawniejszym w chwili rozkurczu (Feine). Jeżeli, jak to zwykle bywa, znachodzi się także wysięk w osierdziu, będzie można opukiwaniem oznaczyć jego obecność. Niektórzy autorowie przeczą, jakoby przy zmianie położenia zmieniała się wysokość słuchowania, co się tem tłumaczy, że w przypadkach tych istniały zrosty blaszek osierdzia.

Osluchując chorego, słyszymy zazwyczaj tony serca bardzo głośne, dające się niekiedy usłyszeć w pewnem oddaleniu od chorego. Tony serca są dźwięczne, metaliczne. Zmienia się to zjawisko, jeżeli są przytem inne objawy, które działają przygłuszająco, jako to: nagromadzenie płynu w osierdziu, rzężenia w płucach i t. d..

Nadto można jeszcze usłyszeć inne objawy akustyczne, mające swą przyczynę w obecności płynu obok powietrza, jako to: chlupanie, rzężenia metaliczne i różne inne objawy, powstające skutkiem poruszania płynu i powietrza przez ruchy serca, lub dźwięki chełboczące, równoczesne z ruchami oddechowemi, szmer padania kropeł i t. d.. Niektóre z tych objawów słuchowych są

*) Lecz nie Friedreich (jak Riegel fałszywie cytuje), który wyraźnie powiada „*hell und tympanitisch*“.

tak silne, że je słycać w oddaleniu, nadto sam chory często je słyzy i mogą mu one we śnie przeszkadzać. Wreszcie można czasem usłyszeć tarcie osierdziowe.

Gorączkę, dreszcze, biegunkę, poty obfite, które spostrzegano przy odmie osierdza, należy raczej odnieść do choroby, do której przystąpiła odma osierdza, niż do niej samej.

Tętno nie ma nic cechującego dla tej choroby; jest przyspieszone w miarę gorączki, małe, częste i nieumiarowe, skutkiem upośledzonego krążenia, spowodowanego uciskiem nagromadzonego powietrza w worku osierdziowym na serce i uciskiem worka osierdziowego na płuca.

Trudności w polykaniu spostrzegł w swym przypadku Eisenlohr, skutkiem ucisku na polyk.

Zazwyczaj odmie osierdza towarzyszy zapalenie osierdza, którego objawy w tych razach są wtórzedne; jeżeli jednak ilość wysięku wzmagać się będzie, to powietrze może zostać całkiem wypartem i odma osierdza może przejść w zapalenie z wysiękiem ropnym.

Rozpoznanie odmy osierdza nie będzie trudnem, w obec tak wybitnych zjawisk perkusyjno-auskultacyjnych; będzie ono się opierać na zniknięciu wypuku stłumionego w okolicy serca, a wystąpieniu natomiast wypuku bębenkowego z przydźwiękiem metalicznym, względnie z przydźwiękiem garnka pękniętego, zmianie wysokości i miejsca wypuku przy zmianach ruchu, chlupaniach, chełbotaniach i t. d. metalicznych, w okolicy serca, zwykle bardzo głośnych.

Pomyłki w rozpoznaniu mogłyby wtedy nastąpić, jeżeli się w sąsiedztwie serca znajdują jamy, zawierające plyn i powietrze, jakoto: jamy w płucach otorbione, nagromadzenia ropy i powietrza w opłucnej, lub żołądek, gazami i płynem napełniony. Przypadki te dadzą się odróżnić tem, że w miejscu uderzeń serca nie będzie odgłosu bębenkowego z przydźwiękiem metalicznym, że przy osłuchiowaniu objawy ze strony płuc w czasie wdechu znikną, zaś ze strony żołądka po usunięciu gazu i płynu z żołądka także znikają.

Rokowanie w odmie osierdza zawisło od przyczyny, która ją powodowała; albowiem jeżeli śmierć zaraz nie nastąpi, to zgładzi chorego skutkiem następstw lub choroby, do której odma przystąpiła; najlepsze jeszcze może być w tych formach urazowych, które są spowodowane zranieniem narzędziem ostrem

z zewnątrz przez klatkę piersiową; gorsze przy ranach przesywających. W zranieniach zewnętrznych zawisło rokowanie od choroby, która przedziurawienie spowodowała; w ogóle będzie rokowanie tem pomyślniejsze, im się mniejsza ilość powietrza dostała do worka osierdziowego.

W leczeniu samej odmy kierować się musimy wskazaniem: aby powietrze z worka osierdziowego usunąć; pierwsze miejsce zatem w leczeniu zajmie nakłucie z wypompowaniem powietrza, drugie zaś miejsce zajmie leczenie choroby zasadniczej; nadto użyjemy środków w celu zwolnienia ruchów serca, przeciw bólowi, bezsenności, omdlewaniom i t. d., według zasad ogólnych.

NOWOTWORY, PASORZYTY I WOLNE CIAŁA W OSIERDZIU.

Z nowotworów osierdza są znane tylko gruźliki, mięsaki (*sarcomata*) i raki.

Gruźliki przy gruźlicy ogólnej znajdują się także i na osierdziu, które jednak należy do rzędu błon surowicznych, na których złoży gruźlicze nie często się spotyka; tem więcej pierwotne wytwarzanie się gruźliki na osierdziu należy do rzadkości. Gruźliki mogą rozpaść się serowato, może nastąpić owrzodzenie i krwawienie, które prowadzi do szybkiego zgonu. W innych przypadkach przyczyną wytwarzania się gruźliki jest zgęszczona ropa, pozostała po przebytem zapaleniu osierdza.

Zwykle gruźlica osierdza rozwija się skutkiem lub wraz z gruźlicą w innych narządach, najczęściej w płucach; do gruźliczych złoży na osierdziu przyłącza się zapalenie tej błony z wysiękiem, często krwawym. W tych przypadkach osierdzie bywa znacznie zgrubiałe, a na powierzchni jego znajdują się gruźliki w różnym okresie rozwoju; niekiedy może także istnieć wodna puchlina osierdza.

Rozpoznanie stanów tych, z całą pewnością, jest niemożliwe; wprawdzie możemy przypuszczać, że powstała gruźlica osierdza, jeżeli obok ogólnej gruźlicy występują objawy, cechujące wysięk w osierdziu, lecz może on niekoniecznie być gruźliczym; wiadomo bowiem, że z gruźlicą ogólną może się wikłać zwykłe zapalenie osierdza.

Mięsaki, raki, powstają samoistnie bardzo rzadko na osierdziu, również nie często spotykamy je jako przerzuty (*meta-*

stasis); najczęściej raki i inne nowotwory, znajdujące się na osierdziu, są dalszym ciągiem tych nowotworów z sąsiednich narządów, jako to: mostka, sutka, gardzieli i t. p..

Rak na osierdziu składa się albo z pojedynczych, albo ze zlewających się z sobą guzów, albo też całe osierdzie jest nacieczone złogami rakowemi, które po większej części są rdzenia-kami, rzadziej rakowcami. Obok tego znajdujemy w osierdziu podobne zmiany, jak przy złogach gruźliczych.

Z pasorzytów opisano dotąd tylko wodunki (Bauer).

Wolne ciała w worku osierdziowym są to albo odpadłe części nowotworów, albo złogów pozapalnych, czasami zwapniałych.

PLAMY ŚCIEGNISTE.

(*Maculae tendineae, albidae, lacteae vel insulae*).

Są to zgrubiałe miejsca na osierdziu, barwy białej, podobne do tkanki ścięgnistej, usadowione zwykle na części trzewowej, rzadziej na wewnętrznej stronie worka osierdziowego. Zdarzają się w podeszłym wieku tak często, że niektórzy autorowie uważają je za twory fizjologiczne. U dzieci rzadko je spotykamy, częściej u kobiet, najczęściej u mężczyzn. Siedzibą ich bywa prawie zawsze przednia część prawej komory, tuż pod wyjściem tętnicy płucnej, czasem przednia część komory lewej, lub też sadowią się one wzdłuż naczyń wieńcowych serca; o wiele rzadziej zobaczyć je można na tylnej części serca, około przedsionków i pni wielkich naczyń, lub też równocześnie w kilku miejscach, wyżej wymienionych. Czasem bywają tylko wielkości grochu, czasami jednak dochodzą do wielkości talara; mają kształt już to podłużny, do paska podobny, już to promienisty i są albo od powierzchni osierdzia ostro odgraniczone, albo też zlewają się z nią. Powierzchnia ich bywa gładką, rzadziej pomarszczoną i szorstką, lub kutnerowatą i wodnisto-obrzęklą. Pod mikroskopem przedstawiają się jako rozrost tkanki łącznej surowiczej, lub tkanki pod błoną surowiczą leżącej. Przy wodnej puchlinie worka osierdziowego mogą niekiedy także plamy ścięgniste być nawodnione; rozróżnić należy stan ten od śluzowatego zwyrodnienia tkanki tłuszczowej osierdzia, towarzyszącego nieraz ogólnemu charłactwu. Może nadto i tkanka tłuszczowa osierdzia, surowiczo-obrzęklą, być

podobną do powyższych stanów, a właściwą jej przyrodę wykrywa z łatwością badanie mikroskopowe.

Zdania autorów co do przyczyn, z jakich plamy te powstają, są podzielone. Jedni uważają je za zabytki pozapalne, drudzy zaś mniemają, że powstają one skutkiem tarcia mechanicznego, jakiego osierdzie doznaje, przy ruchach serca, o wewnętrzną część klatki piersiowej, za czem ma przemawiać ta okoliczność, że najczęściej napotykamy je na części serca niepokrytej płucem i przylegającej bezpośrednio do klatki piersiowej. Za życia nie objawiają się ani dolegliwościami, ani też nie wywołują tarcia.

BRAK OSIERDZIA I UCHYŁKI.

Brak osierdzia jest wadą wrodzoną i zdarza się zazwyczaj przy zboczeniach w położeniu serca (*ectopia cordis*); jeżeli serce ma położenie prawidłowe, zdarza się bardzo rzadko, albowiem jest dotąd tylko 10 przypadków, znanych w literaturze, z których jeden opisany przez Dr. Piska. Wprawdzie w dawniejszej literaturze jest wiele przypadków tej wady opisanych, lecz w przypadkach tych nie było braku osierdzia tylko zrosty blaszek osierdzia. Po większej części jest brak osierdzia, tylko częściowy, przy nieprawidłowym położeniu serca, jest w osierdziu szczelina, a przy położeniu prawidłowym są około pni naczyń resztki osierdzia. Serce leży razem z lewym płucem we wspólnym wielkim worku surowicznym, który w przejściu swem na pnie naczyń tworzy zdwojenia błony podobnej do sieci, lub też w lewym płucu jest wytworzona zatoka, w której leży serce. Objawów za życia nie ma żadnych.

Baker opisuje przypadek, w którym skutkiem pchnięcia przebita była przepona i osierdzie, skutkiem czego brakowało części osierdzia, a przez otwór dostała się część sieci brzusznej do worka osierdziowego.

Uchyłki (*diverticula*) osierdzia, w kształcie przepuklin, są albo wrodzone albo nabyte, powstałe albo przez ucisk od wnętrza, lub pociąganie zewnętrzne. W pierwszym razie cieńsze i rozchodzi się włóknista blaszka osierdzia, a przez szparę przeciska się blaszka surowicza. Uchyłek może być różnej wielkości; zazwyczaj bywa mały, a szpara, uciskająca wydecie przepuklinowe, wytwarza w nim rodzaj szypułki, w samym zaś uchyłku zazwyczaj się cieczech znajduje.

ZAPALENIE MIĘŚNIA SERCOWEGO.

Myocarditis.

Zapalenie mięśnia sercowego nazwał Bouillaud „*myocarditis*“. Dawniej bowiem choroba ta nosiła nazwę „*carditis*“ i pod nazwą tą mieściły się inne choroby serca, jako to: zapalenie wsierdzia i zapalenie osierdzia. Choroba ta ma więcej znaczenie anatomiczno-patologiczne, z powodu braku objawów klinicznych, któreby rozpoznanie za życia umożliwiała.

Anatomija patologiczna.

Stosunki patologiczno-anatomiczne, zachodzące przy zapaleniu mięśnia sercowego, wyjaśnił dopiero Virchow.

Zapalenie mięśnia sercowego może być albo rozlane, albo częściowe; ostre albo przewlekłe, może zająć sam mięśń serca i przedstawiać obraz zapalenia mięśnizowego, odbywać się w tkance łącznej między mięśniami, w którym to razie będzie mowa o zapaleniu międzytkankowym. Może być jednak czasami i forma mieszana, z przewagą albo mięśnizowego, albo międzytkankowego zapalenia.

Przy rozlanem ostrem zapaleniu mięśnia sercowego, mięsień sercowy jest blady, rozpulchniony, traci swój połysk i staje się mniej lub więcej kruchym. Mikroskop wykazuje: iż mięsień traci poprzeczne prążkowanie i ma wygląd ziarnisty, który znika za dodaniem kwasu octowego, lub słabego ługu potażowego, co dowodzi, że ziarnka są istotą białkową. W późniejszych okresach zapalenia owe ziarnka przemieniają się w kulki tłuszczu, również mięśnie są tłuszczowo zwyrodnione. Forma ta, ostrego rozlanego zapalenia mięśnizowego serca, towarzyszy ostrym chorobom zakaźnym.

Częściowe ostre zapalenie mięśnia sercowego ma przeważnie swą siedzibę w lewej komorze serca, mianowicie na przedniej jego ścianie, w pobliżu wierzchołka serca; na tylnej ścianie komórek, około zastawek tętnicy głównej, na przegrodzie komór w górnym jej odcinku; w prawej zaś komorze na mięśniach beleczkowych; rzadziej napotykaemy zapalenie mięśnia sercowego w przedsionkach, a tu znowu częściej w lewym niż w prawym.

Przy miąższowem zapaleniu mięśnia sercowego już gołem okiem dostrzedz można ogniska ciemniejsze, mocniej zaczerwienione i rozpułchnione, które na przekrojach sterczą nieco nad powierzchnię; albo, jeżeli sprawa jest już dalej rozwiniętą, są miejsca rozmiękczone, brunatne, papkowate. Jeżeli sprawa jest ukończoną, spotyka się w tych miejscach tkanek bliznowatą.

Zapalenie ropne międzytkankowe cechuje się, albo rozlanym naciekiem ropnym pomiędzy tkanką mięsną, albo ropniem.

Ropień (*abscessus*) lub ropnie mogą być bardzo małe, zaledwo dostrzedz się dające, lub też mogą być wielkości grochu, bobu, a nawet jeszcze znacznie większe. Jeżeli jest kilka ropni, gęsto obok siebie położonych, mogą się one złączyć, a tylko z przedartej pomiędzy nimi przegrody wnosić można o pierwotnem powstaniu większego ropnia, przez złączenie się kilku mniejszych. Małe ropnie mogą się wygoić i pozostawić po sobie bliznę, lub też ropa gęstnieje i wapnieje, albo powstaje otorbenie ropnia przez rozrost i zgrubienie tkanki łącznej otaczającej.

Mogą wprawdzie i większe ropnie wygoić się w ten sposób; częściej jednak albo ropa przebija się do worka osierdziowego, skutkiem czego powstaje rozlane zapalenie ropne osierdzia, albo przebija ścianę wewnętrzną komory sercowej. Zanim to nastąpi, posuwa się zapalenie co raz to bliżej ku osierzniu, przechodzi nań i albo powstaje przebicie się ropy przez rozmiękczone wsierdzie, albo miękką osłonę ropnia przebija prąd krwi. Krew wypłukuje jamę ropnia, roznosi zawartość jej po ustroju i powstają zatory, (*emboli*) — jeżeli przebicie nastąpiło do komory lewej — najczęściej w nerkach, śledzionie, rzadziej w mózgu, lub na obwodzie, w którym to przypadku powstają na skórze krwawe wysypki albo ropnie. Jeżeli zaś przebicie nastąpiło do komory prawej, to zatory będą się znajdować w płucach.

W dalszym ciągu, jeżeli sprawy powyżej opisane nie zakończyły się śmiercią, powstają, przez ciągłe wypłukiwanie jamy po ropniu pozostałej przez prąd krwi, znaczne wydęcia ściany sercowej, tak zwane ostre tętniaki serca, które skutkiem przedziurawienia ścian serca i wylania się krwi do osierdzia kończą się nagłą śmiercią. Dotychczas nie zauważono, aby się taki tętniak serca zabił, co jest rzeczą prostą, albowiem prąd krwi przeszkadza temu. Przedziurawienie ropnia nie następuje zawsze w miejscu, w którym się on wytworzył, lecz opodal od tego. Dzieje się to wtedy, jeżeli się od ropnia wytworzyły przetoki, które

niekiedy pomiędzy blaszkami zastawek żylnych się ciągną i takowe przedziurawiają.

Jeżeli ropień powstał na górnej części przegrody, to może nastąpić przedziurawienie jego na obie strony, to jest na lewo i na prawo, przez co utworzy się komunikacja pomiędzy komorami. Wedle Dittrich'a, śmierć nie zawsze następuje, lecz wytwarza się przetoka, otoczona na brzegach tkanką modzelowatą. Buhl opisał przypadek, w którym nastąpiło przedziurawienie z lewej komory, w najwyższej części przegrody, tuż nad ujściem żylnem do prawego przedsionka, więc w tył i ku górze. Ropień, który pęknie tuż pod zastawkami tętnicy głównej, może spowodować oderwanie się zastawki półksiężycowej od ściany tętnicy, przez co powstaje niedomykalność ujścia tętniczego lewego, a ta sama sprawa w tętnicy płucnej może wywołać niedomykalność tętnicy płucnej; niemniej mogą się oderwać nitki ścięgnowe zastawki trójdzielnej, lub też sprawa zapalna może przejść na samą zastawkę i wywołać niedomykalność ujścia żylnego prawego. Bamberger zwraca uwagę, że ostre wystąpienie niedomykalności jednej z tych zastawek — lub kilku na raz — wytwarzające się w przeciągu kilku dni, wraz z wystąpieniem spraw zatorowych, może ułatwić rozpoznanie przebicia ropnia.

Ostre zapalenie mięszu serca grzybkowe, cechuje się małemi ropniami, których zawartość, badana mikroskopem, wykazuje zupełny brak ciałek ropy, natomiast obecność grzybków. Towarzyszyć ma ta forma innym chorobom zakaźnym.

Przewlekłe zapalenie mięszu serca jest albo zejściem zapalenia ostrego, albo może od początku wystąpić pod formą przewlekłą. Wedle Rindfleisch'a, zapalenie mięszu serca jest dalszym ciągiem przewlekłego zapalenia wsierdzia.

Obraz przewlekłego zapalenia mięszu serca jest bardzo jednostajny: wytwarzanie się tkanki bliznowatej i zanik mięszu przez ucisk.

Tkanka modzelowata, jeżeli jest młodszą, jest nieco czerwona, później staje się szaro-białawą, miąższ zaś, który pomiędzy tkanką jeszcze pozostał, jest blade-żółtawy, lub blade-brunatny i stłuszczony.

Siedzibą modzeli jest również przeważnie ściana serca, w okolicy wierzchołka i przegroda lewej komory. W komorze prawej bywają również złogi, powstające przeważnie w życiu płodowem i prowadzące często do wrodzonych wad serca. W nie-

których miejscach bywają widzialne tylko wązkie pasemka tkanki łącznej, w innych zaś są rozległe blizny, zajmujące obszar kilku centymetrów, już to cienkie, to znowu grubości całej ściany komory, czasem w kształcie guzów (*gumma*), które mogą być także pochodzenia przymiotowego (*sypilis*).

Doniosłość zmian tych dla ustroju zależną jest od ich rozległości i umiejscowienia. Wielka ilość i znaczny obszar blizn upośledza pracę serca; lecz i nieznaczne blizny wywołują znaczne zmiany, jeżeli się znajdują w mięśniach brodawkowych, skutkiem czego, upośledzając kurczliwość mięśni tych, regulujących zastawki żyłne, powodują powstanie niedomykalności tychże.

Zwężenia stożków tętnic głównych, mianowicie: tętnicy płucnej, powstają także w wielu razach skutkiem zapalenia mięższu serca. Po większej części (wady układu tętniczego prawego bezwarunkowo) są to sprawy, które się w łonie matki odbywały.

Ważnem następstwem przewlekłego zapalenia mięższu serca są przewlekłe tętniaki serca częściowe. Powstają one skutkiem tego, że siła prądu krwi wydyma tkankę zbliznowaciałą. Ujście tych tętniaków bywa niekiedy tak wązkie, iż tętniak niejako na szypułce jest osadzony. Najczęściej siedzibą ich bywa lewa komora około wierzchołka serca i przegrody komór. Pelvet (*Des anévrismes du coeur. Paris. 1868*) zebrał 87 przypadków, w których tętniaki najczęściej znajdowały się w wymienionych miejscach; 3 razy był tętniak w prawej komorze. Temu podaniu, które jest zgodne z twierdzeniem Breschet'a (*Recherches et observations sur les anévrismes faux. Paris. 1827*), sprzeciwia się zestawienie Thurnam'a (*Med. chir. trans. 1838 t. III. p. 187*); na 66 przypadków, tętniak znajdował się 27 razy blisko lub w samym wierzchołku serca, 21 na podstawie, 15 w średnim odcinku lewej komory, 3 w przegrodzie; wedle Reynaud'a na 13 przypadków tętniak był 6 razy w okolicy wierzchołka serca, 7 w innych miejscach. Rokitansky opisał 6 przypadków tętniaków w przegrodzie przedsionków, uważa je jednak za wady wrodzone. Może być kilka tętniaków. Rogers n. p. opisuje przypadek, w którym był 1 tętniak w przegrodzie, a 2-gi na górnej części lewej komory.

Wielkość tętniaków może być różna, czasem do wielkości głowy dochodząca. Takie tętniaki są opisane przez Berthold'a: przedsionek prawy był wyjściem olbrzymiego tętniaka, który przylegał do przedniej ściany klatki piersiowej i zniszczył większą

część mostka od 2 do 4 żebra i sąsiednie żebra; pokryty był tylko skórą, która także była w części już zniszczoną, tak, że krew się z niej już sączyła; zajmował całą przestrzeń od lewego obojczyka do ostatnich żeber prawdziwych po stronie lewej. Arnott opisuje tętniak, wychodzący z górnego odcinka lewej komory, który całe serce zajmował.

Im bardziej tętniak jest wydęty, tem mniej zawiera cząstek tkanki mięsnej, tem cieńsze są ściany jego, złożone niekiedy tylko z osierdzia i wsierdzia. Rzadko tkanka jest niepodatną, prawie chrząstkowatą, zupełnie lub częściowo zwapniałą.

Zawartością tętniaków jest albo krew płynna, lub też częścię złogi włóknikowe, warstwami ułożone, z których młodsze są większe, starsze modzelowate. Zwykle zewnętrzna część worka jest zrosnięta z osierdziem. Wsierdzie jest również zajęte przez sprawę zapalną; zazwyczaj jest bliznowato zgrubiałe około ujścia worka, a beleczki mięsne wewnątrz worka są w ścięgnię przeobrażone.

Wszystkie zmiany opisane mogą razem się znajdować. również towarzyszą im zapalenia osierdzia i wsierdzia. Serce samo może być przytem albo zanikłe, albo też miąższ jego jest prawidłowy, to znowu przerosły, co się w części tłomaczy istniejącą obok zapalenia miąższu serca wadą sercową, w części zaś tem, że przy częściowym zaniku miąższu, inna część serca objęła wyrównanie pracy, przypadającej na część schorzałą. Przy rozległych zmodzeleniach jest zawsze rozszerzenie serca, wywołane ciśnieniem krwi z jednej strony, a odpornością ścian ze strony drugiej.

Przyczyny, tak ostrego jak i przewlekłego zapalenia miąższu serca, są jednakowe; tembardziej nie ma w tem różnicy, że większa część przewlekłych zapaleń jest dalszym ciągiem, czyli następstwem, zapaleń ostrych.

Zwykle rozróżniają zapalenie pierwotne, czyli idyopatyczne i pochodne, czyli deuteropatyczne.

Pierwotne zapalenie miąższu serca bywa zazwyczaj skutkiem urazów, albo bezpośrednich albo pośrednich. Do przyczyn urazowych zaliczają niektórzy (Demme) dźwiganie ciężarów. Etyjologija jednak tej rzadkiej choroby jest jeszcze dość niejasna, jak to świadczy przypadek, opisywany przez Chance'go, dotyczący chłopca, przedtem zdrowego, który dostał wymiotów, następnie silnego zapadu, drugiego dnia choroby drgawek i śpiączki,

wśród której śmierć nastąpiła. Oględziny pośmiertne wykazały ropień w lewej komorze. Howitt zaś opisuje przypadek 8-letniego chłopca, który dostał naprzód bólu w prawej nodze, następnie drgawek i śpiączki, wśród której umarł; sekcyja wykazała ropień w przegrodzie, przedziurawiający przedsionek prawy.

W ogóle przypadki opisywane w literaturze dotyczą wieku młodocianego, do lat 14; o ile są one jednak idyopatyczne trudno powiedzieć. Wiadomo bowiem, że w tych razach najczęściej rozstrzygają wywiady, a trudności prawdziwych wywiadów są aż nadto każdemu lekarzowi znane.

Znacznie łatwiej można podać przyczyny wtórordnego zapalenia mięśnia sercowego; są nimi przedewszystkiem choroby zakaźne, wysypkowe i niewysypkowe, czem się może część tych przypadków ciemnych pierwotnego (wrzekomo) zapalenia mięśnia sercowego u dzieci da wytłumaczyć. Oprócz ostrego gościca stawów, gościca mięśniowego, z którym wikła się, wedle Rühle'go, przewlekłe zapalenie mięszu serca, przytaczają ropnicę, nosaciznę, ospę i wszystkie ostre choroby zakaźne, jako bezpośrednie przyczyny zapalenia mięśnia sercowego. Również owa choroba, która żadnego narządu nie oszczędza, to jest przymiot (*sypilis*), usadović się może w mięśniu sercowym. Wiadomą jest rzeczą, jak trudnem jest rozróźnienie na zwłokach zmian przymiotowych, od zmian pochodzących z zapalenia przewlekłego. To samo dotyczy zmian serca, uważanych za przymiotowe, które częściej nie są takimi.

Sprawy zapalne w najbliższem sąsiedztwie, więc zapalenie osierdzia i wsierdzia, zapalenia płuc i opłucnej, chociaż rzadziej niż pierwsze, mogą przez przejście zapalenia na mięsień sercowy być przyczyną tej choroby. Wreszcie podają za przyczyny zapalenia mięśnia sercowego przewlekłe zatrucie wysokokowe (*alcoholismus chronicus*), być może ze względów podobieństwa, to jest z przyczyny tej, że nadużycie napojów wysokokowych bywa powodem innych spraw podobnych, jako to: marskości wątroby (*cirrhosis*).

Choroby, nieczęsto się wydarzające, mają to za sobą, że albo z jednego dobrze obserwowanego przypadku wytwarza sobie autor obraz, który ma być cechą wszystkich innych przypadków i buduje, jak to mówią, przy zielonym stoliku, cały szereg objawów, albo też bierze wzory z podobieństwa innych chorób, podobnie występujących i podobny przebieg mających i opisuje chorobę, która może mieć bardzo różne odmiany, wedle pewnej formuły.

Objawy, towarzyszące zapaleniu mięszu sercowego, czy to ostremu czyli też przewlekłemu, są to objawy utrudnionego krążenia, skutkiem zmniejszenia siły, a zatem pracy serca, albo też objawy niedomykalności zastawek żylnych, jeżeli sprawa zapalna zajęła mięsień brodawkowy, albo też zwężenia ujść tętnicznych, jeżeli skutkiem zapalenia wytwarzają się zgrubienia stożków tętnicznych (*conus arteriosus*). Z tego wynika, że cechujących objawów dla tej choroby nie posiadamy, ponieważ takie same zmiany mogą spowodować inne choroby, w szczególności zapalenie wsierdzia i osierdzia.

Podają, że tętno bywa niekiedy bardzo zwolnione, a w przypadku Aran'a opadło do 30 uderzeń na minutę; tu jednak mimo woli nasuwa się myśl, ażali to nie było tętno naprzemienne, lub bliźniacze, w którym drugie uderzenie wcale wymacać się nie dało, rodzaj tętna, który da się zwykle wybadać tylko przy równoczesnem osłuchiwanu serca, albo też za pomocą rysunku. Przypuszczenie to nie jest nieprawdopodobnem, albowiem przy zapaleniu mięszu serca, zarówno jak przy innych chorobach narządu krążenia, tętno bywa nieumiarowe, a przy braku innych objawów, pozwalających wykluczyć zapalenie osierdzia lub wsierdzia, może być jedynym znakiem dla zapalenia mięśnia sercowego. Aran zaś opisał swój przypadek w r. 1858, gdy podwójne uderzenia serca, z jednym uderzeniem tętna i użycie sfigmografu były rzeczami nieznanemi.

Z objawów podmiotowych nie można rozpoznać zapalenia mięśnia sercowego, ani ostrego, ani przewlekłego, ponieważ objawy te, jako to: duszność, bicie serca, objawy mózgowe, objawy ze strony płuc, sinica, tętno słabe nieumiarowe, dowodzą tylko zawady w krążeniu, skutkiem której rozdział krwi jest nieprawidłowy.

Objawów zaś fizycznych często nie ma wcale, a jeżeli są objawy niedomykalności zastawek, lub zwężenia ujść, to niepodobna oznaczyć, ażali nie powstały skutkiem dużo częstszej, a zatem prawdopodobniejszej przyczyny, to jest: zapalenia wsierdzia; jeżeli zaś szmerów nie słyhać, to będziemy wnosić tylko o przeροście serca.

Możemy zatem tylko przypuszczać, w pewnych razach, zapalenie mięszu sercowego ostre, jeżeli skutkiem urazów wystąpią zбочzenia w krążeniu, a zapalenie osierdzia da się wykluczyć; możemy przypuszczać z pewnem prawdopodobieństwem przebicie ropnia w przegrodzie, jeżeli w ciągu kilku dni występuje niedo-

mykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, do której się przyłącza niedomykalność zastawek tętnicy płucnej lub zastawki trójdzielnej.

Zapalenia przewlekłego nie rozpoznamy, nawet jeżeli się tętniak wytworzył, skoro nie ma objawów. Objawy mogą być różnorodne, jak to już wspomniałem; tętniak serca może czasem tętnić, nawet może zniszczyć żebra lub mostek, lecz to samo dzieje się przy tętniakach tętnicy głównej; należy przeto zachować wszelką ostrożność w rozpoznawaniu tętniaków serca.

Rokowanie zapalenia mięszu serca możnaby, ze stanowiska anatomicznego, podzielić na pomyślne i niepomyślne.

Pomyślnie rokować należałoby w przypadkach lekkiego zapalenia, nie wywołujących zawał w krążeniu; lecz tych nie można rozpoznać.

Również niebardzo niepomyślnem byłoby rokowanie w przypadkach przewlekłego zapalenia mięszu, w których się wywiązała kompensacja; lecz ponieważ choroba, o której mówimy, rzadko bywa samoistną, przeto rokowanie staje się niepomyślnem, przez powikłania z zapaleniem osierdzia i t. d.

Najniepomyślniejszem jest rokowanie w ogólnem znacznem zapaleniu mięszu serca. Choroba ta, jeżeli nie zabije od razu, wywołuje zwyrodnienia mięśnia sercowego, które zawsze się śmiercią kończą.

Pomyślniej można w tych przypadkach rokować, których podstawą jest przymiot, jeżeli z pewnością, lub w przypuszczeniu, można stwierdzić, iż jest podstawa przymiotowa.

O leczeniu choroby, której rozpoznanie za życia jest oparte tylko na przypuszczeniu, mowy być nie może. Pomiędzy jednak tę okoliczność, w razie gdyby przypadkiem rozpoznano chorobę, nie ma środka powstrzymującego zapalenie mięśnia, lub rozmięczającego tkanę bliznowatą. Jeżeli skutkiem zapalenia mięszu serca powstają niedomykalności zastawek, lub zwężenia ujęć, leczyć wypada wedle wskazówek, podanych pod tym nagłówkiem; to samo dotyczy następstw wywołanych zaburzeniami w wyrównaniu (kompensacyi). W przypadkach zapalenia mięszu serca na tle przymiotowem, leczenie przeciw-przymiotowe, obok zwykłego, jest wskazanem, lecz dotąd nie ma w literaturze ogłoszonych przypadków, w którychby leczenie przeciw-przymiotowe odniosło pomyślny skutek, a przypadki ogłoszone (G. Mayer'a) można także inaczej tłómaczyć.

ZWYRODNIENIA MIĄSZU SERCA.

Degenerationes cordis.

STŁUSZCZENIE SERCA.

Rozróżniamy dwa rodzaje stłuszczenia serca. Pierwszy polega na bujaniu tkanki tłuszczowej, znajdującej się na sercu w stanie prawidłowym w małej ilości, drugi rodzaj polega na przemianie tłuszczowej tkanki mięsnej serca. Pierwszy rodzaj nie jest sprawą destrukcyjną, może jednak w dalszym ciągu wywołać zanik serca, albo też łączyć się z właściwym stłuszczeniem mięszu serca. Ponieważ więc obie formy stoją w związku z sobą, nie tylko anatomicznie, ale klinicznie, dlatego omawiamy obie formy pod jednym wspólnym nagłówkiem. Pierwszą formę nazywamy stłuszczeniem drugą tłuszczowem zwyrodnieniem serca.

Stłuszczenie serca [*fatty growth of the heart, Fettherz, cor adiposum, v. obesitas, v. lipomatosi cordis, v. adipositas cordis, v. lipoma capsulare cordis (Virchow)*].

Na dolnym prawym ostrym brzegu serca i w bruzdach naczyń, na powierzchni serca położonych, napotykamy w stanie prawidłowym pewną ilość tkanki tłuszczowej, bujanie tej tkanki tłuszczowej nazywamy stłuszczeniem serca. Rozrůst tkanki tłuszczowej rozpoczyna się w miejscach tych i szerzy się dalej, naprzód na prawą komorę, później na lewą, tak, iż wreszcie całe serce jest obrosnięte tłuszczem, którego grubość dochodzi do pół centymetra. Tkanka tłuszczowa bywa mocno żółta, albo też czasem blado-żółta.

Tkanka tłuszczowa wrasta niekiedy pomiędzy pęczki mięsne serca, skutkiem czego mięśnie zanikają i stają się kruchemi.

Zwykle stłuszczeniu serca towarzyszy ogólna otyłość; zdarzają się jednak przypadki, że serce jest stłuszczone u ludzi wychudłych i wynędzniałych.

Zwyrodnienie tłuszczowe serca (*degeneratio adiposa cordis*), polega, jak to na wstępie wspomniałem, na przeistoczeniu tkanki mięsnej serca w tkankę tłuszczową. Może ono być częściowe lub całkowite. Częściowe bywa zazwyczaj w rozsiągniętych ogniskach, najczęściej na lewej komorze, w przegrodzie

serca, lub na komorze prawej, prawym przedsionku, na pojedynczych bełeczkach mięsnych, wewnątrz serca, lub na mięśniach brodawkowych.

Zupełne tłuszczowe zwyrodnienie serca zdarza się rzadziej. Mięsz serca ma połysk tłuszczowy, przy obmacywaniu robi wrażenie tłuszczu, jest kruchy, serce w całości ma wejrzenie worka obwisłego; mięsień nie jest czerwony, lecz barwy bladawo-brunatnej, w żółte wpadającej.

Zwyrodnienie tłuszczowe może być ostre lub przewlekłe, pierwotne lub następce.

Ostre bywa pierwotne i częściej rozlane; przewlekłe i następce jest skutkiem spraw zapalnych mięszu serca i zapalenia osierdzia.

Przyczyny zwyrodnienia tłuszczowego serca są: ogólna otyłość, choroba, która nie tylko nagabuje ludzi dobrze żyjących, szczególnie od 40-tego roku życia, mało ruchu mających, żywiących się szczególnie mącznymi potrawami, lecz zdarza się i u ludzi młodych, żyjących skromnie, nawet mało jedzących. W tym przypadku bywa często chorobą dziedziczną.

Zdarza się jednak zwyrodnienie tłuszczowe serca także i u ludzi nędźnie odżywionych, chyrlaków, wychudłych, skutkiem raka, gruźlicy, przewlekłego ropienia, przymiotu, niedokrwistości z powodu utraty krwi, jakoteż u ludzi, którzy mają zwyczaj kilka razy do roku krew puszczać.

Przyczyny zwyrodnienia tłuszczowego serca, w ścisłym znaczeniu, są: zatrucia fosforem, kwasem arsenawym, antymonem, eterem, chloroformem, kwasami mineralnymi, tlenkiem węgla; w tych przypadkach ostre te zatrucia prowadzą do ostrego tłuszczowego zwyrodnienia serca; przewlekłe zaś zatrucie rtęcią i wyskokiem są przyczyną przewlekłego tłuszczowego zwyrodnienia mięśnia sercowego.

Niemniej występuje ostro tłuszczowe zwyrodnienie serca przy gorączkach połogowych, ostrym zaniku żółtym wątroby, ospie, płonicy; przewlekłe przy chorobach przewlekłych, jako to: przy chorobach nerek, długotrwałem ropieniu, gruźlicy, raku i t. d..

Cohnheim wykazał przy włośnicy (*trichiniasis*) tłuszczowe zwyrodnienie serca, które, zdaniem Ebstein'a, policzyć należy do rzędu stłuszczeń, wywołanych zakażeniem lub gorą-

czką. W mięśniu sercowym włosień kręty (*trichina spiralis*) nie znajduje się, przeto zdanie powyższe ma wiele za sobą.

Tłuszczowe zwyrodnienie serca towarzyszy także chorobom samego serca. Przedewszystkiem bywa ono zejściem zapalenia mięśnia sercowego. Następnie wywołanem bywa upośledzonym odżywianiem serca, przez choroby tętnic wieńcowych, które to choroby w dalszym ciągu prowadzą do zapalenia mięśnia sercowego, albo przez to, że najbliższa powierzchowna warstwa, bierze udział w zapaleniu, a następnie tłuszczowo się przemienia, lub też z powodu upośledzonego odżywiania mięśnia sercowego, wywołanego uciskiem przez wysięk, lub zrostem blaszek osierdzia. Przy przeroście serca zdarza się także tłuszczowe zwyrodnienie mięśnia. Dlatego spotyka się tłuszczowe zwyrodnienie serca: przy rozedmie płuc, przy przewlekłej chorobie Bright'a. W pierwszej chorobie zdarza się stłuszczenie komory prawej, w drugiej komory lewej. Zależy to zapewne od przyczyn, wskutek których i przerost powstał; tu należą tłuszczowe zwyrodnienia serca u starców, u których przerost, szczególnie komory lewej, skutkiem miażdżycy tętnic, jest zwykłym objawem.

Przy wadach sercowych tłuszczowe zwyrodnienie serca może mieć przyczynę albo w złem krążeniu, a następnie złem odżywianiu, samego serca, lub też skutkiem przejścia sprawy zapalnej z wsierdzia na sam miąższ sercowy.

Objawy.

Pomimo różnicy anatomicznej, stłuszczenie i zwyrodnienie tłuszczowe nie różni się od siebie pod względem następstw i przypadków, tak, iż nie zawsze dadzą się oba rodzaje chorób klinicznie odróżnić, tem bardziej, że stłuszczenie może także wywołać zwyrodnienie tłuszczowe. Z powodów tych omawiamy objawy obu rodzajów chorób razem.

Tłuszczowe zwyrodnienie serca częściowe, może istnieć albo bez żadnych objawów, albo, jeżeli zwyrodnione są mięśnie brodawkowe serca, może istnieć tak zwana niedomykalność mięśniowa zastawek żylnych.

Jeżeli serce jest na większym obszarze stłuszczone, lub jeżeli tłuszcz, obrastający serce, spowodził zanik mięśnia sercowego, stłuszczeniu serca będą towarzyszyły objawy upośledzonej pracy serca. Ponieważ jednak praca serca może być z wielu innych

przyczyn upośledzoną, przeto należy stwierdzić, czyli w danym przypadku właśnie stłuszczenie serca jest tego przyczyną, co często nie jest łatwym, przeto częściej bywa domysłem.

Wszystkie bowiem objawy, które autorowie podają jako cechujące stłuszczenie serca, bynajmniej nie są cechą tej właśnie choroby, lecz są cechą w ogóle osłabionej czynności serca. To utrudnia rozpoznanie tembardziej, że nie ma także żadnych znaków fizycznych, właściwych wyłącznie tej chorobie.

Z objawów podmiotowych, towarzyszących stłuszczeniu i tłuszczowemu zwyrodnieniu serca, wyliczają: krótki oddech, szczególnie przy ruchu, połączony z lękiem się, występujący napadami, przyczem ani w sercu, ani w narządzie oddechania nie można wykryć zmian, dających wyjaśnienie stanu tego, tak, iż uderzającym jest niestosunek między stanem podmiotowym a przedmiotowym.

Również dostają chorzy często zawrotów głowy i omdlewają, a obudziwszy się nie pamiętają wcale co się z nimi działo; nawet niekiedy rozpoczętą rozmowę dalej prowadzą; w innych przypadkach znów napad omdlenia kończy się śmiercią.

Wygląd chorego bywa blady, nalany; chorzy, którzy są otyli, wniecają podejrzenie stłuszczenia lub tłuszczowego zwyrodnienia serca, również pijacy.

Niektórzy przypisują istnieniu obwódki starczej (*arcus senilis*, *gerontoxon*) na rogówce nie małe znaczenie rozpoznawcze dla stłuszczenia serca. Zmiana ta zdarza się prawie u każdego starszego człowieka, tylko zatem jej przedwczesne wystąpienie mogłoby mieć znaczenie, jako wskazówka, że tkanki są skłonne do zwyrodnienia tłuszczowego.

Że objawy podmiotowe polegają na nieprawidłowym rozdziale krwi, to jest osłabionem krążeniu tętniczym, a zastoju w krążeniu żylnem, dowodzą objawy przedmiotowe.

Ruchy serca są słabe, niewymacalne, lub rozlane niewyraźnie; szczególnie trudno wymacać uderzenia serca.

Stłumienie sercowe bywa większe, szczególnie w rozmiarze poprzecznym, z powodu rozszerzenia serca.

Tony serca są słabe, rozlane; czasem pierwszy ton nad wierzchołkiem serca bywa połączony ze szmerem, pochodzącym albo z mięśniowej niedomykalności zastawki dwudzielnej, albo będącym skutkiem słabego skurczu serca. Drugi ton w tętnicy

główniej jest słaby, skutkiem zmniejszenia ciśnienia tętniczego, drugi zaś ton w tętnicy płucnej może być zaostrozony.

Żyły szyjowe są napełnione i niekiedy falują. Tętno sprychowe jest słabe, tętnica mało napełniona, fala jej niska; tętno może być także w różny sposób nieumiarowem, przepuszczającym, mysiem (*myurus*), bliźniaczem, naprzemiennem i t. d..

Bicie serca występuje u niektórych po najmniejszym poruszeniu ciała (obrocie w łóżku i t. p.), lub skutkiem jakiegokolwiek wzruszenia umysłowego.

Opisują także ból w okolicy serca, rozpromieniający się do lewego ramienia, czasem z wystąpieniem potów i obniżeniem ciepłoty, zmniejszeniem się tętna, brakiem tchu, nazwany przez autorów dychawicą sercową (*asthma cardiale*). Napad bólu kończy się czasem silnem odbijaniem. Ból ten nie jest jednak bólem serca, nawet wedle umiejscowienia nie można go do serca odnosić, albowiem siedziba jego bywa więcej na wewnątrz, w okolicy wpustu żołądka (*cardia*) i zapewne bywa on wywoływany skurczem przepony, za czem świadczy także dychawica. Jest to objaw nerwowy, który zaliczyć należy do nerwic odruchowych, zdarzający się także i w innych chorobach.

Wedle Stokes'a są głównie trzy objawy, cechujące zwyrodnienie tłuszczowe serca:

- 1). Objawy ze strony narządu krążenia.
- 2). Objawy mózgowe.
- 3). Objawy ze strony narządu oddechania.

Co do 1). Zauważano nadzwyczajne zwolnienie tętna, na 16 (Austin Flint) a nawet 14 (Cornil) w minucie. Objaw ten może trwać dłużej lub krócej, lub występować napadami. Heberden, Jackson, Richardson, opisują przypadki w których było 20, 10, nawet tylko 8 uderzeń na minutę. Oprócz tego zauważano przyspieszenia i wszelkiego rodzaju nieumiarowości tętna. Dusch spostrzegł, że zwolnienie tętna trwa także w stanie gorączkowym. Zwolnienie występuje albo po omdleniu, albo jest zwiastunem tegoż, kilka godzin naprzód (Eichhorst).

Zwracam uwagę na to, że objaw ten podają także przy zapaleniu mięśnia sercowego i dla uniknięcia powtórzeń wypowiadam tylko moje zdanie, ażali to nie były przypadki tętna naprzemiennego, które Hensch i u dzieci w tej chorobie zauważył, a które tak łatwo można przeoczyć, nie osłuchując serca równocześnie z obmacywaniem tętna.

Przyczyną tego zjawiska ma być podrażnienie ośrodków naczynio-ruchowych, spowodowane niedokrwistością. Mojem zdaniem należy przyczyny tego zjawiska szukać w samym sercu, mianowicie w pierwszym rzędzie w zwątłonej sile serca, skutkiem tego naprzód w upośledzonej odnowie krwi, a następnie w braku warunków chemicznych do pobudzenia ruchów serca, więc zmniejszeniu bodźca dla mięśni sercowych. Nadto, ponieważ część mięśni jest tłuszczowo przeobrażona, bodźce nie mogą działać tak, jak na mięsień prawidłowy, dalszą więc przyczyną jest upośledzona pobudliwość. To są przyczyny niemiarywości, bo i zwolnione ruchy do nich policzyć należy. Jeżeli zaś do zwątłonego serca jeszcze przystąpi niemiarywość ruchów jego, łatwo pojąć, że odżywianie mózgu będzie cierpieć. Dlatego może zwolnienie tętna często poprzedza przypadki mózgowe, dotąd jednak zauważono to tylko w przypadku Eichhorsta.

Co do 2). Objawy mózgowe nazwano: napadami niby udarowymi (pseudo-apoplektycznymi). Już sama nazwa daje obraz napadów. Chorzy nagle tracą przytomność, padają. Po przejściu napadu są zupełnie przytomni. Po napadzie pozostaje niekiedy osłabienie kończyn, albo nawet porażenie połowiczne, świadczące o wynaczynieniu lub zatorze w mózgu. U starszych osób stłuszczenie serca, jako choroba samoistna, nie istnieje, lecz towarzyszy jej miażdżycza tętnic; u osób zaś młodych, przy skłonności ustroju do przeobrażeń tłuszczowych, naczynia mózgowe także są tłuszczowo zwyrodnione; tak miażdżycza, jak i tłuszczowe zwyrodnienie tętnic usposabia do wynaczynień lub do zatorów.

Napady niby udarowe mogą albo występować w przestankach tygodniowych lub miesięcznych, albo też może ich być kilkanaście na dzień. Częste napady trwają krótko.

Oprócz zwolnienia tętna, zwiastunami napadów są także inne objawy podmiotowe, po których chorzy doświadczeni wiedzą, co ich czeka, a niektórzy instynktowo umieją zapobiedz napadom. Stokes opowiada o chorym, który, gdy uczuwał zbliżanie się napadu, klękał, opierał się w tem położeniu na łokciach i zwieszał głowę na dół, czem niekiedy potrafił zapobiedz napadom. Jest to dowodem, że napady rzeczywiście polegają na niedokrwistości mózgu, a dalej, że częstszą przyczyną porażenia musi być zatkanie tętnicy, skutkiem zwolnienia krążenia, niż wybroczyna.

Również wystąpienie drgawek w kończynach nie jest niczem innym, jak tylko objawem niedokrwistości mózgu.

Co do 3). Już w roku 1816 zauważył dubliński lekarz Cheyne (*Dublin Hospital Reports, II, p. 217*) u chorego, cierpiącego na stłuszczenie serca, pewien niezwykle sposób oddechania, który nastąpił po napadzie udarowym, na 8—9 dni przed śmiercią. Chory ten przestawał oddechać; przestanek w oddechaniu trwał do 30 sekund, potem oddechanie rozpoczynało się zwolna; głębokość i częstość oddechów wzmagala się, a doszedłszy do pewnej wysokości, ruchy oddechowe napowrót wolniały, aż do zupełnego zatrzymania. Oddechanie trwało minutę, pauza $\frac{1}{2}$ minuty. Na ten sposób oddechania dopiero w roku 1854 zwrócił uwagę Stokes, w swem dziele o chorobach serca i tętnicy głównej. Traube nazwał objaw ten objawem oddechowym Cheyne-Stokes'a, a Stokes zauważył objaw ten u chorych w ostatnich tygodniach przed śmiercią i twierdzi, że występuje on tylko przy tłuszczowem zwyrodnieniu serca.

Od czasu (1869) gdy Traube na objaw ten oddechania zwrócił uwagę, literatura o nim wzrosła do rozmiarów małej biblijoteki. Wyniki badań na zwierzętach i obserwacje na chorych pouczyły, że objaw ten, jakkolwiek występuje przy tłuszczowem zwyrodnieniu serca, lecz nie w każdym przypadku tej choroby, towarzyszy nadto różnym chorobom narządu krążenia i chorobom mózgowym; że niekoniecznie, jak Traube twierdzi, występuje tylko przy braku przytomności, że może wystąpić w czasie snu, że środki odurzające (*narcotica*) ułatwiają jego wystąpienie. Nie tu miejsce dalej się rozwódzić nad przyczynami powstawania objawu tego, tyle mi tylko nadmienić wypada, że jest on zawsze w pierwszym rzędzie objawem obniżeniu pobudliwości ośrodków oddechowych, a następnie obniżonej pobudliwości i pracy serca, czy to wywołanego bezpośrednio czy pośrednio, bez względu na to, czy upośledzenie to ma swą przyczynę w sercu, czyli też w ośrodkach naczynio-ruchowych.

Takie są, w grubszych zarysach, przyczyny tego objawu. Spotykamy się z nim w tak zwanej mocznicy (*uraemia*), w naczynieniach do mózgu, zapaleniach opon mózgowych, nowotworach mózgu i t. d., wtedy, jeżeli choroby te oddziałują na układ naczynio-ruchowy i przy wadach serca, których ogólną cechą jest: upośledzenie krążenia tętniczego z następczem utrudnieniem krążenia żylnego, czyli niedokrwistość tętnicza, a przekrwienie żylnie.

Z przytoczonych 3 zjawisk widzimy, ile one są cechujące dla tłuszczowego zwyrodnienia serca. Cechy ich są bardzo wzglę-

dne, bo w ogóle mogą towarzyszyć każdej chorobie serca, która, takie same pociągnie za sobą zaburzenia w krążeniu, jak tłuszczowe zwyrodnienie serca.

Trwanie tłuszczowego zwyrodnienia serca może być bardzo różne. Częściowe tłuszczowe zwyrodnienia serca, nawet powodujące niedomykalność zastawek, mogą trwać dość długo, jeżeli wyrównanie jest utrzymane przez przerost serca, bez znacniejszego niebezpieczeństwa dla życia. W innych razach nawet przy częściowych zwyrodnieniach, albo przez niestosowne zachowanie się chorych, lub z innych przyczyn, cierpienie może doprowadzić do mniej lub więcej szybkiego zgonu i tak naprzykład: przez wyteżenia fizyczne lub nawet umysłowe, może nastąpić pęknięcie ścian serca, lub napad apoplektyczny i nagła śmierć.

Czasem skutkiem gorąca (podczas jazdy koleją, w zamkniętym wagonie w lecie), skutkiem przepełnienia żołądka, wyteżeń fizycznych, wzruszeń moralnych, występują silne i obfite krwotoki z nosa, co przy braku innych przyczyn powstawania tego objawu zwraca uwagę na możebność istnienia tłuszczowego zwyrodnienia serca.

W innych przypadkach występują wszystkie objawy zwichniętego wyrównania krążenia, jako to: wodna puchlina, białkomocz, zmniejszenie ilości moczu, nieżyty oskrzelowe, zawały (*infarctus*) płuc, śpiączka i t. d., które zwolna do zgonu prowadzą.

Rozpoznanie choroby, która nie ma objawów ją wyłącznie cechujących, może być tylko oparte na przypuszczeniu. Turdniej jeszcze orzec będzie można, czy objawy są spowodowane stłuszczeniem, czyli tłuszczowem zwyrodnieniem serca. W niektórych tylko przypadkach będziemy w stanie, wykluczwszy inne przyczyny, mogące wywołać takie same objawy jak stłuszczenie serca, rozpoznać takowe, na podstawie ścisłego badania fizycznego.

Znaki fizyczne, na których można opierać rozpoznanie stłuszczenia serca, będą: słabe ruchy serca, zwiększenie rozmiaru poprzecznego skutkiem rozszerzenia, czasem szmery słabe, wywołane albo niedokładnem zwarciem się zastawek, mianowicie żylnych, skutkiem słabego ucisku krwi, albo stłuszczenia mięśni brodawkowych.

Rokowanie przy stłuszczeniu serca będzie najczęściej niepomysłne. Nie da się zaprzeczyć, że pewne przypadki częściowego stłuszczenia serca, mianowicie występujące w przebiegu lub po zakaźnych chorobach i zatruciach, bardzo zwolna ustę-

pują, z polepszeniem ogólnego odżywiania; w tych przypadkach rokowanie zatem będzie mogło być pomyślnem. Jeżeli zaś stłuszczenie serca występuje u ludzi starszych, z miażdżycą tętnic, lub nawet z objawami zapalenia nerek, lub innych chorób, szczególnie starszemu wiekowi towarzyszących, rokowanie będzie bardzo niepomyślne.

Leczenie będzie mieć przedewszystkiem dwa zadania: 1) usunięcie przyczyny, n. p. przy ogólnej otyłości lub opilstwie, 2) wzmocnienie ruchów serca. Oba te zadania spełnia się w pierwszym rzędzie uregulowaniem dyjetetyki chorego.

Przy otyłości ogólnej, okazały się skutecznymi wody Kissingen, Marienbad, Karlsbad, Vichy i t. p.; przy opilstwie, trzeba przedewszystkiem starać się stopniowo odwyzczać chorego od nałogu.

Czy stłuszczenie serca ma swą przyczynę w opilstwie, czyli w otyłości, czyli jest następstwem chorób zakaźnych lub otruc; działanie na odżywianie ogólne i rozdział krwi będzie jedną z najważniejszych wskazówek. W tych to przypadkach używanie nacierania całego ciała mokrym ręcznikiem, zmaczanym wodą na 20—24° R., jest środkiem nadwyzyczaj skutecznym. Trzeba jednak żeby chory tych procedur nie robił sam; żeby osoba, która je robi, była zwinną i silną; żeby chory nie wstawał z łóżka przed odbywaniem się procedury; żeby procedura odbywała się o ile możności najszybciej i aby chory bezpośrednio potem użył przechadzki na wolnem powietrzu. Procedury wieczór przed spaniem wykonywane są bezwarunkowo przeciw-wskazane, z powodu rozdrażnienia i bezsenności, która potem następuje. Tego rodzaju procedury dadzą się łatwo w domu urządzić; gdyby zaś z jakichkolwiek przyczyn nie były wykonywane ściśle, lub chory się ociągał, należy kuracyi domowej zaniechać i wysłać chorego do zakładu.

Ranne wstawanie, ruch umiarkowany, pobyt na świeżem powietrzu, stosowne pożywienie, szczególnie mięsne, nietłuste potrawy, lekkie środki czyszczące, są bardzo pomocne.

Niemniej skutecznym bywa pobyt w górach i nad morzem, szczególnie jeżeli jest połączony z nacieraniami wyżej opisanymi.

Jeżeli sprawa jest daleko posunięta, omdlewania są częste, miażdżycza tętnic jest wybitną, trzeba zalecić choremu spokój moralny i fizyczny, położyć go do łóżka, podtrzymywać siłę ruchów serca winem i napojami wyskokowemi w ogólności. Przy

tętnie nieumiarowem lub napadach duszności, podać można bez obawy jedną większą dawkę naparstnicy 1—1,5%, a później chininę, kofeinę, brom, przetwory arsenu, same lub z żelazem.

Także w przypadkach już daleko posuniętej choroby, ostrożne częściowe zmywania ciała okazują się skutecznymi, a jeżeli chory chodzić może, przechadzki, jeżeli zaś jest nieruchomy, siedzenie na świeżem powietrzu, ile na to pora pozwala.

Wreszcie w lecie pobyt w górach lub nad morzem, w zimie miejsce klimatyczne.

DOBROWOLNE PĘKNIĘCIE SERCA.

Ruptura cordis spontanea.

Serce, którego mięsz jest zdrowy, nie pęknie nigdy dobrowolnie; dzieje się to tylko wtedy, jeżeli skutkiem zmian chorobowych mięsz serca jest kruchy. Starsze podania o pęknięciu zdrowych ścian serca polegają na braku badania mikroskopowego, jak n. p. podanie Dezeimeris'a (*Arch. générales de Méd. 1834*).

Mięsz serca staje się kruchym skutkiem:

- a) stłuszczenia i tłuszczowego zwyrodnienia serca,
- b) skutkiem zapalenia mięszu serca,
- c) skutkiem zmian patologicznych tętnic wieńcowych serca,
- d) skutkiem nowotworów i pasorzytów.

Stłuszczenie i zwyrodnienie tłuszczowe jest najczęstszą przyczyną dobrowolnego pęknięcia ścian serca; wedle zestawień Quain'a, zdarzyło się ono na 100 przypadków pęknięć 77 (*Lancet 1872*), a wedle Barth'a na 24 przypadków 19 razy, czyli 87,5%.

Zwyrodnienie tłuszczowe serca powstaje skutkiem zapalenia mięśnia, spowodowanego albo zapaleniem osierdzia, albo zapaleniem samego mięszu; przeto i w tych chorobach jakoteż przy wadach serca, którym towarzyszy stłuszczenie serca, może się wydarzyć dobrowolne pęknięcie serca.

Samo zapalenie mięszu, wytwarzanie się ropni i tętniaków serca, niemniej choroby tętnic wieńcowych, prowadzące do zatoków i rozmiękczenia mięszu serca, kończą się czasami pęknięciem ścian serca.

Również mogą być powodem pęknięcia serca nowotwory, jako to: raki rozpadające się, guzy przymiotowe (*gummata*) i bąblowce (*ecchinococcus*).

Pęknięcie ścian serca może nastąpić wśród największego spokoju cielesnego i umysłowego, nawet we śnie. W innych zaś razach bezpośrednią przyczyną pęknięcia są wyteżenia fizyczne lub wzruszenia umysłowe. Do tego rodzaju przyczyn należy: dźwiganie ciężarów, spółkowanie, taniec (Bohne), napad padaczkowy (Tissot), poród (Franz), wymioty (Tenison), kaszel (Buhl), naprężanie się przy oddawaniu stolca (Grzegorz II król angielski wedle Nichols'a), dreszcz podczas napadu zimniczego (Sebastian wedle Griesinger'a), radość, śmiech, płacz (w teatrze), wzruszenie (Filip V król Hiszpański w chwili odebrania wiadomości o przegranej bitwie pod Piacenzą), zimna kąpiel (Piorry).

Mężczyźni zdają się być skłonniejszymi do pęknięć serca, niż kobiety, co się może da wytłómaczyć tem, iż mężczyźni zazwyczaj ciężko pracują; u dzieci pęknięcia serca zdarzają się nader rzadko.

Anatomicznie rozróżniamy nadpęknięcie i zupełne pęknięcie serca. W częściowem pęknięciu mogą być przedarte: albo oddzielne beleczki mięśniowe, mięśnie brodawkowe, lub może być ściana serca nadpękniętą; w zupełnem — cała grubość ściany serca jest pękniętą.

Siedzibą pęknięcia bywa najczęściej lewa komora, albowiem w niej napotyamy najczęściej zmiany chorobowe, rozmiękczone mięszs serca, czem się tłómaczy także, że pęknięcie następuje zazwyczaj na przedniej ścianie komory, około wierzchołka serca. Zresztą rzadziej wydarzają się pęknięcia dolnego odcinka przegrody, tylnej części komory, później przegrody samej, prawego przedsionka, lewego przedsionka.

Przy oględzinach pośmiertnych znajdujemy: worek osierdziowy wypchnięty mniejszą lub większą ilością krwi, powierzchnię serca pokrytą skrzepem różnej grubości; po odsunięciu skrzepu zobaczyć można miejsce pęknięcia, którego rozmiar bywa bardzo różny. Czasem otwór bywa bardzo mały, zaledwo widoczny, wyglądający jak wybroczyna na powierzchni serca. Szczególnie wewnętrzne ujście otworu jest bardzo małe, tak, że go często, jeżeli się pomiędzy beleczkami mięsnymi znajduje, trudno znaleźć. Szczelina nie bywa większą nad 1 centymetr, przebiega w kierunku od góry ku dołowi, wzdłuż mięśni podłużnych serca i ma zazwyczaj brzegi wystrzępione. Cały przewód jest skrzepami krwi wypełniony i przebiega często ukośnie, tak,

iż ujście nie odpowiada wejściu. W innych razach szczeliny się rozdzielają, tak, że z jednej zewnętrznej strony jest tylko jeden, z drugiej, zaś wewnętrznej strony, dwa otwory. Zazwyczaj otwór zewnętrzny bywa większy, niż wewnętrzny, tak, iż możnaby mylnie mniemać, że pęknięcie idzie od zewnątrz ku wewnątrz. Rzadko kiedy cała komora bywa pękniętą. Zwykle bywa tylko jedna szczelina; są jednak opisane przypadki, w których komora lewa w trzech, a nawet w pięciu miejscach była pękniętą. W przypadkach nader rzadkich były szczeliny w obu komorach.

Niewyjaśnioną jest rzeczą dotąd, czyli ściany serca pękają w chwili skurczu (Rokitansky), czy w chwili rozkurczu komór. Hamernik, Pigeau, Bellingham i inni dowodzą, że to następuje w chwili rozkurczu serca, skutkiem parcia krwi z przedsionka; Friedreich mniema, że to się dzieje w chwili skurczu, Wunderlich zaś, że na początku skurczu komór. Najprawdopodobniej będzie się to działo wtedy, kiedy ciśnienie wewnątrzkomorowe będzie największe, zatem w chwili, w której zastawki żyłne już są zwarte, a zastawki tętnicze mają się rozewrzeć, więc w chwili kiedy komora jest całkiem krwią napełniona i mięśnie się kurczą, zatem na początku skurczu, tak, jak to Wunderlich utrzymuje.

Może być jednak, że, jeżeli mięśnie są bardzo kruche, sam prąd krwi z przedsionka wystarczy do przedarcia ścian, zatem nie jest wykluczona możebność pęknięcia w chwili rozkurczu. Nadto wpływa na to ciśnienie w krążeniu małym i dużym, czego dowodem są wzruszenia, przy których mogą występować gwałtowniejsze ruchy przepony — na co jest pospolity ludowy wyraz cechujący tę chwilę: „tchy mu zaparło, z przestracchu lub radości“ — co niezawodnie, jak się o tem przekonać można, wzmagą ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej, a nadto zwięża tętnice obwodowe i wzmagą przeszkody dla działalności serca, czyli inaczej utrudnia wyparcie krwi, tak z prawej jak i z lewej komory.

Objawy dobrowolnego pęknięcia serca mogą być różne, wedle tego, czyli pęknięcie ścian było zupełne, czy niezupełne, lub też, w tym ostatnim przypadku, jeżeli szczelina nie jest wielką.

Przy pęknięciu zupełnem, śmierć następuje albo natychmiast, albo w czasie bardzo krótkim. Pierwszy przypadek może nastąpić nawet u ludzi pozornie zdrowych przedtem, bez żadnych zwiastunów, wśród najzupełniejszego spokoju. Niekiedy istnieją objawy, zdradzające stłuszczenie, lub inne zmiany w sercu.

Przy nadpęknięciu, albo w tych przypadkach zupełnego pęknięcia ścian serca, w których, czy to w skutek wąskości szczeliny, czyli też w skutek tego, że przewód jest kręty, nie ma nagłego wynaczynienia krwi, lecz broczenie jest powolne, lub gdzie przy małym otworze wytworzyły się skrzepy, tamujące dalsze broczenie, śmierć najczęściej nie następuje natychmiast, lecz po kilku lub kilkunastu godzinach (Stoud), kilku (Morgagni, Peacock), a nawet 17 dniach (May).

W przypadkach nie kończących się śmiercią natychmiastową, zauważano niekiedy zwiastuny, wskazujące że istnieje jakaś choroba serca. Chorzy mają nieumiarowe uderzenia, kołatanie serca, żalą się na głuchy, cisnący, ściągający ból w dołku sercowym, szarpiący ból w łopatce, miewają napady duszności, a gdy pęknięcie nie następuje od razu, tylko odstępami, występuje czasem w chwili pęknięcia przeraźliwy krzyk, spowodowany niewymownym bólem, który zdaje się poprzedzać pęknięcie. Tego rodzaju zwiastuny bywają częściej w przypadkach pęknięcia ścian po zapaleniu mięższu serca (Bamberger).

W chwili pęknięcia chorzy bledną, skóra jest zimna, pokryta lepkiem potem, a tętno staje się małym i częstym. W miarę zwiększania się wybroczyny, występują oznaki krwotoku wewnętrznego, jako to: omdlenia, drgawki, oddech chrapiący, silne wymioty i rozwołnienie (Lund). Wymioty tłómaczą jedni wzmagającą się niedokrwistością mózgu, inni mniemają, że powstają one drogą odruchu, przez mechaniczne podrażnienie nerwu błędnego (*n. vagus*), uciskanego wynaczynioną krwią.

Przyczyną śmierci, skutkiem pęknięcia ścian serca, nie zawsze bywa ilość krwi wynaczynionej, która, upośledzając ruchy serca, śmierć natychmiastową sprowadza. Ilość bowiem krwi, pomimo tego, że śmierć w tej chwili nastąpiła, bywa niekiedy wcale nieznaczną. Spotykamy wszakże ogromne nieraz wysięki w worku osierdziowym, które nie są bezpośrednią przyczyną śmierci, a tem mniej nagłej. Wprawdzie wysięk osierdziowy rozszerza powoli worek osierdziowy i serce — jeżeli można użyć tego wyrazu — przyzwyczajają się z czasem do niego, podczas gdy wybroczyna występuje nagle; jednak to nie tłómaczy śmierci każdorazowej, przy znaczniejszej wybroczynie, a tem mniej tych przypadków, w których przy małej ilości krwi wybroczonej zgon w oka mgnieniu nastąpił. Nic też dziwnego, że pytanie to: jaka jest przyczyna śmierci przy pęknięciu serca? żywą wywołało

dyskusyję, której wypadek nie jest jeszcze całkiem pewny. Jest to, jak wiele innych zjawisk w dziedzinie chorób sercowych, pytanie nierozstrzygnięte. Jedni mniemają, że wyłącznie ciśnienie wybroczyny jest przyczyną śmierci (Cruveilhier), co jednak nie tłumaczy przypadków nagłej śmierci przy małych wybroczynach; drudzy posadzają o to niedokrwistość mózgu, co też tylko przy znacznych wybroczynach się zdarza (Friedreich), inni zaś mniemają, że obie przyczyny razem powodują śmierć (Bamberger). W przypadkach, w których jest pęknięta tętnica wieńcowa, powstaje porażenie serca przez brak przyływu krwi tętniczej do mięszu serca, w przypadkach zaś, w których ani niedokrwistość mózgu, ani niedokrwistość serca, ani wreszcie ilość wybroczyny nie da się w związek wprowadzić z nagłą śmiercią, szukać trzeba przyczyny tejże w nagłym upośledzeniu unerwienia, które nosi ogólną nazwę „wstrząsu“ (*shok*).

Do pęknięć należy także zaliczyć pęknięcia przegrody, lub mięśni brodawkowych, oderwanie się ścięgien, lub pęknięcia zastawek skutkiem zapalenia mięszu serca. Tego rodzaju pęknięcia nie zawsze kończą się śmiercią natychmiastową, lecz pęknięcia mięśni brodawkowych, ścięgien i zastawek, każde dla siebie wywołują ostrą niedomykalność (jeżeli przedtem nie istniała), która może być nawet wyrównaną.

Rokowanie przy pęknięciu ścian serca będzie zawsze bardzo niepomyślnem; wprawdzie spotykamy w literaturze opisy wygojenia pęknięć (Rostan), lecz są to z pewnością największe rzadkości.

O leczeniu pęknięć, w ścisłym znaczeniu słowa, nie ma mowy, albowiem zwykle kończą się one nagłą śmiercią; w przypadkach tych, w których pęknięcie nie sprowadziło śmierci natychmiastowej, należy postępować wedle objawów przeważających i najbardziej groźnych, więcej dla zaspokojenia chorego i otoczenia jego, niż w przekonaniu, że postępowanie odniesie dodatni skutek.

PRZEROST SERCA.

Hypertrophia cordis.

Przerostem serca nazywamy zgrubienie mięszu serca, przyczem jednak i tkanka łączna i nerwy przerastają. Badania, Friedreich'a, Förster'a i Heppego, stwierdziły, że przerost

serca powstaje w wielu razach skutkiem zgrubienia beleczek mięsnych serca, czemu przeczy Rindfleisch, twierdząc, że grubość beleczek pozostaje niezmienioną, lecz ilość ich się zwiększa. Pierwszy stan byłby zatem hipertrofią drugi zaś hyperplazją mięszu serca. Oba te stany mogą się także połączyć z sobą. Lee i Cloetta stwierdzili także zgrubienie nerwów przy przeroście serca; czyli zaś powodem tego jest bujanie tkanki łącznej, otaczającej nerw, czy też mnożenie się włókien nerwowych, jest dotąd rzeczą nierozstrzygniętą.

Rozszerzeniem serca zwiemy stan patologiczny serca, w którym pojemność jam serca jest zwiększoną bez zaniku mięszu serca.

Przy przeroście serca ściany serca zawsze są zgrubiałe, a ponieważ stan ten po większej części bywa połączony z rozszerzeniem serca, przeto rozmiary serca bywają bardzo powiększone. Połączenie obu tych stanów, to jest przerostu z rozszerzeniem, zowią przerostem odśrodkowym (*hypertrophia eccentrica activa*).

Przerostem dośrodkowym (*hypertrophia concentrica*, Bertin) nazywają stan, w którym ściany serca są zgrubiałe, a pojemność jam jest zmniejszoną. Przerosty tego rodzaju mają dochodzić do takiego stopnia, że w jamie serca zaledwie mały palec się zmieścić może. Podczas gdy jedni autorowie uważają przerost dośrodkowy za objaw pośmiertny, wywołany tem, że śmierć nastąpiła w czasie skurczu komór, a mięśnie są pośmiertnie stężone, inne powagi, jak Bamberger i Rokitansky, przytaczają przypadki, w których tego rodzaju zjawisko spotykali, mianowicie, jeżeli jednocześnie istniały wady zastawki dwudzielnej i zastawek półksiężycowych aorty. Law zaś podaje oprócz tego, jako przyczynę, istnienie, obok wady zastawki dwudzielnej, dalej leżącej przeszkody w krążeniu tętniczym, albo zmniejszenie całej ilości krwi, przy istnieniu dalej leżącej zawady w krążeniu tętniczym.

Zmniejszenie jam serca z pozornem zgrubieniem ścian uważamy jako objaw pośmiertny u ludzi, zmarłych skutkiem nagłej utraty krwi, lub na cholere. Aby odróżnić prawdziwy przerost, od zjawiska dopiero opisanego, Cruveilhier radzi rozszerzyć jamę serca palcami, poczem mniemany przerost się wyrównywa.

Harling i Hepp podają grubość włókien mięsnych prawidłowych na 0,001—0,005 milimetrów, średnio więc: 0,003 mm

zaś włókna przerosłe miały grubość od 0,008—0,016 mm., średnio: 0,012; stosunek przeto włókien prawidłowych do przerosłych był jak 1 : 4. Friedreich zaś obliczył nieco mniejszy stosunek, t. j. 2 : 3.

Rozróżniano dawniej przerosty prawdziwe od wrzekomych. Te ostatnie nie polegają na przeroście mięszsu, lecz na przeroście tkanki łącznej, modzelach i nowotworach.

Mięszs serca przerosłego jest twardy, deskowaty. Barwa jego albo nie różni się niczem od barwy mięszsu prawidłowego, albo też jest brunatną; pod mikroskopem znajdujemy żółte i brunatne złogi barwnikowe, które w bliskości jąder mięsnych szczególnie są obfite i zazwyczaj szeregiem są ułożone. Świadczą one o wybroczynach włosowatych w mięszsu i o częściowem zwyrodnieniu jego tłuszczowem, którą to ostatnią zmianą niekiedy dotknięte są włókna mięsne na większej przestrzeni. Zmiany te są wtórorzędne.

Pod względem rozmiarów przerostu odróżniają przerosty całkowite, częściowe i ograniczone. W przeroście całkowitym zgrubiała jest mięszs przedsionków i komór, tak lewej jak prawej strony serca; podczas gdy przerost częściowy ogranicza się do pewnych tylko jam sercowych, w przeroście ograniczonym tylko pewna część komory lub przedsionka bywa przerosłą. W ostatnich przypadkach zdarza się n. p. przerost tylko w jednym lub drugim mięśniu brodawkowym, lub w niektórych beleczkach, lub też w przegrodzie komór; w przedsionkach zaś, jedno uszko, lub w komorze prawej, stożek tętnicy płucnej ulega przerostowi.

Komora lewa bywa najczęściej przerosłą, rzadziej komora prawa i przedsionki, które raczej są częściej rozszerzone; może przez to, że tkanka mięsna jest w nich słabszą i praca od nich wymagana jest mniejszą.

W przeroście komory lewej, podłużny wymiar serca jest powiększony, przez co serce ma kształt bardziej jajowaty zamiast trójkątnego. Lewa komora zabiera tyle miejsca, że zdaje się jakoby ona wyłącznie tworzyła wierzchołek serca, a prawa komora stanowi tylko przycipek, stojący znacznie wyżej niż w stanie prawidłowym. Serce leży znacznie niżej i bardziej na zewnątrz, czyli na lewo, wierzchołek jego jest także niżej i na lewo położony, tak, iż niekiedy przednią ścianę serca stanowi zewnętrzna ściana prawej komory. Na przekroju są wszystkie beleczki mię-

sne zgrubiałe i mają kształt wałeczków, a ponieważ zazwyczaj jama komory bywa rozszerzoną, przeto ściany jej są wypukłe; przegroda bywa wyparta ku komorze prawej, przez co, na przekroju poprzecznym, komora lewa przedstawia koło, prawa zaś kształt półksiężyca lub C. Bruzda zewnętrzna podłużna przebiega ukośnie i na prawo. Skutkiem znacznego przerostu lewej komory, prawy brzeg lewego płuca może być albo uciśnięty i bezpowietrzny, albo też w tył wyparty, przepona jest obniżoną, a za nią, żołądek i lewy płąt wątroby są wyparte ku dołowi i na prawo. Łuk tętnicy głównej bywa nieco spłaszczony.

Przy przeroście komory prawej stanowi ona całą część serca przylegającą do klatki piersiowej i wierzchołek serca. Serce jest w wymiarze poprzecznym zwiększone; wierzchołek jego jest zaokrąglony, a kształt serca bywa bardziej czworograniasty przez to, że część jego dolna jest szerszą, niż w stanie prawidłowym. Wierzchołek serca jest położony niżej i bardziej na wewnątrz, czyli na prawo, a bruzda zewnętrzna podłużna przebiega ukośnie na lewo i na zewnątrz. Nie ma tu jednak nigdy tego niestosunku między prawą a lewą komorą, jaka jest w przeroście serca lewego, albowiem komora lewa nie przedstawia nigdy przyczepka; może być nieco wyżej położoną, jeżeli oprócz przerostu istnieje rozszerzenie, lecz nigdy w tym stopniu, jak komora prawa, przy przeroście komory lewej.

Przy przeroście obu komór, rozmiar serca bywa bardzo znaczny, kształt jego podobny do serca wołowego, t. j. wierzchołek serca jest okrągły i szerszy niż w stanie prawidłowym, a obie części serca są mocno wypukłone; ztąd pochodzą nazwy dla serc tego rodzaju: *cor bovinum*, *v. taurinum*, *boucardia*, *enormitas cordis*.

Serce przerosłe przylega na znacznej przestrzeni do klatki piersiowej i nie tylko wewnętrzny brzeg lewego płuca, ale i brzeg wewnętrzny płuca prawego bywa w tył wyparty, tak, iż serce zaczyna się w prawej linii sutkowej, a kończy się w linii pachowej lewej. Ciężar serca jest niezmiernie zwiększony, również jak i grubość ścian jego. Najwyższy dotąd podany ciężar serca jest podany przez Hope'go, 1250 gr. i przez Stokes'a 1980 gramów.

Największa grubość ścian wedle Rokitański'ego wynosiła:

lewej komory	4	centymetry
prawej „	2	„
przedsionka lewego . .	0,67	„
„ prawego . .	0,45	„

Długość największa podaną jest przez Buhl'a na: 14,0, największa szerokość 14,5 ctmr..

Że serce, do tych rozmiarów powiększone, musi leżeć znacznie niżej i bardziej jeszcze wypierać przeponę i części leżące pod nią, niż serce przerosłe tylko częściowo, jest rzeczą oczywistą. To też wierzchołek serca, w zupełności przerosłego, leży bardzo nisko i na zewnątrz, naczynia wielkie są wydłużone, a tętnice i żyły wieńcowe rozszerzone i pokręcone węzowato.

Oznaczenie grubości ścian i długości serca jest mniej ważnym dla rozstrzygnięcia, czyli serce jest przerosłe czy nie, niż oznaczenie ciężaru, który jest jedyną prawdziwą wskazówką w tej mierze.

Tak jednak rozmiary pojedynczych jam sercowych, jakoteż i waga serca w różnym wieku bywa różną; średnio dla dorosłego człowieka przyjmują dane poniżej.

	u mężczyzn:	u kobiet:
Ciężar całego serca	300,0 gr.	240,0 gr.
„ komory lewej	159,7 „	— „
„ „ prawej	60,9 „	— „
długość serca	9,7 „	9,2 „
szerokość „	10,7 „	9,9 „
grubość „	3,8 „	3,1 „
długość komory lewej	6,6 „	7,2 „
„ „ prawej	8,4 „	7,5 „
szerokość „ lewej	11,9 „	10,0 „
„ „ prawej	18,8 „	17,2 „
grubość „ lewej na podstawie	1,01 „	0,98 „
„ „ „ w środku	1,16 „	1,08 „
„ „ „ nad wierzchołkiem	0,84 „	0,79 „
„ „ prawej na podstawie	0,45 „	0,37 „
„ „ „ w środku	0,31 „	0,28 „
„ „ „ nad wierzchołkiem	0,25 „	0,21 „
„ przegrody w środku	1,1 „	0,9 „

U płodu, lewa i prawa komora są jednakowej grubości. Dopiero po porodzie komora lewa staje się grubszą niż prawa. Gerhardt tłumaczy fakt, że do 8-go roku życia lewa komora stosunkowo jest grubszą, niż u dorosłych, wąskością w tym czasie tętnicy głównej około ujścia przewodu Botall'a.

Wagi i miary podane wyżej, mają tylko wartość względną, albowiem wiek nie jest uwzględniony.

Przyczyny.

Każdy mięsień przerasta, jeżeli pracę większą przez dłuższy czas wykonywać musi. Temu samemu prawidłu fizyologicznemu podlega także mięsień sercowy; zwiększenie pracy serca przez czas dłuższy sprowadza przerost jego włókien mięsnych. Praca serca będzie jednak wtedy większą, jeżeli z jakiegokolwiek przyczyny powstaną, czy to w małym, czy w wielkim krążeniu. opory, które serce zwalczyć musi, aby utrzymać rozdział krwi w ustroju w równowadze. Będzie to najczęstszą przyczyną przerostu serca, a w miarę tego, czy zawada jest w krążeniu małym, czy w wielkim, przerośnie albo prawa, albo lewa komora serca; jeżeli zaś opór istnieje w obu krążeniach, natenczas całe serce przerośnie.

W drugim rzędzie sprowadza przerost serca stałe przyspieszenie ruchów serca, spowodowane, albo nieprawidłowem unerwieniem, jak to ma miejsce w niektórych nerwicach, lub spowodowane nadmiernem używaniem bodźców, wywołujących przyspieszenie ruchów serca; do takich bodźców należą między innymi napoje wyskokowe. O ile środki te działają na serce, nie jest jeszcze ściśle stwierdzonem, albowiem mogą one działać wprost na serce, jako trucizny sercowe, w którym to razie zawsze w rzędzie pierwszym trzeba myśleć o ich działaniu na nerwy sercowe — albo też, na unerwienie naczyń, wywołując kurecz tychże, przez co opory w krążeniu się wzmagają, albo też może ich działanie jest ośrodkowe i pośrednio dopiero serca dotyczące. Do rzędu trucizn, wywołujących przerost serca, zaliczyć także należy ołów. Duroziew przytacza przerost serca, jako stały objaw zatrucia ołowiem, co później Roblot potwierdził. Płómaczenie tego zjawiska także dotąd nie jest całkiem jasnym, albowiem nie stwierdzono, czyli jest ono spowodowanem w ogóle upośledzeniem krążenia, skutkiem skurezu naczyń krwionośnych, czy też nieprawidłowem unerwieniem ośrodków. Wiadomo, że przy zatruciu ołowiem powstają porażenia obwodowe i silne zaparcia stołca, mające zapewne przyczynę swą w nieprawidłowem unerwieniu jelit. Można przeto przypuścić, że ołów działa także porażająco

na układ naczynio-ruchowy, co w dalszym ciągu może powoduje przerost serca.

Fizyczne wyteżenia, jakoteż stałe rozdrażnienia psychiczne, bywają powodem przerostów serca; podobnie też tak zwane „dobre życie“. Trudno przypuścić, żeby wyteżenia fizyczne same stanowiły bezpośrednią przyczynę przerostu serca, jakkolwiek Traube wykazał, że skurecz mięśni powoduje zwiększenie ucisku w tętnicy głównej; wyrównanie bowiem musi nastąpić przez spokój w nocy; trzeba jej raczej szukać w sposobie życia ludzi ciężko pracujących, lub narażających się na stałe wyteżenia fizyczne. Nadużywają oni zazwyczaj napojów wysokowych, nie wysypiają się, czynią inne wybryki, które z pewnością bardziej szkodliwie działają na serce, niż samo wyteżenie mięśni. Rozdrażnienia psychiczne również łączą się z niehygienicznym zachowywaniem się, które zwykle bywa pierwszym powodem nieprawidłowego unerwienia — niezawodną przyczyną zbroceń fizycznych w ogólności.

Zapory zatem w krążeniu, lub czynniki działające szkodliwie na unerwienie, będziemy zawsze posądzali w pierwszym rzędzie o przyczynę przerostu serca.

Z pomiędzy jam sercowych przerasta najczęściej komora lewa, rzadziej komora prawa i przedsionki.

Zawady w krążeniu, powodujące przerost lewej komory, stanowią przede wszystkim wady układu tętniczego lewego, jako to: niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, zwężenia tętnicy głównej, miażdżycy teje tętnicy, rozszerzenie lub tętniaki jej, choroby tętnic obwodowych, mianowicie sprawa miażdżycowa.

Przy niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, pewna część krwi przy każdym skureczu komory, wraca się z tętnicy głównej do komory lewej, komora zatem jest ciągle pod zwiększonym ciśnieniem krwi, której ilość w komorze jest nadto większą, niż w stanie prawidłowym, przez co, dla wyrównania oporów, komora silniej kurczyć się musi, a skutkiem zwiększenia pracy przerasta.

Zwężenie tętnicy głównej zdarza się często jako nieprawidłowość wrodzona, lub jest skutkiem zrostu zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, albo też jest spowodowane uciskiem z zewnątrz; aby przez zwężoną tętnicę do krążenia wielkiego mogła

się dostać dostateczna ilość krwi, lewa komora musi silniej się kurczyć, przez co mięszsz jej przerasta.

Jednocześnie z miażdżycą tętnicy głównej sprawa ta zazwyczaj występuje nietylko w tętnicach obwodowych, ale i w tętnicach wieńcowych serca. Tętnice tracą przez to, albo swą sprężystość i nie pomagają komorze do rozprowadzenia krwi, która to praca, wyłącznie ciężąc na komorze, wymaga silniejszego z jej strony wyteżenia, powodującego przerost mięśni; albo też, zwiężając się w skutek sprawy miażdżycowej, stawiają znaczny opór krążeniu.

Wydęcia tętnicy głównej, lub głównych jej gałęzi, zwalniają krążenie; niedostateczna ilość krwi dostałaby się do obwodu, gdyby komora nie wyrównała tego swą zwiększoną pracą, zwiększone zaś wyteżenie mięśni komory prowadzi do przerostu tychże. Nie każdemu wydęciu tętnicy towarzyszy jednak przerost komory lewej. Zdarza się to tylko wtedy, jeżeli albo wydęcie jest znaczne i skrzepami włóknika niewypelnione, albo jeżeli skutkiem tętniaków wytworzyła się niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, lub też wreszcie jeżeli istnieje miażdżycza tętnic.

Larcher (*Gazette des hôpitaux 1857. Arch. génér. de méd. 1859*), Duroziez (*Gazette des hôp. 1868*), Spiegelberg, podają, że komora lewa przerasta u ciężarnych, a przerost ten ustępuje po porodzie. Duroziez utrzymuje nadto, że przerost komory lewej trwa tak długo, jak długo kobieta karmi i że kobiety, które dużo odbyły połogów, mają większe serce, niż te, które miały tylko jedno lub dwoje dzieci. Inni autorowie przeczą temu, mianowicie Gerhardt (*De situ et magnitudine cordis. 1862*), który twierdzi, że zwiększenie stłumienia sercowego w czasie ciąży spowodowane jest wysokiem położeniem przepony i przyparciem serca do przedniej ściany klatki piersiowej; również wątpi o tem Friedreich i Dusch. Löhnlein badał rzecz szczegółowo i przyszedł do wyników zupełnie ujemnych; przeczy także podaniu Spiegelberg'a jakoby przez włączenie krążenia łożyskowego i zwiększanie się ilości krwi, opory w układzie tętnicy głównej się zwiększyły i tym sposobem praca serca się wzmagala.

Przerost komory lewej zdarza się przy marskości nerek. Już Bright w r. 1836 mniemał, że zmiany w naczyniach włosowatych nerek zwiększają pracę serca. Traube zaś wnosil, że przerost komory lewej powstaje przez zanik naczyń włosowatych

nerek, przez co praca serca się wzmacnia, nadto wzmacnia się ona przez niemożność wydzielania się płynnych części z układu tętniczego nerek. Teoryja ta znalazła jednak wielu przeciwników, jakkolwiek jest bardzo dobrze obmyślana. Naprzód, zauważano (Bamberger) przerost komory w tym okresie zapalenia nerek, w którym jeszcze nie ma zaniku, później Rosenstein udowodnił, że po wycięciu nerki ciśnienie w tętnicy głównej się wzmacnia. Jakkolwiek z drugiej strony przytaczają przypadki, w których po podwiązaniu moczowodu powstał przerost komory lewej, lub też istniał przy braku wrodzonym jednej nerki, w tych razach, w których druga nerka nie wyrównała braku tego; mimo to jednak teoryja ta, przy postępie nauki coraz bardziej traci podstawę. Faktem jest, że nie przy każdym zaniku nerek spotykamy przerost komory lewej, a tłumaczenie opiewa: że przerost komory lewej powstaje w tych przypadkach chorób nerkowych, w których upośledzone jest wydzielanie pewnych składników krwi, działających drażniąco na serce.

Przy zapaleniu wsierdzia, osierdzia i mięszu serca, wytwarza się często przerost lewej komory. Przy zapaleniu wsierdzia powodem przerostu są zawady w krążeniu, spowodowane złoгами zapalnymi na zastawkach lub na nitkach ścięgnistych, albo też utrudniony skurcz serca, skutkiem złożeń zapalnych na wewnętrznej ścianie komory (*endocarditis parietalis*). Zapalenie osierdzia, a szczególnie zrosty blaszek, wywołują niekiedy przerost komory lewej, której praca jest zwiększoną przez to, że wysięk lub zrost utrudnia jej ruchy. Przy zapaleniu mięszu serca przerastają mięśnie niedotknięte sprawą zapalną, które kurczyć się muszą zamiast tkanki bliznowatej.

Wreszcie, wedle Friedreich'a, zwężenie ujścia żylnego lewego i rozedma płuc mogą wywołać przerost komory lewej. Opory w krążeniu włosowatym, znaczna wodna puclina i ucisk na pomniejsze naczynia, towarzyszące często tego rodzaju chorobom, przedstawiają obwodowe przeszkody dla opróżnienia lewej komory i mogą, istniejąc dłuższy czas w stopniu znacniejszym, być powodem przerostu komory lewej.

Przerost przedsionka lewego powstaje z takich samych przyczyn, co przerost komory lewej, albowiem opory w krążeniu, które komora ma zwalczyć, oddziałują prawie zawsze w większym lub w mniejszym stopniu także i na przedsionek. Szczególnie przerost przedsionka lewego sprowadza zwężenie uj-

ścia żylnego lewego, w drugim zaś rzędzie niedomykalność zastawki dwudzielnej.

Prawa komora serca przerasta skutkiem niedomykalności lub zwężenia, lub też obu wad razem, ujścia tętniczego prawego, zwężenia tętnicy płucnej, spowodowanego uciskiem od zewnątrz, skutkiem zwężenia stożka tętnicy płucnej, lub skutkiem ogólnego rozszerzenia gałęzi tętnicy płucnej (Klob). Zanik naczyń włosowatych płucnych, skutkiem przewlekłych chorób płucnych, lub ucisk na płucne naczynia przez wysięki opłucnowe lub nowotwory, pociąga za sobą przerost prawej komory. Dzieje się to także skutkiem skrzywienia stosu kręgowego, przy rozedmie płuc i t. d., podczas gdy w suchotach płucnych, z powodu charactwa ogólnego, częściej napotykamy zanik serca. Bäumlér i Brudi kładą nacisk na tę okoliczność, że skutkiem rozległych zrostów opłucnej płuc z opłucną żeber, często wytwarza się przerost komory prawej, wywołany upośledzeniem siły wydechu, przez zmniejszenie ruchomości płuca, przez co opory w krążeniu tętnicy płucnej się zwiększają. Wreszcie przerasta komora prawa przy wadach ujścia żylnego lewego.

Prawy przedsionek przerasta w tych samych przypadkach co komora prawa, nadto przy zwężeniu ujścia żylnego prawego i w niektórych przypadkach niedomykalności i zwężenia ujścia tętniczego lewego, połączonych z wtórordzdnemi zastojami żylnymi i zmniejszeniem objętości komory prawej, przez wydęcie przegrody komór od strony komory lewej (Bamberger).

Całe serce przerasta z przyczyn podanych dla przerostu pojedynczych komór razem wziętych, zatem: skutkiem wad kilku ujść, lub powikłaniem wady serca z innymi zawaadami w krążeniu, jako to: tętniakiem, miażdżycą tętnic, brakach w przegrodzie komór, zwężeniu tętnic głównych, skutkiem chorób mięszu serca i ich następstw, jako to: stłuszczenia i t. p., wreszcie skutkiem przewlekłego zapalenia nerek.

Serce może także w całości przerosnąć, skutkiem przyczyny wywołującej tylko przerost albo lewej albo prawej komory, więc skutkiem przyczyny działającej tylko częściowo. Dzieje się to wtedy, jeżeli mięsz serca nie może wydołać pracy, skutkiem czego zniesione bywa wyrównanie (*compensatio*). Zdarzają się jednak przypadki przerostu serca w całości, bez objawów zastojowych i bez zniesienia wyrównania; tłómaczą to związkiem

anatomicznym, w jakim stoją mięśnie pojedynczych części serca z sobą, to jest mięśnie jednej komory wchodzi w komorę drugą, a przerost z jednej części mięśnia przechodzi na drugą część. W takim razie przyczyną przerostu nie jest przyczyna mechaniczna, lecz fizjologiczna, to jest dalsze rozszerzenie się danej sprawy.

Zdarzają się wreszcie przypadki przerostu serca, które pod osobną kategorią przerostu samoistnego, czyli idyopatycznego, wliczyć chciało z powodu, iż oględziny pośmiertne nie wykrywają w samym sercu, lub w innych narządach, takich zmian, które wywołują przerost serca wtórny. Ma się to zdarzać u ludzi ciężko pracujących, jako to: górników i górali, kowali, tragarzy, majtków i robotników w winnicach. Również zauważano tego rodzaju przerosty u żołnierzy, którzy narażeni byli na wyężdżające ćwiczenia, lub wysiłki wojenne. Pierwszą uwagę zwrócili na to cierpienie lekarze angielscy i amerykańscy, jako to: Allbutt, Da Costa, Myers. W Niemczech Seitz zebrał przypadki z kliniki Biermer'a. Później ogłaszali przypadki podobne Liebermeister, Jürgensen, Münzinger, Thurn, Fraenzel, Curschmann, Leyden i Junker i inni. Da Costa nazywa stan ten przedrażnieniem serca, Seitz — wysileniem serca. Przypadki własne, przez Seitz'a opisane, dotyczą wyłącznie mężczyzn; w zebranych przez niego przypadkach, których razem z jego przypadkami jest 25, znajdują się 3 kobiety od 22—79 roku życia, zaś mężczyźni mieli od 22—66 lat. W każdym jednak przypadku, w którym są oględziny pośmiertne podane, wykazać można przebyte zapalenie osierdzia, wsierdzia lub mięśnia sercowego, albo też i zapalenie nerek (przypadek Wagner'a); nadto, albo przyostre zmiany w samym sercu, lub też zmiany w płucach, szczególnie rozedmę, przeto dość momentów do wytłómaczenia wtórnego przerostu serca. Jeżeli nadto uwzględnimy, że wywiady wykazywały, że ludzie ci nadużywali napojów wysokowych, tytoniu i że przebywali gościec, mamy dane, wystarczające do wytłómaczenia sobie przerostu serca, nie stojącego pozornie w prostym stosunku do zmian w samym sercu, których w żadnym przypadku nie brakowało. Nie możemy zatem zgodzić się na ustanowienie osobnego rodzaju samoistnego przerostu serca, tylko można przyjąć, że nieznaczne zmiany w sercu, pozapalne, nie wywołujące zazwyczaj objawów groźnych, mogą przez szkodliwości, o których wiemy, że szczególnie na serce

działają, powodować cały szereg objawów, towarzyszących prawie tylko chorobom serca, połączonym ze zmianami anatomicznymi bardzo wybitnymi.

Objawy.

Objawy podmiotowe, wywołane przerostem serca, są właściwie objawami choroby, której przerost serca jest skutkiem. Jednak w przypadkach, w których zasadnicza choroba nie wywołała jeszcze objawów, lub w których są one proste, można zauważyć, że przerost komory lewej, jeżeli jeszcze jest w miernym stopniu, nie wywołuje żadnych, albo bardzo nieznaczne objawy podmiotowe. Chorzy uczuwają co najwięcej wzmocnione, dolegliwe kołatanie serca, połączone z pewnym uczuciem trwogi, lub ucisku w dołku żołądkowym, które szczególnie po ruchu występuje. Uczucie to może jednak istnieć bez przerostu serca, lub w ogóle bez żadnej choroby sercowej, tylko z powodu niedokrwistości lub drażliwości nerwowej; ma zatem bez badania fizycznego bardzo podrzędne znaczenie. Często żalą się chorzy na migotanie przed oczami, dzwonienie w uszach, tętnienie w dołku sercowym, zawroty głowy, przyczem tętnice szyjowe tętnią silniej, a twarz bywa zaczerwienioną; jest to następstwo zwiększonej siły, z jaką lewa komora pracuje, przez co znaczniejsza ilość krwi dostaje się do tych odcinków narządu naczyniowego, w których albo względnie, albo bezwzględnie zmniejszony jest opór (Friedreich). Nadto mogą powstać krwotoki, mianowicie z nosa, ataki apoplektyczne i t. d. Przy przeroście komory prawej zauważamy, oprócz opisanych przypadków, napady duszności, skłonność do nieżyków oskrzelowych, krwawienie z płuc, z powodu iż ciśnienie wewnątrz-naczyniowe jest w układzie tętnicy płucnej zwiększone. Siność twarzy i odnóg, przepełnienie żył i bierne przekrwienie różnych narządów, żylaki, krwawienia i opuchliny, są raczej skutkiem mechanicznych przeszkód w krążeniu, które właśnie spowodowały przerost komory prawej, niż skutkiem samego przerostu.

O istnieniu przerostu serca przekonać może tylko badanie fizyczne.

Przy przeroście komory lewej okolica serca bywa bardziej wypukłą (*voussure*), szczególnie u kobiet i u dzieci, u których klatka piersiowa jest podatniejszą. Uderzenia wierz-

chołka serca wymacać się dają znacznie niżej, niż w stanie prawidłowym, to jest zamiast w czwartem lub piątym, w szóstym, siódmym lub ósmym międzyżebżu. Również uderza wierzchołek serca bardziej na zewnątrz poza linią sutkową, nawet w linii pachowej lewej. Do zupełnego pokrycia miejsca, w którym wymacać można uderzenia wierzchołka serca, nie wystarczają końce dwu palców, które nadto bywają przez uderzenia podnoszone; wreszcie cała lewa strona klatki piersiowej bywa wstrząsaną przez uderzenie serca. Wstrząśnienia bywają tak silne, że można je przez suknie zobaczyć, a czasami chód chorego nabiera pewnego ruchu wahającego, równoczesnego ze skurczem serca, lub też, gdy chory leży, można spostrzedz wstrząśnienia całego łóżka.

Można niekiedy spostrzedz uderzenia serca w kilku międzyżebżach, z powodu wyparcia lewego brzegu płuca i silniejszego przylegania serca do klatki piersiowej, przychem po stronie lewej klatki piersiowej widać wciągania skurczowe, jednego lub kilku międzyżebrzy, tuż obok mostka, lub też nieco na zewnątrz, świadczące o zwrocie serca na lewo około swej osi podłużnej, z powodu zwiększenia jego ciężaru i przylegania w tem miejscu zewnętrznego brzegu prawej komory do przedniej ściany klatki piersiowej.

Tętnice szyjowe tętnią zwykle silnie i skacząco, skutkiem silnego ciśnienia lub przepełnienia. Również tętnią widzialnie tętnice pomniejsze, jako to: skroniowe lub grzbietowe stopy, których tętnienie w stanie prawidłowym zobaczyć można tylko przy silnych, przyspieszonych ruchach serca, wywołanych n. p. silniejszym ruchem ciała.

Obmacywanie stwierdza objawy wzrokiem dostrzegalne, mianowicie wzmocnione i szersze uderzenia serca. Czasem wymacać można, w drugim lewym międzyżebżu, zaostrozony drugi ton w tętnicy głównej, nad tętnicami szyjowymi (*carotis*), oraz mruk skurczowy, nawet przy lekkim dotyku wymacać się dający, więc nie pochodzący z ucisku tętnicy palcem. Tętno bywa nadzwyczaj twarde, trudno się ucisnąć dające.

Wypukiwaniem stwierdzamy zwiększenie rozmiarów serca w wymiarze podłużnym, t. j. od góry na lewo, zewnątrz i ku dołowi. Stłumienie względne rozpoczyna się w górze często już na wysokości drugiego lewego żebra i sięga na dół do ósmego lub dziewiątego żebra. Na zewnątrz zaś kończy się stłumienie niekiedy w połowie linii pachowej lewej; nie przekracza ono

jednak miejsca, w którym wierzchołek serca uderza. Słumienie bezwzględne bywa również większe, w prostym stosunku do słumienia względnego.

Ton drugi w tętnicy głównej jest silnie wzmocniony; ostro się rozpoczynając, kończy się krótko i jawnie. Jest to spowodowane zwiększeniem ciśnienia wewnątrz-tętniczego, przez ilość krwi znaczniejszą niż w stanie prawidłowym. Również pierwszy ton komórkowy bywa niekiedy zmieniony, towarzyszy mu przydźwięk metaliczny (*cliquetis métallique* Laënnec), co ma pochodzić z równoczesnego wstrząśnienia i drgania skurczowego sprężystej i podatnej klatki piersiowej, albowiem nie słyhać objawu tego, jeżeli klatka piersiowa jest skutkiem zgrubienia żeber niepodatną. Niekiedy słyhać uderzenia serca w oddaleniu, szczególnie, jeżeli chory usta otworzy; nadto silny ruch serca podnosi głowę osłuchującego, która w czasie rozkurczu znowu opada. Tony serca dają się na rozleglejszej przestrzeni usłyszeć, czasem nad całą klatką piersiową i z tyłu na grzbiecie.

Nad tętnicami szyjowymi (*carotis*) słyhać czasem skurczowy szmer zamiast tonu, co pochodzi z silnego napięcia tętnicy, która przez tkanki sąsiednie w chwili swego największego napełnienia, które właśnie pierwszemu tonowi odpowiada, bywa ucisnioną. Zwykle słyhać zaostrzony drugi ton tętnicy głównej także i w tętnicach szyjowych. Tętnice pomniejsze wydają dźwięczny, krótki ton, jeżeli się z uwagą je osłuchuje, tak, aby nie ucisnąć słuchawką, w którym to razie szmer uciskowy usłyszeć się daje.

Przy przeroscie komory prawej, widzimy rozległe uderzenie serca, sięgające bardziej na wewnątrz i na prawo, niż w stanie prawidłowym, tak, iż można je niekiedy nawet za prawym brzegiem mostka dostrzedz; również widzimy je na dolnej części mostka, niemniej w dołku podsercowym.

Obmacywaniem stwierdzamy w tych miejscach silne wstrząśnienia, a drugi ton w tętnicy płucnej, w drugim lewym międzyżebżu, daje się wymacać jako rozkurczowe krótkie uderzenie, czasem nawet można je zobaczyć jako wstrząśnienie, nawet wypuklenie międzyżebża.

Wypuk względny, przerosłej komory prawej, przekracza prawy brzeg mostka na wewnątrz, czyli na prawo, a przechodzi na wysokości czwartego żebra na 2—3 centymetrów po za prawy

brzeg mostka; w ogóle zatem poprzeczny wymiar serca jest przeważnie zwiększony.

Żyły szyjowe bywają niekiedy napełnione.

Przy przeroście całego serca spostrzegamy obraz zbiorowy przerostu komór.

Stłumienie sercowe dochodzi do niezmiernych rozmiarów w linii podłużnej; rozpoczyna się bowiem od górnego brzegu drugiego lewego żebra, sięga do ósmego lub dziewiątego żebra i na zewnątrz w linię pachową lewą, zaś poprzeczny wymiar serca rozpoczyna się na kilka centymetrów po za prawym brzegiem mostka nawet od prawego sutka i sięga do linii pachowej lewej. Kształt stłumienia bywa zaokrąglony, czworoboczny.

Rozpoznanie.

Opierając się na znakach fizycznych, podanych wyżej, nie będzie trudnem, przynajmniej w większej liczbie przypadków, rozpoznać przerost serca.

Przerost komory lewej cechuje: uderzenie wierzchołka serca rozległe, silne, opór stawiające, podnoszące palce, względnie klatkę piersiową, niemniej sięganie uderzeń wierzchołka serca po za sutek lewy i poniżej tegoż, zaostrenie drugiego tonu w tętnicy głównej, zwiększenie obszaru wypukowego w wymiarze podłużnym i na zewnątrz, czyli na lewo; tętno twarde, napięte, trudno się ucisnąć dające.

Przerost komory prawej zdradza się: rozszerzonym uderzeniem wierzchołka serca na wewnątrz od sutka, nie ograniczonym na jedno miejsce, lecz rozlanem, sięgającym czasem po za mostek, wstrząśnieniem skurczowem w dołku sercowym, zwiększeniem obszaru stłumienia wypukowego wszcz, tak, iż względnie stłumienie przekracza prawy brzeg mostka, wreszcie zaostreniem drugiego tonu w tętnicy płucnej.

Nie zawsze jednak są okoliczności tak sprzyjające, aby dla rozpoznania nie brakło jednego lub drugiego ważnego znaku.

Serce może bowiem być zupełnie pokryte rozdętym płucem, w których to razach nie będziemy w stanie ani zobaczyć, ani wymacać uderzeń serca, ani wypukać obszaru rozmiarów serca. W tych razach rozstrzyga zaostrenie tonów w tętnicach głównych i jakość tętna. Albo też brzegi płuc są, skutkiem poprzednich zapaleń opłucnej, przyrośnięte do klatki piersiowej, przez

co przerosłe serce nie może ich odsunąć. W tych przypadkach można zawsze przerost serca wykazać, albowiem stany te zmieniają bezwzględne, nie zaś względne, stłumienie serca. W innych razach może naciekle płuco, lub otorbiony wysięk opłucnowy, tętniaki tętnic głównych, lub nowotwory śródpiersiowe, zwiększać wrzekomo stłumienie serca, lub też serce może być do klatki piersiowej przyparte przez nacieki i obrzęki, po za sercem leżące, albo skutkiem retrakcyi lewego płuca odsłonięte na większej przestrzeni. W przypadkach tych rozstrzygają wywiady i ściśle fizyczne badanie serca, z uwzględnieniem jakości tętna i przebiegu ciepłoty.

Od zapalenia osierdzia lub nagromadzenia płynu w worku osierdziowym odróżniamy przerost całego serca, oprócz kształtem wypuku, tem, że przy przeroście serca granice rozmiaru wypuku tępego nie zmieniają się przy zmianie położenia chorego z poziomego na pionowe, przesuwają się zaś znacznie przez zmiany położenia na boki, skutkiem ciężaru serca, jakoteż że przy wdechu stłumienie nie przekracza miejsca, w którym uderza wierzchołek serca.

Przebieg i rokowanie.

Przebieg przerostu serca bywa powolny i niejednostajny. Pogorszenie i polepszenie występuje okresowo. Stan ten wywołuje niekiedy tak nieznaczne dolegliwości, że tylko badaniem fizycznym, przedsiębranem z powodu występowania innych chorób, wykrywa się jego istnienie.

Jeżeli jednak objawy już raz wystąpiły, to rzadko kiedy ustępują i owszem wzmagają się one, jakkolwiek z chwilowemi polepszeniami. Chwilowe te polepszenia stają się wszakże coraz krótszemi i ustają wreszcie zupełnie, w miarę tego, jak serce swej pracy podolać nie jest w stanie.

W wielu przypadkach przerost serca jest bardzo pożądanym środkiem wyrównania zwichniętego krążenia, mianowicie: przy wadach ujęć i zastawek sercowych, a nawet przy zapaleniu nerek, a pogorszenie tych stanów chorobowych występuje często dopiero wtedy, gdy przez pogorszenie ogólnego odżywiania, lub przez następcze zwyrodnienia mięśnia sercowego, siła serca się zmniejsza i wyrównanie krążenia staje się niemożliwym.

Rokowanie przy istniejącym przeroście serca będzie zatem nie zawsze jednakowe, lecz zależnem jest ono od danego przypadku; w jednych przypadkach przerost serca będzie objawem groźnym, w innych zaś dozwala pomyślniej rokować. Ostatecznie jednak rokowanie będzie zawsze niepomyślnem, bo siła serca się wyczerpie, a nadto mięsz serca przerosłego częściej podpada zwyrodnieniu tłuszczowemu i sprawom zapalnym, niż mięsz serca prawidłowy; wreszcie przerost serca bywa chorobą wtórną, której przebieg niemało wpływa na niepomyślność rokowania.

Śmierć następuje po większej części z wolna po dłuższej chorobie; niezbyt rzadko zdarzają się jednak przypadki śmierci nagłej, skutkiem porażenia serca, albo pęknięcia ścian serca, zatorów większych tętnic płucnych, udarów mózgowych, zwykle u ludzi, których miano za zdrowych; albo też rychło, jakkolwiek nie natychmiast, śmierć następuje skutkiem wystąpienia zapalenia osierdzia lub zapalenia płuc. W przypadkach śmierci nagłej przyczyny teje nie należy szukać w pierwszym rzędzie w samym przeroście serca, lecz w zmianach następujących mięszu serca, lub chorobach zastawek, do których to chorób przyłącza się przerost serca.

Leczenie.

O leczeniu doszczętnem przerostu serca, w ścisłem słowa znaczeniu, mowy być nie może, z przyczyn nie potrzebujących bliższego wyjaśnienia. W niektórych przypadkach powinniśmy i owszem stan ten uważać za zbawienny i starać się, o ile to w siłę naszej, podtrzymać go przez podtrzymanie siły serca. Przedewszystkiem zaleci lekarz choremu, aby się strzegł szkodliwości, któreby stan jego pogorszyć mogły. Nie zawsze jednak da się to wykonać ściśle, z przyczyn od chorego niezależnych. Zalecamy unikanie wstrząśnień moralnych, czy to radosnych, czy smutnych, które jednak często nieprzewidzianie spotkać chorego mogą; zabraniamy dalekich spacerów, chodzenia po górach, jazdy konno, gimnastyki, tańca; w ogóle ciężkiej pracy fizycznej, również długiego czuwania, lub wyężdżających prac umysłowych. Kąpeli zimnych nie zaleca się, albowiem chorzy dostają duszności; natomiast krótkie kąpiele na 24° R., 2—3 minut trwające, z silnem nacieraniem całego ciała, szczególnie jeżeli się chorego

przedtem przygotowywało nacieraniami mokremi, częściowemi całego ciała w łóżku — są często bardzo dobrym środkiem.

Zabramiamy chorym używania środków pobudzających ruchy serca i napojów gorących, również palenia tytoniu i cygar. Jadać powinni chorzy częściej, a niewiele na raz i na kilka godzin przed spaniem już nie przyjmować pokarmów. Ludzie otyli, smakosze, skutecznie używać mogą żętycy, winogronowej kuracyi, picia wód karlsbadzkich, Vichy, Marienbad, wód przeczyszczających. Również skutecznie zaleca się pobyt w górach lub nad morzem. W ogóle dbać należy o to, aby chorzy mieli wolny stolec co dzień i dopomagać do tego owocami, mlekiem, lekkimi środkami przeczyszczającymi, lub wodami czyszczącymi.

Napady bicia serca wymagają spokoju, leżenia w łóżku, zimnych okładów z zastosowaniem worka lodowego, większej dawki naparstnicy ze środkiem przeczyszczającym, który to środek, szczególnie jeżeli serce w swej pracy ustaje, jest zawsze najlepszym i nie daje się żadnym innym zastąpić. Zawłoki, pryszczydła i inne tak zwane środki odciągające, należą jeszcze zawsze do rzędu tych środków, zalecanych bezmyślnie i bezskutecznie, które dają świadectwo temu lekarzowi, który je zaleca, iż jest nieobeznany z abecadłem patologii i anatomii patologicznej nowoczesnej.

Przy wystąpieniu wodnej puchliny trzeba działać o ile możności na podtrzymanie sił serca, jako jedyną dźwignię, która może jeszcze usunąć ten stan, a nie ludzi się, że tak zwanymi środkami moczopędnymi, przyjdziemy sercu w pomoc, a tem mniej używać środków napotnych, których działanie jest wątpliwe i szkodliwe; najprędzej — choć nie na czas długi — lecz zawsze pewnie, podziałają jeszcze środki czyszczące. Środkiem bardzo skutecznym w tym stanie jest kofeina (zobacz leczenie wad sercowych).

ROZSZERZENIE SERCA.

(Dilatatio cordis).

Rozszerzeniem serca nazywamy ten stan jam sercowych, w którym światło ich jest nieprawidłowo powiększone, bez zgrubienia mięszu i owszem, mięśnie serca bywają przy rozszerzeniu serca mniej lub więcej zanikłe. Rozszerzenie częściowe pojedynczych jam sercowych, czyli tak zwane tętniaki serca, omawiamy

na innym miejscu, tu tylko mowa będzie o całkowitem rozszerzeniu jam sercowych.

Rozszerzenie jam sercowych powstanie w tych razach, w których mięsień serca nie może oprzeć się parciu krwi prawidłowemu, lub zwiększonemu przez zawady w krążeniu. Ponieważ odporność mięszu sercowego stoi w prostym stosunku do jego tęgosci i grubosci, przeto najprędzej podpadną rozszerzeniu te jamy serca, których tkanka miészna jest słabszą i cieńszą, przeto w pierwszym rzędzie: przedsionki, później komora prawa, wreszcie komora lewa.

Przyczyny powodujące rozszerzenie serca, jak już wyżej wspomniano, leżą przedewszystkiem w ciśnieniu krwi; jeżeli ciśnienie krwi prawidłowe wywoła rozszerzenie serca, dalszą przyczyną rozszerzenia musi być zwątlenie lub nieprawidłowe utkanie mięśnia sercowego, zaś nieprawidłowe wzmocnienie ciśnienia krwi rozszerzy także prawidłowy miész serca. Możemy przeto mówić o przyczynach rozszerzenia serca z powodu nieprawidłowego odżywiania miész serca, więc o przyczynach w samym sercu leżących, wśród zresztą prawidłowych stosunków krążenia i o przyczynach powstałych z powodu przeszkód mechanicznych, z zawał w krążeniu.

Rozszerzenie serca przy prawidłowem ciśnieniu krwi, przez zmniejszenie odporności serca, może być stanem przejściowym, który wraz z ustąpieniem cierpienia, powodującego tę nieprawidłowość serca, również powraca do stosunków prawidłowych. Stany te należy uważać jako zboczenia czynnościowe, albowiem w miész serca ani makroskopowych, ani mikroskopowych zmian wykazać nie można. W innych jednak przypadkach, odporność serca zmniejszona polega na wybitnych zmianach patologicznych miész, które prawie nigdy nie ustępują.

Choroby, przy których powstaje rozszerzenie serca, są to przedewszystkiem stany gorączkowe. Skutkiem podwyższonej ciepłoty traci mięsień sercowy swą jędrność, nadto często w tych razach napięcia tętnic bywa zwiększone, wymagające większego wyciężenia zestrony serca. Najczęściej rozszerza się komora prawa; w miész sercowym zazwyczaj nie można wykryć żadnej zmiany.

W przebiegu chorób zakaźnych spostrzegamy rozszerzenie serca nawet wtedy, jeżeli gorączka nie jest zbyt wysoką, lecz częściej już znajdujemy zmiany w miész serca; dzieje się to w tyfusie wysypkowym i brzuszny, cholery, zapaleniu płuc,

wysypkach ostrych, w róży i d. d.; w chorobach tych mięsz serca bywa mniej lub więcej stłuszczony.

Choroby długotrwałe niezapalne, połączone z nieprawidłowem wyrabianiem krwi, z utratami krwi, nieprawidłowem trawieniem, szczególnie blednica, krwotoki maciczne, krwotoki z odbytnicy, długotrwałe nieżyty żołądkowo-jelitowe, jakoteż inne choroby przewlekłe, mogą być powodem rozszerzenia serca, przez upośledzenie odżywiania mięśnia sercowego; niemniej zauważamy rozszerzenie serca, skutkiem zatruc kwasami mineralnemi, alkalijskiemi żrącymi, wyskokiem, chloroformem, nie bez tego jednak, żeby mięsz serca był zupełnie prawidłowym.

Niektórzy autorowie podają, że w skutek wyteżeń fizycznych powstać może rozszerzenie serca. Zdanie nasze, co do powstania rozszerzenia z takiej przyczyny, wypowiedzieliśmy, omawiając idyopatyczny przerost serca skutkiem wysień fizycznych. W przypadkach opisywanych dało się zawsze stwierdzić, że mięsień sercowy był schorzały.

Wreszcie, rozszerzają się jamy serca przy chorobach mięszu serca, zapaleniu osierdzia, jeżeli sprawa zapalna przejdzie na mięsz sercowy, zmianach chorobowych, mianowicie sprawie miażdżycowej z następczem zwięzieniem tętnic wieńcowych serca, sprawie chorobowej upośledzającej odżywianie mięszu serca; zatem przy chorobach, przy których oba czynniki, wymienione wyżej, wspólnie działają, t. j. zmiany w mięszu i utrudnione krążenie.

Przyczyny mechaniczne, utrudniające krążenie i wywołujące następnie rozszerzenie serca, mogą leżyć w samym sercu, albo też poza niem.

Przyczyny, leżące w samym sercu, są to zmiany zastawek i ujęć serca, mianowicie: niedomykalność zastawek i zwięzienia ujęć, skutkiem których w czasie rozkurczu serca ciśnienie stale wywierane jest większe, niż w stanie prawidłowym.

Tak, przy niedomykalności zastawki dwudzielnej rozszerza się przedsionek lewy, następnie skutkiem utrudnionego odpływu krwi z płuc, komora prawa; do przedsionka lewego, już napełnionego krwią, dostaje się bowiem, przy każdym skurczu komory, mniejsza lub większa ilość krwi, tak, iż tenże pozostaje w czasie rozkurczu swego, kiedy w ogóle napięcie mięśni jest zmniejszone, pod znacznie większem ciśnieniem krwi, niż w stanie prawidłowym. Krew, która ma się doń z płuc dostać

i napełnić go w czasie jego rozkurczu, zostaje w naczyniach płucnych, co zwiększa znowu ciśnienie w tętnicy płucnej, zatem i w komorze prawej, która w pierwszym okresie się rozszerza, a później zwykle przerasta, aby przewalczyć opory, powstałe w małym krążeniu.

Komorą lewą rozszerza się skutkiem niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej; krew bowiem zwraca się przy każdym rozkurczu komory z tętnicy głównej do komory lewej, która z drugiej strony równocześnie przyjmuje krew z przedsionka lewego, więc jest równocześnie z dwu stron zasilana krwią, która z większym niż prawidłowo parciem działa na rozkurczone ściany komory i rozszerza ją nadmiernie. Odwrotnie działa niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej na prawą komorę.

Zwężenia ujść żylnych wywołują rozszerzenie przedsionków.

Powikłanie kilku wad sercowych wywołuje rozszerzenie kilku jam sercowych. Jeżeli mięśnie jam rozszerzonych nie przerastają, to powstają groźne dla życia zastoje w krążeniu; gdy jednak dość wcześnie nastąpi przerost rozszerzonych jam, to krążenie się wyrównywa.

Z przyczyn po za sercem leżących, wywołujących rozszerzenie serca, lub oddzielnych jego jam, są przede wszystkim te choroby płuc, w których ciśnienie w małym krążeniu jest zwiększone i parcie krwi, na dotyczące odcinki prawego serca, znaczniejsze, jak n. p. rozedma płuc, długotrwałe wysięki opłucnowe; nadto spostrzegamy rozszerzenie serca skutkiem skrzywień stołu kręgowego, które, zmniejszając jamę klatki piersiowej, utrudniają krążenie w płucach.

Zmiany anatomiczne.

Rozszerzenie bez przerostu serca może dojść do takich rozmiarów, że część serca rozszerzona ma wejście pęcherza, na którym zaledwo ślady tkanki mięsnej dostrzedz się dają; ściany serca stanowi tylko osierdzie i wsierdzie; w mniejszych stopniach rozszerzenia, ściany części rozszerzonej zawsze są bardzo cienkie, zapadają się na przecięciu, a jeżeli całe serce jest rozszerzone, przedstawia się jako worek zapadnięty, zawieszony na dużych naczyniach.

Skutkiem rozszerzenia poszczególnych jam serca, zmienia się zwykły kształt serca. Rozszerzona część, n. p. komora, zajmuje znacznie większą przestrzeń, przez co część prawidłowa jest niejako dodatkiem czyli przyczepkiem. Jeżeli obie komory są rozszerzone, serce ma kształt zaokrąglony, niemal kulisty, spłaszczone; rozszerzone zaś przedsionki sterczą daleko po za prawe komory i nadają sercu kształt grzyba.

Wewnątrz serca, mięśnie są zcieńczałe, blade, wymokłe, podobne do nitek ścięgniętych spłaszczonych. Często bywa mięsz serca nadzwyczaj kruchy, bez zmian głębszych, nawet mikroskopowych. W innych razach już gołym okiem wykryć można stłuszczenie, stany zapalne w różnych okresach, lub zwyrodnienie woskowate. Nadto jamy rozszerzone bywają przepełnione krwią.

Rozszerzenie serca można na zwłokach pomieszać z rozszerzeniem jam sercowych, powstałym podczas długiego konania. W tych razach zazwyczaj prawy przedsionek, jakoteż i prawa komora, bywają krwią przepełnione. Rozróżniamy te stany tem, że po wymyciu skrzepów włóknikowych rozszerzone części serca przybierają mniejszy rozmiar. Również należy odróżnić rozszerzenie jam sercowych od poczynającego się gnicia, który to stan zdradza się nasiąknięciem mięśni barwnikiem krwi.

Objawy.

Najważniejszymi objawami rozszerzenia serca są te, które wykrywamy badaniem fizycznym. Będą one różne wedle tego, czy rozszerzeniem dotkniętą jest komora lewa, czy prawa, czyli też prawy przedsionek, lub wreszcie całe serce.

Przy rozszerzeniu komory lewej, stłumienie względne bardzo jest ku stronie lewej zwiększone, a często i ku dołowi; przekracza ono lewy sutek na zewnątrz, czasami nawet w linię pachową sięgając, a kończy się u dołu w szóstym lub siódmym międzyżebżu. Uderzenia wierzchołka serca można zobaczyć na rozleglejszej przestrzeni, lecz są słabe, palca nie podnoszą, czasem zaledwo je wymacać można. Przytem tętno sprychowe jest słabe, małe, łatwo się ugnieść dające.

Przy rozszerzeniu komory prawej obszar stłumienia względne jest szerszy, sięga na prawo i na wewnątrz na kilka centymetrów, na wysokości czwartego żebra, po za prawy brzeg mostka. Wierzchołek serca, jeżeli uderzenia jego można wymacać, uderza na wewnątrz od sutka.

Jeżeli płuco nie pokrywa serca, można stwierdzić rozszerzenie prawego przedsionka, szerszem słumieniem wypukowem na wysokości trzeciego i czwartego żebra po prawej stronie mostka, zaś rozszerzenie lewego przedsionka nie da się wykazać wypukiem, z powodu iż przedsionek lewy leży bardziej ku tyłowi i jest płucem pokryty.

Tony sercowe bywają słabe, zaledwo słyszalne, lub zgoła usłyszeć ich nie można. Niekiedy słycać szmery skurczowe, wywołane zmniejszonym napięciem przyrządu zastawkowego. Jakkolwiek nie jest stanowczo stwierdzonem, że przez rozszerzenie jam sercowych powstać może tak zwana względna niedomykalność, to może ona powstać przez zwątlenie przyrządu mięśniowego zastawek, któremu czynnego udziału w zwieraniu zastawek zaprzeczyć nie można.

Ruchy serca są zazwyczaj bardzo przyspieszone i dla chorych dolegliwe, sprawiające im brak tchu, utrudnienie mowy i niepokój.

W przypadkach czystego rozszerzenia, bez przerostu serca, krążenie żyłne szybko bywa upośledzone, co zdradza się sinicą, tętnieniem, lub falowaniem żył na szyi; później wystąpieniem opuchliny ogólnej, obrzęku wątroby, zmniejszenia ilości moczu, zawierającego białko, obrzęków i zawałów (*infarctus*) płuc, przekrwienia mózgu, krwotoków z nosa, guzów krwawniczych i t. d.

Tętnice bywają słabo napełnione, czego dowodzi słabe i łatwo ugnieść się dające tętno, nawet wtedy, jeżeli prawa komora jest rozszerzona. Nadto występują objawy niedokrwistości mózgu, jakoto: zawroty głowy i skłonność do omdlewań.

Rozszerzenie serca nie bywa chorobą pierwotną, przeto trwanie jej zależy od przyczyn, z których powstało. Rozszerzenie powstałe podczas ostrych gorączkowych chorób ustępuje stosunkowo szybko, skoro odżywianie się polepsza; podczas gdy rozszerzenie po zatruciach często długiego czasu potrzebuje, zanim ustąpi, co jednak nie zawsze się zdarza.

Rozpoznanie.

Rozpoznanie rozszerzenia serca na podstawie znaków fizycznych nie jest trudne, tembardziej jeżeli uwzględnimy przyczynę powstania choroby.

Od zapalenia osierdzia lub nagromadzenia płynu w osierdziu różni się rozszerzenie serca kształtem stłumienia wypukowego i względnie brakiem tarcia osierdziowego.

Trudniej odróżnić będzie można rozszerzenie serca od stłuszczenia mięśnia sercowego. Rozpoznanie będzie opierać się tylko na momentach etjologicznych, które częściej jedną niż drugą chorobę wywołują, lub może być ułatwione, jeżeli się ma sposobność widzieć chorego częściej, szybkością powstawania. Zwyródnienie tłuszczowe i stłuszczenie powstają bowiem znacznie wolniej niż rozszerzenie serca, które może dość ostro się rozwinąć.

Co do innych chorób płuc, opłucnej i t. d., mogących wywołać zwiększenie stłumienia w okolicy serca, musielibyśmy powtórzyć tutaj to, co przytoczyliśmy, omawiając rozpoznanie przerostu serca, zapalenie osierdzia i mięśnia sercowego.

Rokowanie.

Rokowanie przy rozszerzeniu serca zawisło od choroby, która je spowodowała. Najniekorzystniejszym jest ono, jeżeli rozszerzenie serca wywiązało się skutkiem wady zastawkowej, a mięsień serca nie podlega przerostowi i nie usuwa czasowo groźącego niebezpieczeństwa. Względnie korzystnie można rokować przy rozszerzeniach, łączących się z błednicą, lub z chorobami ostremi, jakkolwiek z ostrożnością, albowiem może niekiedy i w tych razach nastąpić porażenie serca.

Leczenie.

Leczenie będzie się stosować do przyczyny, z której powstało rozszerzenie serca. Przy błednicy będzie rzeczą najważniejszą: nacieranie mokrem prześcieradłem, rano, prosto z łóżka, przez 5 minut, dyjeta mleczna, pobyt na świeżem powietrzu, w górach lub nad morzem, żelazo w małej dawce, przetwory arsenu, chinina. Przy chorobach ostrych, gorączkowych, najważniejszym wskazaniem leczniczym będzie podtrzymywanie siły serca przetworami wyskokowemi, po ustaniu gorączki pożywienie posilne, użycie postępowania wzmacniającego. Przy biciu serca: okład zimny z pęcherzem lodowym na serce i w pewnych

razach napar naparstnicy. Przy skłonności do omdlewań: spokój, ułożenie poziome, bardzo ostrożne i stopniowe poruszanie chorego, bodźce.

Z A N I K S E R C A.

Atrophia cordis.

Zanik serca ma właściwie więcej znaczenie anatomiczne, niż kliniczne.

Tak jak przerostu serca, tak też i zaniku odróżniamy różne formy anatomiczne. Najczęściej zdarza się zanik połączony z ubytem ciężaru i objętości serca, skutkiem zwykłego zcieńczenia poszczególnych włókien mięsnych i następczem zmniejszeniem się światła jam sercowych. Zanik dotyczyć może przeto: albo serca w całości, albo też oddzielnych jego części. Częściowo zanika serce skutkiem: albo upośledzonego dopływu krwi do poszczególnych odcinków jego, co się n. p. dzieje z komorą lewą przy zwężeniu lewego ujścia żylnego. Miąższ zaś całego serca zanika w charłactwach, skutkiem których całe ciało chudnie, a ilość krwi w ogóle jest zmniejszoną, więc przy raku, gruźlicy, uwiądzie schyłkowym (*marasmus senilis*) i innych długotrwałych wycieńczających chorobach. Ciężar i rozmiary serca zmniejszają się w tych przypadkach znacznie, podściółka tłuszczowa serca znika zupełnie, niekiedy bywa tkanka łączna serca, szczególnie nad wierzchołkiem serca i w sąsiedztwie naczyń wieńcowych, mniej lub więcej surowiczo nasiąklą, tkanka jednak mięsna zostaje dość jędrną. Miąższ serca może także zanikać skutkiem ucisku, już to spowodowanego guzami śródpiersiowemi, już to długotrwałym wysiękiem osierdziowym, zrostem blaszek osierdzia, lub przerostem tkanki tłuszczowej podosierdziowej. Również może zaniknąć miąższ serca, skutkiem złego odżywiania teoż, przez zwężenie tętnic wieńcowych serca.

Zanik serca, jako niedostateczny rozwój tego narządu, może być wrodzony, na co Rokitansky pierwszy zwrócił uwagę. Towarzyszy mu zazwyczaj nienależyty rozwój części rodnych, co się zdarza u kobiet wątłych, cierpiących na brak miesiączki. Obok upośledzonego rozwoju serca napotykamy także za wązki układ tętniczy. Związek, w jakim zostaje stan ten z blednicą, wyhuszczył Virchow. Zdarza się jednak serce za małe również u niedokrwistych mężczyzn, szczególnie u krwawców (*haemo-*

philus) i dochodzi do tego stopnia, że serce dorosłego mężczyzny nie jest większem niż serce 5—6-letniego dziecka (Rokitansky). Są to wady rozwojowe nie zaś wyniki charłactw, skutkiem których, serce — mające przedtem rozmiary prawidłowe — zmniejszyło się, dla tego Virchow stan ten nazywa nie zanikiem (*atrophia*), lecz niedotwórstwem serca i naczyń (*hypoplasia*).

Anatomija.

Serce dorosłego człowieka uważać można jako zanikłe, jeżeli waży mniej niż 200 gramów (Wunderlich). Wedle Engela, serce zmarłych na suchoty może cztery razy mniej ważyć, niż w stanie prawidłowym.

Worek osierdziowy zawiera często większą ilość płynu jasnego, przezroczystego, surowiczego, który nie powstał skutkiem próżni (*hydropericardium e vacuo*), lecz skutkiem znaczniejszego rozwodnienia krwi i łatwiejszego przesiąkania jej części płynnych, lub też jest wyrazem długotrwałego konania.

Powierzchnia serca bywa pomarszczona, tak jak zmacerowana, podobna do suszonej gruszki, którą serce także kształtem swym przypomina. Zwykle znika podściółka tłuszczowa podosierdziowa, niekiedy zaś jest przemienioną w istotę galaretowatą lub śluzową. Nadmierny rozwój tkanki tłuszczowej zdarza się znacznie rzadziej.

Mięsz serca bywa błydy, lecz tęgi i zbity, podobny czasem do wymokniętego w wodzie mięsa. W innych razach barwa mięśnia sercowego bywa brunatną, lub ciemno-gliniastą; szczególnie spostrzegamy w ten sposób zabarwione serce na zwłokach starców, rakowatych i gruźliczych. Zabarwienie to pochodzi z ziarenek barwnikowych, dających się mikroskopem wykryć na włóknach mięsnych, szczególnie obficie nagromadzonych około jąder tychże. Zmianę tę nazwano zanikiem barwnikowym lub brunatnym, albo też zwyrodnieniem barwnikowym mięszu serca.

Nadto spotykamy, badając zanikłe włókna mięsne serca mikroskopem, jeszcze wiele innych zmian, należących do zwyrodnień, jako to: w zanikłych sercach, skutkiem raka lub gruźlicy, zatarcie prążków poprzecznych i przemianę włókien na wałeczki jednolite, pozbawione niekiedy jąder. Zmianę tę opisuje Friedrich i nazywa ją zanikiem stwardniającym (*sclerosirende*

Atrophie), lub twardzielem serca (*sclerosis cordis*). Mięsień serca na przekroju, gołym okiem widziany, jest bardzo gładki, ma połysk woskowy, jest prawie przejrzysty i szaro-czerwonawo zabarwiony, nadto jest zbitniejszy i cięższy. W innych zaś przypadkach znajdujemy zwyrodnienie skrobiowate [*degeneratio amyloidea* (Virchow)], lub przeobrażenie po części tłuszczowe, po części ziarniste.

Tak więc jak przy przeroście serca i stłuszczeniu, obie formy anatomiczne czasem się łączą, tak też i przy zaniku, obok zwykłego zaniku, zdarzają się zwyrodnienia i przeobrażenia następcze.

Zastawki także niekiedy mogą być zanikłe; zanik zastawek zdradza się obecnością małych otworków w tkance zastawki, które tejeż nadają wejrzenie podobne do sita (*atrophia cribiformis*). Opisywali to już Laënnec, Corrigan i Kingston. Otwory tego rodzaju spotykamy najczęściej na zastawkach tętnicznych, szczególnie na zastawkach tętnicy płucnej, rzadziej na zastawkach żylnych, częściej na zastawce Eustachijusza; są to zбочenia rozwojowe, bez znaczenia dla czynności zastawek.

Innym rodzajem zaniku serca jest takzwany zanik odśrodkowy (*atrophia excentrica, v. centrifugalis*). Cechą jego jest ubytek całości mięśnia, połączony z rozszerzeniem jam, lub też jamy pozostają prawidłowemi. Stan ten różni się od rozszerzenia tem, że chociaż przy rozszerzeniu, światło, albo części, albo całego serca się zwiększa, miąższ, jakkolwiek cieńsze i względnie zanika, nie traci na wadze, co się dzieje przy zaniku odśrodkowym. Wyradza się on wtedy, jeżeli cała ilość krwi wcale się nie zmniejsza, lub bardzo nieznacznie; natomiast, skutkiem pewnych chorób miejscowych mięśnia sercowego, mięśnie zanikają i tracą swą jędrność, tak, iż nie mogą się oprzeć ciśnieniu krwi. Tego rodzaju sprawy towarzyszą przewlekłemu zapaleniu miąższu serca i zwyrodnieniu tłuszczowemu, lub powstają przy wadach zastawkowych w częściach serca, odśrodkowo przerosłych, których miąższ uległ zwyrodnieniu; tu również zaliczyć należy zmiany miąższu serca po zapaleniu tegoż, opisane przez Ziegler'a i nazwane przez niego zmięknieniem miąższu (*myomalacia*) serca.

Objawy podane przez autorów, jak: Laënnec'a, Hope'go i innych, a cechować mające zanik serca, są zupełnie niepewne; albowiem mogą one istnieć przy najróżnorodniejszych chorobach,

których siedzibą serce wcale nie jest. Dlatego nie przytaczamy i nie rozbieramy ich bliżej.

Nie ma też żadnych pewnych znaków klinicznych, cechujących zanik serca; rozpoznanie zatem będzie się opierać na fakcie doświadczalnym, że chorobom wyżej wymienionym, towarzyszy zazwyczaj zanik serca.

Rokowanie będzie niepomysłnem, albowiem zasadnicza choroba, której następstwem jest zanik serca, pomyślnie rokować nie dozwala.

Przy takich danych nie można też mówić o leczeniu tej choroby.

NOWOTWORY I PASORZYTÓW MIĄSZU SERCA.

Neoplasmata et parasiti cordis.

Oprócz nowo wytwarzającej się tkanki łącznej po zapaleniu mięszu serca i nowotworów przymiotowych, opisywano kilkakrotnie włókniaki serca (*fibromata*). W niektórych przypadkach wywoływały one przez swe położenie niedomykalności (Kottmeier).

Nadto znane są mięśniaki (*myomata*), tłuszczaki, mięsaki (*sarcomata*), gruźelki i raki w sercu, które albo występują jako złogi pierwotne, albo jako wtórorzędne. Rak serca jest ze wszystkich nowotworów, znachodzących się w mięszu serca, najczęstszym, a częściej jest wtórorzędnym, niż pierwotnym.

Z pasorzytów opisane są dotąd bąblowce (*echinococcus*), wągry (*cysticercus cellulosae*), włosień kręty (*trichina spiralis*).

Tak nowotwory, jako też i pasorzyty, znajdujące się w mięszu serca, mają właściwie tylko znaczenie patologiczno-anatomiczne. Pod względem klinicznym nie wywołują bowiem albo żadnych objawów, albo też są objawy zapalenia mięszu serca, lub wad sercowych, które nie mają żadnych cech odmiennych, przeto nie można w danym przypadku rozstrzygnąć, czy zmiany w sercu są spowodowane przez nie, czyli też przez zwykłe zapalenie. Dlatego też nie będziemy ich omawiać szczegółowo.

CHOROBY WSIEDZIA.

Historyja.

Starożytni nie mieli jasnych pojęć o anatomicznej budowie serca i o jego czynnościach fizjologicznych; nie też dziwnego, że mniemali, jakoby w sercu sprawy zapalne odbywać się nie mogły. Wprawdzie zwracali uwagę na pewne zбочenia, towarzyszące chorobom serca, nie wprowadzali ich jednak w związek z sercem, lub pewnemi tegoż chorobami. Dopiero w XVI stuleciu, gdy badania Vesal'a wyjaśniły budowę anatomiczną serca, na podstawie oględzin na zwłokach ludzkich, a Harvey, swem wiekopomnem i świetnem odkryciem mechaniki krążenia, obalił przesady i mylne zapatrywania na czynność serca i gdy obaj położyli kamień węgielny do dalszego rozwoju fizjologii i patologii krążenia, można się było spodziewać postępu przynajmniej patologii i anatomii patologicznej serca. Nie nastąpiło to jednak tak prędko, albowiem odkrycie Harvey'a obaliło cały system Galen'a, podówczas panujący, co wywołało niemałe zamieszanie, a nawet oburzenie w świecie naukowym lekarskim. Wielu też francuzkich, włoskich, niemieckich i angielskich lekarzy — jak Jacob Primrose, Aemilius Parisianus, Kaspar Hoffmann, Riolan, wystąpiło przeciw nauce Harvey'a. Nauka ta, wprawdzie w niektórych szczegółach błędna, nie zasługiwała na zupełne zarzucenie jej, do czego między innymi usiłował doprowadzić Aemilius Parisianus, człowiek nie posiadający najmniejszej znajomości anatomii, a broniący starej, niedorzecznej teorii. Nie brakowało jednak powag, że wspomnę tylko Kartezyjusza, którzy popierali naukę Harvey'a. Wszakże dopiero w XVIII stuleciu, nauka o chorobach serca bardziej się rozwinęła; w tym to czasie Raymond Vieussens opisuje przypadek zwężenia ujścia żylnego lewego i niedomykalności zastawki dwudzielnej, oraz jeden przypadek niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej i wprowadza przerost i rozszerzenie serca wprost w związek z tą wadą, zaś jakoś tętna, spostrzeżaną za życia, wywodzi ze zmian w sercu się znajdujących. Jeżeli

bystrość rozpoznawcza Vieussens'a jest — przy braku podówczas fizycznego sposobu badania — podziwu godną, to bardziej nas jeszcze w podziw wprowadza niezrównana dokładność i ścisłość, z jaką opisuje J. M. Lancisi (1728. *De motu cordis et aneurysmatis*) przerost i rozszerzenie serca, choroby osierdzia i narządu zastawkowego; był on pierwszym który zwrócił uwagę na zapory w małym krążeniu, obrzęk żył i falowanie tychże przy przeroście serca. Opukiwał on mostek w celu rozpoznawania wielkości tętniaków. Dokładniej jeszcze opisywał związek między zбочeniami wkrążeniu i oddechaniu Albertini, który zaleca pierwszy obmacywanie okolicy serca, jako środek rozpoznawczy dla wad sercowych. Ojciec anatomii patologicznej, J. B. Morgagni, wyłuszcza w swych dziełach mechanizm zбочeń, wywołanych wadami zastawkowymi i tłómaczy powstanie sinicy przez upośledzone krążenie żyłne (1682—1771). J. Sénac (1690—1770), przyboczny lekarz króla francuzkiego, położył niemałe zasługi, nietylko pod względem rozszerzenia wiadomości o budowie anatomicznej serca i czynnościach jego, lecz i pod względem patologii i etjologii chorób sercowych. Zwrócił on pierwszy uwagę na wpływ wieku, dla powstawania wad sercowych, jakoteż na związek, w jakim pozostają one z chorobami mózgowymi. Z odkryciem opukiwania przez Auenbrugger'a, niemało postąpiło rozpoznawanie chorób serca za życia; Corvisart pierwszy używał tego sposobu badania, dla oznaczenia rozmiarów serca; miał on też wykryć koci mruk (*frémissement cataire*) i ocenić znaczenie jego dla wad układu żylnego lewego; jednak nie pojmował jeszcze jasno przyczyny chorób zastawkowych. Pod względem zaś oznaczenia jakości spraw chorobowych, będących przyczyną wad sercowych, zasługa należy się Kreysig'owi (1815); był on bowiem pierwszym, który orzekł, że wady serca powstają skutkiem zapalenia wsierdzia; zużytkował wszystkie dotąd znane sposoby badania dla rozpoznawania wad sercowych, z wyjątkiem nieodkrytego jeszcze w owym czasie osłuchiwania i pierwszy zwrócił uwagę na częstotść zapalenia wsierdzia przy gościecu i płonicy. Nazwę zaś „*Endocarditis*“ wprowadził w słownictwo lekarskie Bouillaud (1836), który bardziej niż Kreysig kładł nacisk na wikłanie się gośca z zapaleniem wsierdzia i wykazał to rozpoznawaniem za życia zapalenia wsierdzia, za pomocą osłuchiwania, odkrytego przedtem przez Laënnec'a. Odkrycie to umożliwiło dopiero właściwe rozpoznawanie chorób

sercowych i rozróżnianie ich, a mylne zapatrywania Laënnec'a zostały należycie wyjaśnione przez późniejszych badaczy francuzkich i angielskich, jakoto: przez Andrała, Piorry'ego, Gendrin'a, Collin'a, Hope'go, Williams'a, oraz Corrigan'a, który pierwszy podał oznaki niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej. Podczas gdy Škoda i cała jego szkoła rozszerzyli część kliniczną i rozpoznawczą chorób sercowych i podali znaki rozpoznawcze z wszelką przedmiotową dokładnością; to fizyczne warunki powstawania objawów słuchowych, jednostronnie tłómaczone przez Škodę i szkołę jego, wyjaśnili: Kiwisch, Chauveau, Heynsius, Weber i P. Niemeyer; naukę zaś o tętnie rozszerzyli doświadczalnie: Marey, Ludwig, Volkmann, Wolff, Landois i inni. Anatomija patologiczna została do szczytu rozwoju swego doprowadzoną niezrównanemi pracami Rokitansky'ego, który wyjaśnił powstawanie wrodzonych wad serca, Virchow'a, który wytłómaczył jakoś sprawę zapalnej wsierdzia i spraw zatorowych (*embolia*), anatomija zaś opisowa i patologiczna — pracami Luschki, który, między innymi, dokładnym opisem wsierdzia wykazał, że zapaleniu błony tej towarzyszyć musi chociaż bardzo powierzchowne zapalenie mięższu serca.

Z klinicystów nowożytnych: Traube, Bamberger, Friedreich, Rosenstein, Stokes, Duchek, Dusch, Rauchfuss, Duroziez, Bouchut, Dieulafoi i inni, szczególnie opracowywali choroby sercowe, tak u dorosłych, jak i u dzieci i znakomitemi swemi badaniami i ścisłą obserwacją niemało się przyczynili do upewnienia rozpoznawania wad sercowych, wyjaśnienia faktów klinicznych, uzupełnienia i zaokrąglenia w całość nauki o chorobach serca.

Zapalenie wsierdzia bywa zazwyczaj ograniczone do pewnych części serca; zapalenie wsierdzia rozlane jest chorobą bardzo rzadką; sprawa zapalna może się toczyć albo na wsierdziu ściennem (*endocarditis parietalis*), albo zajmować zastawki (*endocarditis valvularis*). Ta ostatnia forma zapalenia wsierdzia jest bardzo ważną pod względem klinicznym, albowiem sprowadza przewlekłe choroby zastawek; już to niedomykalności tychże, już to zwężenia ujść, czyli tak zwane wady serca.

Zapalenie wsierdzia ma pewne ulubione miejsca, w których się przeważnie rozwija. Usadawia się ono zazwyczaj w lewej połowie serca, podczas gdy zajęcie sprawą zapalną wsierdzia prawej połowy serca zdarza się najczęściej w życiu płodowym. Przyczyny, dla których u płodu siedzibą zapalenia wsierdzia jest prawe serce, nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione, być może, że ważną rolę odgrywa ta okoliczność, że u płodu właśnie praca prawego serca jest zwiększoną.

W ogóle, wedle przebiegu klinicznego, można rozróżnić głównie dwie formy zapalenia wsierdzia: zapalenie wsierdzia ostre i zapalenie przewlekłe, a jako formę, przedstawiającą niejako przejście między ostrem a przewlekłym — zapalenie przyostre. Formy te jednak spraw zapalnych nie dadzą się zawsze od siebie ściśle odłączyć, albowiem często zapalenie ostro się rozpoczynające przechodzi w formę przewlekłą, albo do już istniejącego zapalenia przewlekłego przystępuje sprawa zapalna ostra. Oddzielnym tym formom odpowiada różny obraz anatomiczny i można je rozróżnić nieraz jako sprawy, obok siebie równocześnie istniejące w jednej połowie serca, a nawet na jednej i tej samej zastawce. Przy ostrem zapaleniu wsierdzia, części dotknięte sprawą zapalną mają dążność do rozpadu, do rozmiękczenia i do owrzodzeń, niekiedy bardzo podobnych do wrzodów dyfterytycznych. Ponieważ przebieg tej choroby jest ciężki, podobny do objawów zakażenia ogólnego przy posocznicy, przeto formę tę ostrego zapalenia wsierdzia nazwano zapaleniem guilnem, dyfterytycznym, owrzodzającym. W formie przyostrej wytwarzają się w miejscach, sprawą zapalną dotkniętych, wybujałości i wyrosła kłykciowate lub brodawkowate, przeto nazwano formę tę, zapaleniem brodawkowatym [*endocarditis verrucosa* (Virchow)], podczas gdy w formie przewlekłej uderza skłonność do wytwarzania tkanek modzelowatych, twardych, zrastających się z sobą, na których się później odkładają sole wapienne. Forma ta nosi nazwę zapalenia wsierdzia modzelowatego (*endocarditis chronica retrahens, vel sclerotica*).

OSTRE ZAPALENIE WSIERDZIA Z OWRZODZENIEM.

Endocarditis acuta ulcerosa.

Choroba ta, jako pierwotna, nie jest bardzo częstą, do roku bowiem 1870 było opisanych kilkanaście przypadków.

Nielatwą także jest rzeczą rozstrzygnąć, jaki jej nadać bliższy przymiotnik; nazywano ją bowiem dawniej: dyfterytycznym, owrzodzającym, złośliwym, ostro niszczącym, zakaźnym, w nowszych czasach zaś grzybkowem (mykotycznym), prątkowem (bakteryjnym), zapaleniem wsierdzia.

Virchow pierwszy omawiał przyłączanie się jej do spraw połogowych i wypowiedział zdanie, że przyczyną tej choroby mogą być pasorzyty. Później stwierdzono, mianowicie Winge i Hejmar, Ebert i inni, istnienie zaczynników (*micrococcus*), azrozwojem nauki o ustrojach drobnowidzowych chciano (Klebs) wynaleźć osobne dwoiny (*schizomycetae*), swoiste dla tej choroby; najdalej idzie w tej mierze Köster, którego zdaniem nie tylko ostre owrzodzające zapalenie wsierdzia, ale i brodawkowate jest sprawą pasorzytniczą, do których wlicza także gościec stawów, jako sprawę zatorowo-pasorzytniczą.

W niektórych przypadkach nie trudno udowodnić pasorzytną istotę tej choroby, mianowicie w sprawach połogowych i przyrannych, gdzie można sobie łatwo wytłómaczyć wędrowanie pasorzytów, dostanie się ich z prądem krwi od zewnątrz do serca; w innych zaś razach nie można wykazać, jaką drogą niższe ustroje mogłyby się dostać do serca. Nie zaprzeczając bynajmniej istnieniu pasorzytnego zapalenia wsierdzia w ogóle, a nie mogąc się na tem miejscu głębiej w całą naukę nowo-czesną i krytykę tejże wdawać, pozwalamy sobie zwrócić tylko uwagę na tę okoliczność, że łatwiej przyjąć można, bo bardziej to odpowiada naszym dotychczasowym wiadomościom o sprawie pasorzytowej, że pasorzyty przystępują do choroby bez względu na jej jakość, bo mają w schorzałym ustroju, względnie w częstce tegoż schorzałego, odpowiednie dla rozwoju swego warunki — znajdują jak to mówią „dobrego gospodarza“ dla siebie — niż odwrotnie twierdzić, że grzybki są bezpośrednią przyczyną tej choroby. Mogą one się nią stać w pewnych razach i tem tłómaczymy zarazę, ale pierwotnie nie stanowią one przyczyny choroby i nie możemy się zgodzić, aby dla miłości teorii w każdym ustroju znajdowały się grzybki fizjologiczne, któreby, w danych korzystnych dla siebie warunkach, mogły się stać przyczyną zabójczej dla ustroju choroby. Kwestyja ta, bardzo ponętna, bo tłómacząca z łatwością, acz nie zawsze odpowiednio rzeczywistości, nie jedną rzecz, dotąd niejasną, jest jeszcze zbyt nową, aby mogła na razie być dla nas czemś więcej, niż ciekawą nowo-

ścią, która, jakkolwiek jej nie można przyszłości odmówić, musi wszakże dojrzeć.

Rozróżniamy zapalenie wsierdzia owrzodzające pierwotne i pochodne. Pierwotną nazywamy tę formę zapalenia, w której nie możemy wykazać przyczyny, z której powstała choroba; pochodne zapalenie powstaje nader rzadko u ludzi przedtem zdrowych zupełnie, częściej zaś w przebiegu gościcowego zapalenia stawów, bez względu na rozległość sprawy, czyli na ilość stawów zajętych. Zwykle wtedy, kiedy już gorączka jest mniejszą, występujący dreszcz zdradza przyłączenie się zapalenia wsierdzia.

Wśród spraw położowych występuje również zapalenie wsierdzia owrzodzające. W niektórych przypadkach powikłanie to zdradzają dyfterytyczne złogi na częściach rodnym. w innych zaś, błony śluzowe mają wejrzenie prawidłowe zupełnie. W tych przypadkach zapalenie wsierdzia jest niewątpliwie pochodzenia pasorzytnego.

W innych razach zapalenie wsierdzia owrzodzające jest objawem ropniczo-posocznicy przyrannym i są znane przypadki, gdzie przyłącza się ono do zanogci (*panaritium*), do spraw chorobowych, będących następstwem powstania fałszywych dróg moczowych, odmrożeń, czyraków, ostrych zapaleń kości (*osteo-myelitis*), często z przyczyn traumatycznych. Niezawodnie trzeba będzie przyjąć związek przyczynowy w tych przypadkach między pasorzytami znajdującymi się w ranie i w sercu i należy uważać je jako przenosiciele zapalenia; droga ta jednak jest jasna, niepotrzebująca tłumaczeń sztucznych, a z pewnością nie grzybki wywołały fałszywą drogę w cewce moczowej i t. d., tylko przystąpiły do sprawy chorobowej, może w skutek zaniedbania należytej czystości.

Ważnym momentem przyczynowym dla ostrego zapalenia wsierdzia, jest wrodzona wążkość układu tętniczego i niedotwórstwo (*hypoplasia*) serca, niemniej przebyte zapalenie wsierdzia. O ile wysypki zakaźne mogą być uważane za przyczynę zapalenia wsierdzia owrzodzającego, jest jeszcze niepewnem; zdarzają się wprawdzie przypadki, w których zapalenie wsierdzia wikła się z ostremi wysypkami, są to jednak właściwie sprawy przyranne, powstałe skutkiem odleżyn (Rosenstein).

Ostre zapalenie wsierdzia zdarza się częściej u kobiet, niż u mężczyzn, co może się tem tłumaczyć, że wikła się ono najczęściej ze sprawami położowymi, jakoż może i w tem leży przyczyna, że zdarza się najczęściej między 20—40 rokiem życia.

Z wieku dziecięcego, opisano dotąd trzy przypadki i dotyczyły one chłopców 9, 12 i 14 lat mających, którzy albo mieli przedtem przewlekłe zapalenie wsierdzia, albo znajdowali się wśród niekorzystnych warunków higienicznych (Dusch).

Anatomija.

Zapalenie wsierdzia owrzodzające, tak jak inne rodzaje zapalenia wsierdzia, przeważnie sadowić się lubi w lewej komorze; są jednak opisane przypadki, w których wyłącznie prawa komora była siedzibą sprawy zapalnej i to raz wyłącznie zastawka trójdzielna (Whipham), częściej zastawki półksiężycowe tętnicy płucnej. Również pod tym względem nie różni się zapalenie wsierdzia owrzodzające od innych rodzajów zapalenia wsierdzia, że złogi zapalne składane są przeważnie na zastawkach, nie na części wsierdzia wyścielającej jamy sercowe. Zastawki bywają dotknięte sprawą zapalną szczególnie w tem miejscu, w którym się z sobą stykają w chwili zwarcia, co, jak wiadomo, nie dzieje się zupełnie wolnymi brzegami zastawki; miejsca te znajdują się na zastawkach półksiężycowych na 1—2 milimetrów na wewnątrz od brzegu wolnego zastawki, na zastawkach zaś przedsionkowo-komórkowych, na jeden milimetr od brzegu wolnego, na części zastawki zwróconej ku przedsionkowi. Miejsce zwarcia się ich dokładnie odpowiada tym punktom, w których się nitki ścięgnięste, widełkowato rozdzielone, przyczepiają do części zastawki zwróconej ku komorze. Złogi zapalne znajdują się na zastawkach półksiężycowych, najczęściej na powierzchni tychże zwróconej ku komorze, czyli dolnej, na zastawkach przedsionkowo-komórkowych, na powierzchni górnej, czyli zwróconej ku przedsionkom, zapewne dlatego, że części te są narażone przez przepływający prąd krwi, na silniejsze drażnienie (Eichhorst).

W pierwszym okresie zapalenia, miejsca, sprawą zapalną dotknięte, są mniej połyskujące, jakby nachuchane, aksamitowate, barwy szarawo-brudnawej. Po zdarciu lub spłukaniu tych złogów, spostrzegamy brak, o brzegach ostro-ściętych, ząbkowatych, którego dno pokryte jest istotą mazistą, szarawo-czerwoną, lub szarawo-żółtą, brzegi zaś są lekko wyniosłe i zaczerwienione. Im ostrzej sprawa zapalna przebiega, tem większe są miejsca nią dotknięte i tem łatwiej się rozpadają, co, w miarę ostrości przebiegu, pierwiej lub później następuje, czasem przez rozpad tłu-

szczowy, niekiedy jednak skutkiem swoistej natury zmian treści komórek, która się przemienia w istotę mętną i drobno-ziarnistą. nie zmieniającą się ani przez dodanie doń kwasów, ani przez dodanie alkaliów, barwiącą się zaś szybko fioletkowo, przez dodanie hematoksyliny. Że nie są to kulki tłuszczu, dowodzi ich nierozpuszczalność w wysokoku i eterze. Natomiast nowsze badania wykazały, że są to grzybki. Czy powyżej opisane zmiany mięszu wsierdza są pierwotne, a wytwarzanie się tamże grzybków sprawą wtórorzędną, lub też czyli grzybki są pierwotną przyczyną całej sprawy zapalnej (Klebs), dotąd jest rzeczą stanowczo nierozstrzygniętą, jakkolwiek drugie zdanie ma większą ilość zwolenników. Wedle Köster'a, sprawa odbywająca się we wsierdzu jest wtórorzędną, wywołaną atakiem przez grzybki krwionośnych naczyń zastawek, które to grzybki dostały się do tych naczyń, przez tętnice wieńcowe serca.

W dalszym ciągu zapalenia, albo na wsierdzu samem, dotkniętem sprawą zapalną, albo też w narządach odleglejszych, występują bardzo ważne zmiany następcze, skutkiem zniszczenia tkanki i owrzodzeń, do których zapalenie to ma wielką skłonność. Tkanka bowiem, dotknięta sprawą zapalną, jest bardzo kruchą, a gdy sprawa zapalna toczy się na jednej stronie zastawki, miejsca nią dotknięte bywają przedzierane przez prąd krwi, tkanka zaś zdrowa jeszcze wydyma się. Tym sposobem powstają tak zwane ostre tętniaki zastawek, t. j. wypuklenia błony zastawkowej, wielkości grochu, a dochodzące niekiedy do wielkości orzecha włoskiego. Siedzibą ich na zastawkach żylnych jest część zwrócona ku przedsionkowi, na zastawkach zaś naczyń tętnicznych część zwrócona ku komorze. Tętniaki te zawierają zwykle krew ciekłą, złogi włóknikowe, jakoteż części rozpadłe (*detritus*). Skutkiem ciśnienia prądu krwi może nastąpić przedziurawienie części zastawki jeszcze zdrowej, przez co powstaje jej niedomykalność, co się także stać może skutkiem oderwania się nitek ścięgniętych, dotkniętych sprawą zapalną, lub skutkiem oderwania się zastawki tętnicznej od swej podstawy. Również przez nagromadzenie się złogów, w jamie takiego tętniaka, może nastąpić zwężenie odpowiedniego ujścia.

Jeżeli sprawa zapalna toczy się we wsierdzu, wysięlającym ścianę komórki, to skutkiem przejścia sprawy tej na sam mięsz serca, powstają tak zwane częściowe tętniaki serca, to jest prąd krwi wyżłobia miejsca, uległe zapaleniu, a ściana serca,

nie mogąc stawiać oporu prądowi krwi, wydyma się. Niemniej mogą powstać przedarcia albo przegrody przedsionków, albo przegrody komór, albo jednej i drugiej, przez co powstają nieprawidłowe komunikacje pomiędzy odcinkami serca, n. p. pomiędzy lewą komorą i prawą, między przedsionkiem prawym i tętnicą główną i t. d..

Nowsze doświadczenia udowodniły fakt, że grzybki już raz istniejące roznoszą zakażenie. Tym się tłumaczy zajęcie innych narządów sprawą zapalną przy zapaleniu wsierdza, a kliniczny obraz, pod którym choroby te przebiegają, nie różni się niczem od obrazu ciężkiej ogólnej choroby zakaźnej. Niema bowiem prawie narządu w ciele ludzkim, któryby nie został dotkniętym, skutkiem owrzodzającego zapalenia wsierdza, co się tłumaczy przenoszeniem grzybków przez prąd krwi, w najodleglejsze od serca miejsca i działaniem ich jako bodźców zapalnych. Naprzód znajdujemy złogi grzybków w samym mięszu serca. Mają one wejrzenie ognisk prosowatych, okrągłych, bladawych, otoczonych obwódką czerwoną. Ilość ich może być tak wielka, że wydaje się jakoby cały mięsz serca był niemi obsypany. Złogi te mogą wywołać ropnie w mięszu serca.

Następnie znajdujemy je w śledzionie i w nerkach. Śledziona, która zawsze w tej chorobie bywa ostro obrzękłą, przedstawia podobny obraz jak serce, w nerkach zaś znajdujemy paski szare, gęsto obok siebie położone, albo w korze, albo w brodawkach nerkowych. Badanie mikroskopowe wykazuje, że naczynia kłębków nerkowych są zatkane grzybkami, co nadaje korze nerkowej wejrzenie wspomniane wyżej, paski zaś w brodawkach powstają skutkiem zatkania kanalików moczowych przez złogi grzybków.

Oprócz tego, powstają zatkania naczyń przez grzybki, zależnie od siedziby zapalenia, albo w lewej, albo w prawej połowie serca, albo też w obu połowach, w każdym narządzie zaopatrywanym, albo przez jedną, albo przez drugą, albo przez obie połowy serca, więc w wątrobie, przewodzie pokarmowym, na wszystkich błonach śluzowych i surowicznych, na mięśniach, skórze, kościach, szpiku kostnym, gruczołach, mózgu, oku, płucach. Przebieg spraw tych bywa taki sam jak w sercu; nadto wytwarza się zatkanie, następnie zaś zapalenie, względnie ropień i rozpad. Wedle siedziby zatkania może obraz choroby być bardzo różny, a że rozpoznanie zapalenia wsierdza niezawsze jest możebnem,

przeto często sekcyja dopiero wykazuje prawdziwą przyczynę choroby.

Mogą się także oderwać znaczniejsze kawałki samego wsierdza i spowodować zatory rozleglejsze, mianowicie w mózgu, w których to razach powstaje albo śmierć nagła, albo porażenie połowicze.

Wspomnieliśmy już, że zapalenie wsierdza owrzodzające może powstać na tle starego zapalenia brodawkowego; przeto spotykamy w tych razach na zwłokach, obok jednej formy, drugą ze wszystkimi jej następstwami.

W razach wątpliwych, czy wynacznienie w narządach wewnętrznych, na błonach śluzowych, na skórze i błonach surowiczych, jest spowodowane zatorami grzybkowemi, lub powstało z innych przyczyn, rozstrzygnie badanie mikroskopowe. Wedle podań niektórych badaczy, w przypadkach zapalenia wsierdza, spowodowanego grzybkami, krew ma być barwy ciemno-karminowej i mało skrzepłą, a w skrzepach mają się grzybki znajdować.

Virchow opisuje przypadek, w którym, we dwa dni po śmierci, krew oddziaływała kwaśno, a po zagotowaniu i oddzieleniu włóknika, wydzieliła się z niej leucyna i tyrozyna. Jeżeli jednak uwzględnimy, jak wątpliwe i ujemne są dotychczas znane wyniki badań chemicznych krwi, a nadto jeżeli zważymy, że badanie w przypadku danym przedsięwzięto we dwa dni po śmierci, nie możemy temu spostrzeżeniu przyznać doniosłości objawu cechującego tę chorobę.

Zmiany, które nadto spostrzegamy w narządach wewnętrznych osób, zmarłych skutkiem zapalenia wsierdza owrzodzającego, nie różnią się od zmian napotykaných, po ogólnych ciężkich chorobach gorączkowych. Dotyczą one szczególnie serca, którego mięszsz będzie zmętuiały lub stłuszczony, co może stanowić przyczynę zgonu, albo też woskowato zwyrodniony. Są wszakże opisane przypadki, w których zmian w mięszszu serca nawet mikroskopem nie można było wysledzić.

Objawy.

Obraz kliniczny gnilnego zapalenia wsierdza jest bardzo różnorodny i niejednostajny, co łatwo pojąć można, zważywszy ilość narządów, które skutkiem tej choroby mogą, w mniejszym lub większym stopniu, uledz zmianom chorobowym. Nie można

przeto podać zarysu pewnego, któryby służył za prawidło, można tylko szereg przeważnie często występujących objawów ująć w całość, mającą podobieństwo do pewnych znanych nam już chorób, przebiegających w sposób podobny. Rozróżniamy zatem w ogóle dwie formy chorobowe, w których gnilne zapalenie wsierdza występuje, to jest formę durową czyli tyfoidalną i formę ropnicową czyli pyemiczną. Podobieństwo jednak do tych chorób jest tylko zbliżone i mogą zachodzić najróżnorodniejsze odmiany i odcienia, tak, że można n. p. zamiast o formie ropnicowej mówić także o formie zimniczej i t. d.; w ogóle trzeba powiedzieć, że nie ma dwóch przypadków tej choroby, któreby przebiegały w sposób jednaki.

Przy formie tyfoidalnej, chory robi wrażenie chorego, mającego ciężki tyfus brzuszny. Gorączka bywa znaczną, nawet przebieg ciepłoty, jeżeli choroba trwa dłużej, przypomina tę chorobę. Wieczór bywa ciepłota wyższą o 0,5—1,5^o C., niż z rana, a przy końcu, lub w połowie tygodnia, często spostrzedz się daje zwolnienie (*remissio*), trwające 24—36 godzin. Tętno bywa spieszne, pełne, miękkie i dwubitne. Chory jest obojętny, czasem mąjaczy, ma język suchy, mocno czerwony na końcu, zresztą obłożony szarawym nalotem, w późniejszym okresie popękany, zakrwawiony, lub obłożony sadzowato. Wzdęcie brzucha bywa znaczne, chorzy miewają rozwolnienie, w stolcach znajduje się czasem krew, śledziona jest obrzękłą, a na skórze spostrzegamy niekiedy różyczkę — a więc wszystkie objawy, które się w tyfusie znajdują, co tem bardziej może mylić w rozpoznaniu, że często nie ma żadnych objawów fizycznych, któreby wskazywały, że siedzibą choroby jest serce. Nawet zwiększenie obszaru stłumienia sercowego w wymiarze poprzecznym, a więc znaki, świadczące o rozszerzeniu komory prawej, oraz szmery skurczowe nad wierzchołkiem serca, lub nad ujściami tegoż, bywają objawami, z którymi się w tyfusie spotkać można, a które świadczą tylko o zwątleniu mięśnia sercowego, względnie o zmniejszeniu sprężystości zastawek. Zatem i te znaki nie służą do wyjaśnienia jakości choroby, lub do rozpoznania różnicowego. Niekiedy lecz rzadko, możemy stanowczo twierdzić, że w danym przypadku nie mamy do czynienia z tyfusem, lecz z zakaźnym zapaleniem wsierdza, w innych zaś razach, wątpliwość rozstrzygają dopiero oględziny pośmiertne.

Objawy, które mogą pod względem rozpoznawczym być ważne i skłaniać do rozpoznania zakaźnego zapalenia wsierdza,

są to przedewszystkiem sprawy zatorowe, jeżeli na żywym się wykazać dadzą. Zatory w narządach wewnętrznych, mianowicie małe, pochodzące z zatkania naczyń przez grzybki, nie dadzą się rozpoznać; zostają przeto tylko zmiany, spowodowane tą sprawą na skórze, błonach śluzowych i w oku.

Na skórze powstają skutkiem zatorów wybroczyny, mające środek jasny, żółtawy, obwódkę zaś czerwoną, lub pęcheczki, albo też występuje wysypka, przypominająca żywo bąblicę (*pemphigus*), która w danych warunkach niekorzystnych spowodować może zgorzel skóry. Do rzędu zmian tych zaliczyć trzeba spostrzeżenie Bouchut'a: zropienie łożyska paznogciowego. Nadto spostrzegamy w innych razach na skórze różyczkę, wysypki podobne do odry, płonicy, lub róży, wybroczyny podskórne, albo płaskie, albo wypukłe, łączące się często w jedną rozlaną płaszczyznę, szybko powstającą, niezawodnie skutkiem sprawy zatorowej, jakoteż po obfitych potach wystąpienie potówek na częściach okrytych bielizną.

Na błonach śluzowych jamy ustnej, więc na wewnętrznej stronie policzków, na dziąsłach, języku, podniebieniu miękkim, gardzieli (*pharynx*), spostrzegamy drobne wynaczynienia, których środek jest bezbarwny — cecha właśnie zatorów. Wynaczynienia te, mogą przejść w owrzodzenia płytkie, czyli prze-czosity (*excoriationes*). W innych przypadkach spostrzegano krwotoki, które często trudno utamować, z nosa, z jelit, z jamy ustnej, z części płciowych u kobiet.

Badanie oka ułatwia rozpoznanie. Litten bowiem zwrócił uwagę na tę okoliczność, że przy zapaleniu zakaźnem wsierdzia spostrzega się często wynaczynienia na spojówce powiek i gałki ocznej, nadto przekonał się wzornikiem o istnieniu wynaczynień w siatkówce, które stale się pojawiały w tej chorobie. Bywają one zawsze w obu oczach, są albo okrągłe, albo nieregularne, różnych rozmiarów, niekiedy jednak bardzo obfite. Usadawiają się one albo bezpośrednio obok naczyń i wzdłuż tychże, lub też od nich na pozór zupełnie są niezawisłe. Niekiedy spostrzedz się dają owe miejsca bezbarwne w środku w okrągłych wynaczynieniach, występujące równocześnie z pierwszym pojawieniem się wybroczyny. Ażali zmiany te upośledzają wzrok, trudno orzec, albowiem występowały one w niektórych przypadkach nie długo przed śmiercią, zresztą u chorych których przytomność była upośledzoną. Można je także na zwłokach wykazać. Wreszcie

spostrzegamy przy zakaźnem zapaleniu wsierdza tak zwane plamy Roth'a, które przy badaniu wziernikowem widać jako białawe kropki na siatkówce. Z temi zmianami łączy się ropne zapalenie całego oka.

Jako znaki rozróżniające od tyfusu, a przemawiające za zapaleniem wsierdza, ważne są porażenia pochodzące z zatorów. Mogą one wprawdzie także występować w tyfusie, lecz w tej ostatniej chorobie są one tak rzadkie, że jeżeli wśród choroby z przebiegiem podobnym do tyfusu wystąpi porażenie połowicze, rozpoznawać będziemy raczej zapalenie wsierdza, niż sprawę tyfusową.

Bardziej się jeszcze zaciera właściwy obraz złośliwego zapalenia wsierdza, jeżeli się ono wikła z zapaleniem błon surowicznych; jeżeli nie mieliśmy sposobności chorego obserwować od samego początku choroby, to przy braku wszelkich znaków klinicznych ze strony serca, rozpoznać możemy albo zapalenie błon mózgowych, albo zapalenie innych błon surowicznych, a oględziny pośmiertne wyjaśniają dopiero właściwą przyczynę choroby.

W innych przypadkach zauważano ciężkie objawy ze strony przewodu pokarmowego. Wspomnieliśmy już, że chorzy mają często rozwolnienie; wypada nam tu nadmienić spostrzeżenie Lancereaux'a; w jego przypadku były wymioty i rozwolnienie tak silne, że przedstawiały obraz cholery. Oględziny pośmiertne nie tłumaczą zawsze tych objawów, niekiedy jednak wykazać można obrzęk gruczołów torebkowych, ostre nieżyty, zatkania gałęzi tętnic kręzkowych. Tego rodzaju przypadki mają szybki przebieg niepomyślny. W innych razach zauważano żółtaczkę, polegającą albo na nieżycie przewodu żółciowego, albo na ciężkiem zakażeniu krwi. Również zauważano zanik wątroby, tak, że choroba przedstawiała się albo jako zatrucie fosforem, albo jako ostry zanik wątroby.

Forma ropnicowa rozpoczyna się silnym dreszczem, powtarzającym się albo w odstępach nieregularnych, nawet parę razy na dzień, albo też w odstępach regularnie po sobie następujących, a gdy po dreszczu występują poty, często i potówki na skórze, gdy nadto stan bezgorączkowy trwa dzień, lub dwa i trzy dni, a dreszcz o tej samej porze się powtarza, można, z powodu iż zawsze w takich razach istnieje obrzęk śledziony, wziąć chorobę za codzienną, trzeciackową, lub czwartackową formę zimnicy. Ponieważ jak wiadomo i przy zimnicy słychać szmery

nad sercem, a czasem skutkiem rozszerzenia prawej komory sercowej stłumienie bywa zwiększone w rozmiarze poprzecznym, przeto i badanie serca nie wyjaśni właściwej siedziby choroby. Tylko, jeżeli nie ma stanu zupełnie bezgorączkowego, lub jeżeli występują bóle w okolicy nerek, mocz krwawy, można być pewnym, że choroba nie jest zimnicą. Typ gorączki zimniczy może istnieć kilka tygodni, później jednak jest gorączka stała. W późniejszych okresach choroby, ułatwiają rozpoznanie zmiany na skórze, na błonach śluzowych, w oku i szereg objawów opisanych wyżej.

W moczu znajdujemy białko, czasem krew i wedle Martini'ego, wałeczki drobnoziarniste, złożone z bakteryj.

Choroba może trwać kilka tygodni, w innych zaś razach zabija ona w kilkunastu godzinach, lub w kilku dniach. Śmierć następuje, albo wśród objawów ciężkiego ogólnego zakażenia, albo wśród objawów porażenia serca; przed śmiercią wystąpić mogą: drgawki, porażenia, lub ostry obrzęk płuc.

Rozpoznanie.

Już z opisu objawów wynika, jak trudnem jest zazwyczaj rozpoznanie gnilnego zapalenia wsierdzia, tembardziej, że badanie kliniczne serca daje albo wynik ujemny, albo też wynik, dający się różnie tłómaczyć. Częściej uda się z przebiegu i drogą wykluczenia rozpoznać tę chorobę, mianowicie, baczne należy mieć oko na sprawy zatorowe w ogóle, a w szczególności na badanie wzornikowe oka, jeżeli takowe można przeprowadzić. Niemniej może i badanie mikroskopowe moczu wyjaśnić jakoś sprawę chorobowej. Ze znaków klinicznych, mianowicie przysłuchowych serca, wielką ma wartość istnienie szmeru rozkurczowego, jeżeli on nie zależy od starszej wady sercowej. Nadto zwrócić należy uwagę, na zmienność znaków przysłuchowych; z początku bowiem daje się niekiedy usłyszeć podmuch skurczowy nad wierzchołkiem serca, który to podmuch, później w miejscu tem słabnie, aby wystąpić na podstawie serca z większą siłą; podmuch ten skurczowy łączy się w dalszym ciągu z podmuchaem rozkurczowym, tak, iż powoli występują wszystkie znaki niedomykalności zastawek. Tak piszą Vulpian i Charcot. Zawsze należy to do wielkiego szczęścia, jeżeli można wykryć w sercu zmiany tego rodzaju, wskazujące na prawdziwą siedzibę choroby. Po większej części

jednak nie usłyszymy nic, ani też nie wypukamy powiększenia serca, a znaki wtedy dopiero powstaną, jeżeli albo przez oderwanie zastawki tętnicznej, albo przez oderwanie nitek ścięgnistych zastawek żylnych, albo przez przedziurawienie zastawki, powstanie ostra niedomykalność, lub też skutkiem tętniaka zastawkowego — zwężenie ujścia. Baczycie należy także na to, do jakich chorób przystępuje zapalenie wsierdza, lub czy nie poprzedzały wybuchu choroby ciężkie uszkodzenia cielesne, chociażby śladów zewnętrznych nie było. W mojej bowiem praktyce, powodem gnilnego zapalenia wsierdza było raz niemiłosiernie siepanie pleców, w innym zaś razie silne uderzenie dyszlem w bark.

Rokowanie.

Ze stanowiska czysto anatomicznego, może być mowa o wygojeniu owrzodzeń, a nawet zdarzają się przypadki, w których choroba ta w sercu małe ślady po sobie pozostawiła, lecz następstwa zabiły chorego. W ogóle rokowanie musi być niepomyślnem i dotąd nie ma opisanego przypadku, któryby się śmiercią nie był zakończył.

Leczenie.

Leczenie ma zadanie bardzo ściśle zaznaczone; niestety jednak nie prowadzące do skutku. Wiemy bowiem, że mamy niszczyć grzybki, utrzymać siły chorego; staraniem naszym ma być zapobieżenie zatorom, lecz pomimo naszego usilnego dążenia w tej mierze, zabiegi nie będą i nie mogą być pomyślnym skutkiem uwieńczone, albowiem nie mamy na to żadnego środka. Chory uledez musi swemu cierpieniu, tak bez zabiegów naszych leczniczych, jakoteż i wtedy, gdy wykonywać będzie najściślej wskazania lecznicze. Ograniczamy się zatem na sprawieniu ulgi cierpiącemu o tyle, o ile objaw jakiś może choremu sprawiać ból, lub inne uczucia niemiłe i o ile postępowanie nasze nie męczy chorego.

Zalecamy dla podtrzymywania sił, oprócz pożywnych pokarmów płynnych, jako to: mleka, rosołu, jaj — jeżeli chory ma łaknienie i nie wymiotuje — wino, koniak; ze środków zaś aptecznych: kamforę, piżmo, a jeżeli łykanie jest upośledzone, wstrzykujemy podskórnie kamforę z olejkim migdałowym.

Teoretycznie zalecamy dla zabicia grzybków przetwory salitylowe, chininę, niektórzy chwają sublimat, kwas bendźwinowy. Jakkolwiek środki te zniżać mogą — lecz nie zawsze — ciepłość, a nadto obniżenie nie trwa długo, to z drugiej strony jako grzybko-gubne, musiałyby być w takiej dawce podawane, któraby ustrojowi wcale obojętną nie była.

Możemy chorego kazać obmywać przestąłą wodą, zalecić przy biciu serca zimny okład z workiem lodowym na serce, okłady na głowę, lecz nigdy w tem przekonaniu, jakobyśmy mogli smutnym następstwom choroby choć w części zapobiedz.

ZAPALENIE WSIERDZIA BRODAWKOWATE.

Endocarditis verrucosa, villosa, papillaris.

Rozróżniamy dwie formy brodawkowatego zapalenia wsierdza: formę pierwotną, czyli idyopatyczną i następczą, czyli deuteropatyczną.

Przyczyny tej formy zapalenia wsierdza, są prawie takie same, jak zapalenia gnilnego. Dla formy pierwotnej podają jako przyczyny: zranienia, a także oparzenia i zaziębnienia. Sprawdzają te przyczyny do znaczenia spraw grzybkowych, co by znowu dowodziło, że wytwarzanie, czyli usadawianie się grzybków, jest następstwem, albowiem przez oparzenie lub zranienie, umożliwiającym jest przystęp grzybkom do ustroju; co zaś dotyczy zaziębnienia, to jest to zawsze jeszcze pięta Achileasa nauki o przyczynach choroby. Jeżeli mówimy o zaziębnieniu, mamy zawsze na myśli ochłodzenie; faktem jest jednak, że postępowanie nasze, to jest lekarskie, mające na celu ochronienie od zaziębnienia, jest zupełnie niewłaściwym, a czy to wpływ lekarzy na publiczność, czy odwrotnie, zastarzałe acz mylne pojęcie publiczności, oddziaływające na uległych lekarzy, nakazuje w ten sposób strzedz się zaziębnienia, aby się jak najcieplej ubierać lub okrywać, żeby w pokoju było ciepło i t. d.. Doświadczenie zaś i proste rozumowanie poucza, że przepisy, mające chronić od zaziębnienia, właśnie ułatwiają takowe. Nie ten bowiem się zaziębia, który jest lekko ubrany lub okryty, lecz ten, który jest zanadto ciepło okryty, bo temu łađa przewiew zimniejszego powietrza, łađa zmiana ciepłoty, szkodzi. Nie można tego dość przestrzegać w naszym zmiennym klimacie, aby ludzie, stosownie do warunków w jakich żyć muszą,

się zachowywali i ubierali. Zaziębiamy się zawsze wtedy, jeżeli ogrzani ochłodzimy się, lub odwrotnie, ochłodzeni nagrzejemy się, co jednak zdarza się rzadziej, a powodem zaziębienia jest nagły skurcz naczyń krwionośnych i limfatycznych i w ogóle tkanek, jako to: mięśni, mianowicie oskrzelowych, mięśni jamy ustnej, a szczególnie skóry, w której przez ciepłe odzienie lub okrycie, lub w ogóle pobyt w ogrzaniem miejscu, przez zwolnienie naczyń krwionośnych tkanki mięsnej, zwiększamy dopływ krwi. Jeżeli nagle się ochłodzimy, powstaje skurcz naczyń, który sprawdza nagle podwyższenie ciśnienia w układzie krążenia, nadto mięśnie, szczególnie skórne, ściągają się przez działanie zimna i przyczyniają się również do zwiększenia oporów w krążeniu. Oddziaływa to niezawodnie także na unerwienie; jednak główną przyczyną zaziębienia jest nagle ściągnięcie się włosowatych naczyń krwionośnych i przez to upośledzone z nich przesiękanie; przez zwężenie się ich światła, utrudnionem zostaje przesiękanie do tkanki około naczyń włosowatych, a następnie wsiąkanie do naczyń chłonnych części zużytych, które jako zbyt ciężkie z krążenia się wydostać mają. Dalszym więc skutkiem upośledzenia i zwolnienia krążenia będzie zatrzymanie się w ustroju soli i gazów dla niego już niepotrzebnych, co zmusza do szybszego krążenia i oddechania. Jeżeli chwilowe to zwichnięcie w chemizmie i mechanizmie odżywczym zostało wyrównane, natenczas zaziębienie przechodzi bez złych następstw, lub wywołuje nieznaczne zmiany w ustroju, zdradzające się w sposób różny, wedle usposobienia indywidualnego i według tego, która część ciała, w danym ustroju, najmniejszy opór stawia (*pars minoris resistentiae*). Jeżeli jednak wyrównanie to nie nastąpi, wtedy powstają zboczenia znaczniejsze, cięższe, które albo ustrój po jakimś czasie dopiero wyrównywa, albo którym, nie mogąc zboczeń wyrównać, ulega. Wszakże uznajemy szkodliwość dla ustroju upośledzonego wydzielania, n. p. moczu, dlaczegoż nie uwzględniamy skutków szkodliwych, jakich ustrój doznaje przez nagłe powstrzymanie wydzielin, przez upośledzenie przeziwnu niewidocznego (*perspiratio insensibilis*)? Nie trzeba jednak w tym kierunku przesadzać i przypuszczać, że pot może się chować, lub, że przez wywołanie potu, uda się zwichnięcie w gospodarstwie ustrojowem naprawić. Trzeba jednak uwzględniać stosunki indywidualne i klimatyczne, nadto zważyć stosunki fizjologiczne, aby w tym względzie miarę zachować.

Zapalenie wsierdzia pochodne zdarza się najczęściej przy ostrym gościcu stawów, albo występuje razem z zapaleniem osierdzia i mięśnia sercowego. Co do częstości, z jaką obie choroby wzajemnie się wikłają, zdania autorów są bardzo niezgodne i tak: Bamberger podaje 20%, Lebert 17,1%, Wunderlich 15,7%, Roth 12,6%, a Bouillaud nawet 80%. Znacznie wyższe liczby podają autorowie dla dzieci i tak: Roger 75%, Claisse 78%, Vernay 80%, West 66,3%, Chevalier 57%, co tem bardziej uderza, że ostry gościec jest chorobą rzadszą w wieku dziecięcym; częstość gościca u dzieci obliczają na 3,5—4,9, w późniejszym wieku od 5—15 roku na 9,1. Demme opisał jednak przypadek gościca u dziecka 9-cio tygodniowego, a Henoch u 2½-letniego. Nie da się jednak zaprzeczyć, że w najlżejszych formach gościca, występuje u dzieci zapalenie wsierdzia. Zresztą zdaje się, że częściej występuje u dzieci zapalenie wsierdzia bez gościca, co Jacobi tłumaczy tem, że w tym wieku tętnica główna, jest jeszcze około ujścia przewodu Botall'a, zwięzłą.

O ile podania te odpowiadają rzeczywistości, tem trudniej ocenić, że liczby, podane dla dorosłych, nie odpowiadają rzeczywistości. Często bowiem lada szmer i lekkie rozszerzenie serca, stany, które zwykle gorączka powodować może, a tem łatwiej u dzieci, u których tkanki są znacznie podatniejsze, uważanem bywa jako objaw zapalenia wsierdzia. Również nie możemy się zgodzić na twierdzenie, jakoby natężenie przypadku gościca, zajęcie wielu stawów od razu, lub znaczna ich bolesność, stała w pewnym stosunku do częstości towarzyszącego gościcowi zapalenia wsierdzia. Dzieje się bowiem tak i dzieje się odwrotnie, co się zaś tyczy podań pedjatrów, to Rosenstein powątpiewa o ich prawdziwości.

U dorosłych zapalenie wsierdzia występuje także przy gościcu mięśniowym, jakkolwiek anatomo-patologowie przeczą istnieniu tej choroby. Są przypadki znane w literaturze, w których zapalenie wsierdzia poprzedzało gościec. U dzieci niekiedy przed zapaleniem wsierdzia występuje skrzywienie szyi (*caput obstipum*).

Niektórzy autorowie francuzcy twierdzą, jakoby zapalenie wsierdzia występowało zawsze przed gościcem, doświadczenie jednak nie stwierdza tego podania.

Zapalenie wsierdzia przystępuje do gościca stawów zwykle w końcu pierwszego lub drugiego tygodnia choroby.

Związek obu chorób tłómaczy nowoczesna patologiја istnieje z grzybków (bakteryj), które mają stanowić podstawę gośca, a dostawszy się w obieg krwi, przyczepiają się do wsierdzia, szczególnie wtedy, jeżeli jest zgrubiałe w skutek przebytych poprzednio spraw zapalnych.

Oprócz z ostrym goścem, wikłać się ma brodawkowe zapalenie wsierdzia z innymi przewlekłymi sprawami zapalnymi stawów, jako to z dną (*arthritis deformans*) i t. d., chociaż rzadko.

Przy sprawach połogowych i w ciąży, występować ma także ta forma zapalenia wsierdzia. Tłómaczą powstawanie jej tak samo jak w goścem. Zdaniem Rosensteina, jest to zapewne świeże zapalenie na tle już przebytego, z zapaleniem wsierdzia ponowne [*recurrende Endocarditis* (Virchow'a)], które, tak jak już istniejące wady zastawkowe, należy, zdaniem jego, policzyć do najczęstszych przyczyn przyostrych zapaleń wsierdzia.

Oprócz tego, często wikła się brodawkowe zapalenie wsierdzia z chorobami zakaźnymi ostremi, już to wysypkowymi, już to bez zmian na powłokach przebiegającymi.

Najczęściej wikła się zapalenie wsierdzia z płonicy (*scarlatina*), tak w okresie wybuchu (*stadium eruptionis*), jakoteż i w późniejszych okresach, jako choroba następca, szczególnie jeżeli wśród tej choroby występują cierpienia stawów, mające wiele podobieństwa do gośca. Reimer na 48 przypadków płonicy, spostrzegł raz zapalenie wsierdzia, Moulinier zaś podaje, że częstość tego powikłania wynosi 10%. Niezawodnie zachodzi tu ta okoliczność, którą się spostrzega tak często w różnych chorobach nagminnie występujących, że raz przeważa jedno, innym razem inne powikłanie.

Najczęściej następnie zdarza się zapalenie wsierdzia przy ospie, przy końcu wybuchu, lub w początku ropienia, szczególnie przy ospie czarnej; chociaż to zależy także od jakości epidemii i może częściej pojawiać się zapalenie osierdzia.

Rzadko bardzo spostrzegano zapalenie wsierdzia przy odrze [*morbilli* (West)] u dzieci, a podanie Eichhorst'a, że u dorosłych znacznie częściej odra wikła się z zapaleniem wsierdzia, może także polegać na spostrzeżeniach właśnie w takiej epidemii poczynionych, albowiem epidemija panująca w r. 1882—1883 we Lwowie wcale tego spostrzeżenia nie stwierdza.

Częściej niż z odrą, lecz również bardzo rzadko, wikła się zapalenie wsierdzia z różą.

U dzieci zauważano wklanie się zapalenia wsierdza z rumieniem węzłowatym (*erythema nodosum*); w mej praktyce spostrzegłem jeden przypadek zapalenia wsierdza u dorosłej osoby, powikłanego tą chorobą. Należy to do największych rzadkości.

Z innych chorób zakaźnych wymieniają: tyfus brzuszny, tyfus wysypkowy, tyfus powrotny, zimnicę (Gerhardt), lecz są to bardzo rzadkie powikłania. Częściej może spostrzedz można zapalenie wsierdza przy dyfteryi, przy zapaleniu nerek przewlekłym i ostrym. Wreszcie podają, że w przy-miocie (*syphilis*) i tryprze (wiewiórze, *gonorrhoea*), występuje zapalenie wsierdza, a szczególnie w tej ostatniej chorobie, jeżeli później wystąpi gościec. Marty zestawil 10 przypadków, w których 2 razy pojawiło się zapalenie wsierdza, na 8 przypadków zapaleń stawów bez tegoż powikłania. Cierpienie to występować ma, wedle Morel'a, w 4—5 tygodniu po wystąpieniu trypra (*gonorrhoea*) i sadowić się przeważnie w lewym ujściu tętniczym (?). Zwolennicy teoryi grzybkowej uważają trypra za sprawę, wywołaną przez bakteryje (Neisser), co łatwo tłómaczyłoby powstawanie powikłania. Wedle mego doświadczenia, u znacznie większej liczby chorych tryper przebiega bez zapalenia wsierdza, niż z temże, a wyliczając różne choroby, możebyśmy ostatecznie nie znaleźli żadnej, przy której nie wystąpiło kiedyś zapalenie wsierdza.

Autorowie podają, że zapalenie wsierdza brodawkowe częściej zdarza się u mężczyznu, nawet u dzieci płci męskiej, niż u kobiet, albowiem gościec, najważniejsza przyczyna tej choroby, t. j. ostry gościec stawów, występuje u mężczyznu częściej, niż u kobiet.

Anatomija patologiczna.

Zapalenie wsierdza brodawkowe zawdzięcza nazwę swą kształtowi wysięku, który, bujając, przybiera postać albo brodawek, albo kłykców, malin i t. d.. Wielkość tych wybujałości może być bardzo różna; mogą one być zaledwo wielkości ziarnka maku, lub dosięgnąć wielkości orzecha włoskiego; mogą być tu i owdzie rozsiane, lub w gęstym szeregu ustawione, są albo usadowione na zastawkach, mianowicie w miejscach ich obwodowych, które w czasie skurczu do siebie przylegają, albo także mogą

nitki ścięgniste obrastać. Niekiedy wybujałości te są osadzone na długich i cienkich szypułkach, zwieszających się lub sterzcących, albo z zastawki, albo ze ściany serca do światła komory, przez co nazwano także formę tę zapaleniem wsierdzia polipowatę. Gęstym szeregiem osadzające się, acz drobne brodawki nie pozwalają zewrzeć się silnie zastawkom i są powodem ich niedomykalności, zaś wielkie wybujałości zwążają ujścia serca. Zwykle nadto na nierównościach odkłada się włóknik krwi, co tem bardziej powiększa jedną lub drugą wadę serca.

Świeże złogi są zwykle szarawe i przejrzyste, czasem nawet utkanie ich jest podobne do tkanki klejowatej, starsze zaś są zbite, dużo bielsze, niemal do tkanki ścięgnistej podobne. Mają one dwie warstwy, górną i dolną. Górną stanowią złogi włóknika krwi, dolną właściwe wyrostki; włóknik tak silnie w szczeliny pomiędzy brodawkami się składa, iż szczypczykami oderwać się nie da, chyba w przypadkach bardzo świeżych.

Najczęściej napotykamy złogi te u dorosłych w komorze lewej, na zastawce dwudzielnej i to na jej końcu przednim, na zastawkach półksiężycowych tętnicy głównej, rzadziej na zastawce trójdzielnej, najrzadziej w tętnicy płucnej, na ścianie serca i beleczkach mięsnych. Zapalenie wsierdzia ścienne zdarza się najczęściej w lewym przedsionku, potem w prawym przedsionku, w lewej, najrzadziej w prawej komorze, w lewym przedsionku na jego części ściennej, mianowicie na ścianie tylnej, wyjątkowo w komorze prawej, lub na zastawkach półksiężycowych tętnicy płucnej.

Francuzcy autorowie, mianowicie Bouchut, Labadie-Lagrave, podają, że brodawkowe zapalenie wsierdzia jest u dzieci chorobą bardzo częstą, do tego stopnia, że, wedle Bouchut'a, $\frac{1}{10}$ dzieci, umierających na różne choroby, ma mieć zapalenie wsierdzia. Twierdzenie to, które nie zgadza się ze spostrzeżeniami innych znakomitych pedyjatrów, polega na pomyłce. U małych dzieci spostrzegamy bowiem na zastawkach sercowych drobne brodaweczki, które są tworem fizyjologicznym. Pierwszy opisał to Cruveilhier w roku 1849, później w r. 1856 Albini. Siedzą one na wolnych brzegach zastawek żylnych obu połów serca, są z początku, to jest u dzieci bardzo małych, złożone z tkanki łącznej galaretowatej, później tęższej, zawierającej komórki wrzecionowate i włókna sprężyste. Dochodzą do wielkości ziarnka prosa, a ilość ich podaje Albini na 20—30, podczas gdy

Bernays i Dusch widzieli tylko 6—10. Spotykamy je stale w sercach noworodków, lecz ślady ich dają się i w późniejszym wieku wykazać. Bernays stwierdził, że są to resztki zastawki zarodkowej, która była tylko wałem pojedynczym, półksiężycowym, zgrubiałego wsierdzia. Jeszcze łatwiej można brodawki te fizjologiczne wziąć za zapalenie wsierdzia brodawkowe, jeżeli się w nich znajdują wynaczynienia, na które pierwszy Luschka zwrócił uwagę. Guziki, czyli brodawki, są wtedy krwawo-czerwone, czarniawe, lub żółtawo-czerwone, w miarę świeżości wynaczynienia; wedle Reuss'a zdarzają się tego rodzaju przypadki u jednej czwartej noworodków, najczęściej na zastawce trójdzielnej. W 165 oględzinach pośmiertnych napotkał on je 13 razy tylko na zastawce trójdzielnej, 8 razy tylko na zastawce dwudzielnej, 17 razy na obu zastawkach, 2 razy równocześnie na zastawce dwudzielnej, trójdzielnej i na zastawkach półksiężycowych tętnicy płucnej, a 1 raz równocześnie na zastawce dwudzielnej i zastawkach półksiężycowych tętnicy płucnej. U nieżywo-narodzonych znalazł je częściej, bo 10 razy na 37 przypadków. Wedle Els aesser'a, wynaczynienia te są jeszcze częstsze na zastawce dwu i trójdzielnej; znalazł on je u dzieci 0—23 dni mających, więcej niż w połowie przypadków.

Wybroczyny te nie są we wszystkich brodawkach jednej zastawki, lub zastawek jednej połowy serca; te brodawki, w których jest krew wynaczyniona, są niekiedy, przez nasiąknięcie krwi pośmiertne, ciemniej zabarwione, niż reszta tkanki zastawki, co tem łatwiej może być mylnie uważane za złogi zapalne we wsierdzu. Henle uważa brodawki te za twory patologiczne, niejako torbiele, wytwarzające się może ze złogów włóknika krwi (?). Bouchut zaś twierdzi wprost, że są to złogi zapalne, nazywa stan ten „*endocardite végétante*“ i znalazł je w 200 sekcjach 187 razy; ztąd to jego mylne twierdzenie, które wyżej podaliśmy. Jeżeli już znaczna częstość tych zmian wywołuje pewne wątpliwości, ażaliby ta forma zapalenia wsierdzia u dzieci miała być tak częstą chorobą, to opis anatomiczny, podany przez Bouchut'a, upewnia, że wziął on twory fizjologiczne za sprawę zapalną. Również mylnem jest zdanie Perraud'a, który uważa guziki te, za złogi gruźlicze. Parrot, który zbija zdanie Bouchut'a i Labadie-Lagrave'a, rozróżnia guziki (*nodosités*) i krwiaki (*haemato-nodules*), przyznaje jednak im także znaczenie chorobowe. Spostrzegał on krwiaki często u nowo-

rodków, nigdy ich nie widział u nieżywo urodzonych. Wedle Parrot'a, znajdują się one w późniejszym wieku, coraz to rzadziej, a wyjątkowo jeszcze znaleźć je można u dzieci dwuletnich. Guziki mają tę samą siedzibę co krwiaki i znajdują się równocześnie z nimi; mają się one z krwiaków wytwarzać, a to dla tego, że zaraz po urodzeniu przeważają krwiaki, w okresach późniejszych zaś brodawki, które także z wiekiem rzadziej się spotyka, a po siódmym roku życia, wcale się ich nie spostrzega (Dusch).

Wytwarzanie się wybującości na wsierdziu jest końcową sprawą zapalenia, zaś początek zapalenia i ciąg dalszy odbywa się, wedle Virchow'a, który pierwszy podał dokładne szczegóły, jako sprawa mięzzszowa. Wedle Virchow'a, twierdzenie: jakoby się sprawa zapalna rozpoczynała przekrwieniem, nie jest udowodnionem, a opartem tylko na podobieństwie przebiegu zapalenia w innych narządach. Wprawdzie są pod wybującościami naczynia krwionośne rozszerzone, ale jest to sprawa następcza nie pierwotna. Również odróżnić trzeba od przekrwienia pośmiertne nasiąknięcie wsierdzia, które się przedstawia jako jednostajne, rozległe i rozlane zaczerwienienie.

W pierwszym okresie zapalenia wsierdzia tkanka międzytkaninowa jest rozpulchniona, galaretowata, komórki tkanki łącznej są napęczniałe, przez co miejsce dotknięte sprawą zapalną sterczy po nad tkankę zdrową. Nadto, miejsca uległe zapaleniu są jakby przyćmione i mają połysk mgławki, co zależy od rozpulchnienia i utraty śródbłonna (*endothelium*). Wnet mnożą się komórki tkanki łącznej, a z sąsiednich naczyń krwionośnych wychodzą białe ciała krwi, przez co tkanki, uległe zapaleniu, stają się obfitszemi w komórki i wybującości szybciej wzrastają. Młode komórki składają się obficie na wolnej płaszczyźnie wsierdzia. Podobieństwo wybującości do szyszkowin kończystych (*condyloma acuminatum*) spowodowało Corvisart'a do twierdzenia, że są to narośle przymiotowe. Pominąwszy już, że tego rodzaju szyszkowiny nie są przyrody przymiotowej, w ogóle mniemanie to jest mylne, jakkolwiek Julia i Virchow spostrzegali wytwarzanie się złogów przymiotowych na wsierdziu, lecz nie wyłącznie, ale obok zmian przymiotowych w innych narządach.

Przez bujanie tkanki nowo wytwarzającej się, śródbłonek pęcznieje, przetwarza się tłuszczowo i odpada. Ponieważ z doświadczeń Brücke'go wiadomo, że krew wtedy skrzepnie, jeżeli

naczynia krwionośne utracą swój śródbłonek, a nadto Zahn udowodnił, że zmiany śródbłonka naczyniowego są powodem wytwarzania się skrzepów włóknikowych w miejscach schorzałych; przeto łatwo pojąć, że w tych miejscach wsierdzia złoży się włóknik krwi.

Oprócz zmian wyżej wspomnianych, wywołanych w mechanizmie zastawkowym składaniem się złożeń włóknikowych, może prąd krwi wybujałości, lub odłamki włóknika, oderwać i zanieść do naczyń obwodowych i zatkać takowe. Zatory (*emboli*) powstają najczęściej w nerkach, później w śledzionie, mózgu i tętnicach kończyn, jeżeli siedzibą zapalenia jest lewe serce; jeżeli zaś toczy się sprawa zapalna w sercu prawem, wtedy powstają zatory w płucach i są powodem tak zwanych za wałów (*infarctus*), szczególnie w dolnym płacie prawego płuca, ale i w innych miejscach.

Ostre zapalenie brodawkowe przechodzi prawie zawsze w przewlekłe. W przewlekłym zapaleniu, nowo wytworzona tkanka łączna organizuje się, wybujałości przedtem galaretowate i miękkie stają się coraz to tęższymi, a nawet przybierają twardość chrząstek, a zastawki kurczą się i grubieją; również i nitki ścięgniste grubieją i stają się krótszemi. Niemniej wytwarzają się na miejscach, sprawą zapalną dotkniętych, złogi wapienne, lub też rozpadają się one tłuszczowo, przez co powstaje utrata istoty w tych miejscach, ponieważ cząstki te bywają odrywane przez prąd krwi, albo też wolne brzegi zastawek zrastają się z sobą. Tak powstają wady serca, o których będzie później mowa.

Do przewlekłego brodawkowego zapalenia wsierdzia, przyłącza się z wielką łatwością świeża sprawa zapalna.

Czy złogi zapalne mogą być wessane, lub czyli przynajmniej czynność zastawek może być napowrót prawidłową, dotąd jest rzeczą sprzeczną pomiędzy autorami. Gdy z jednej strony niektórzy autorowie przeczą temu najzupełniej, twierdzą inni, że to się zdarza. Ci, którzy przeczą, uważają, że jeżeli nastąpiło wyzdrowienie, względnie, że zastawki powróciły do czynności prawidłowej, rozpoznanie było błędem. Istnieją jednak przypadki dobrze obserwowane, które o możliwości względnego wyzdrowienia z zapalenia wsierdzia wątpić nie pozwalają. jak-

kolwiek się to nader rzadko zdarza; może tu być oczywiście mowa tylko o takich zmianach, które jeszcze nie są połączone z następstwami, jako to: zrostami lub zgrubieniem i skurczeniem się zastawek, w tych ostatnich przypadkach, może także względne wyleczenie nastąpić, jeżeli nie wszystkie końce zastawki były dotknięte sprawą zapalną; wtedy zdrowe części zastawki się wydłużają i usuwają niedomykalności. Niekiedy zdradza się sprawa wessania tem, że zboczenia czynnościowe zmieniają się. Tak n. p. może zwężenie przemienić się w niedomykalność, jeżeli wybujalności się zmniejszyły do tego stopnia, że nie stawiają oporu przepływowi krwi, zwanie jednak zastawek uposledzają (Eichhorst).

Objawy.

Ponieważ nie ma żadnych objawów podmiotowych, cechujących zapalenie wsierdzia, albowiem bicie serca, uczucie ciężkości w dołku sercowym, lub krótki oddech, występujący albo bez przyczyny napadami, lub przy ruchach, chociaż nieznacznych, zdarzyć się może przy różnych chorobach, których siedzibą nie jest serce; przeto tylko na podstawie znaków przedmiotowych, dających się wykryć badaniem fizycznym, można tę chorobę rozpoznać. Znaki jednak fizyczne wykażą tylko zapalenie wsierdzia, toczące się na zastawkach i wywołujące ich niedomykalności, lub zwężenia ujść żylnych lub tętnicznych; dla zapalenia wsierdzia ściennego nie posiadamy żadnych znaków fizycznych.

W chorobach, o których wiemy, że się wikłają z zapaleniem wsierdzia, szczególnie w gościecu stawów, należy bardzo często badać serce.

Często pierwszym zwiastunem przystąpienia zapalenia wsierdzia do jakiejś już istniejącej choroby bywa podwyższenie ciepłoty i przyspieszenie tętna. Pierwszym jednak znakiem podmiotowym będzie powstanie szmeru skurczowego, najsilniej nad wierzchołkiem serca usłyszeć się dającego. Sam ten znak nie jest atoli dowodem zajęcia wsierdzia, nawet jeżeli wypuk w rozmiarze poprzecznym jest na większym obszarze stłumiony. Mogą to bowiem być znaki tylko zmniejszenia sprężystości zastawek i rozszerzenia komory prawej, występujące w chorobach gorączkowych, a które u ludzi niedokrwistych napo-

tykamy także i w stanie niegorączkowym, szczególnie przy szybszych ruchach serca. Dopiero jeżeli do szmeru nad wierzchołkiem serca przystąpi zaostrzenie drugiego tonu w tętnicy płucnej, lub nadto usłyszymy nad wierzchołkiem serca szmer rozkurczowy, a wypukiwanie wykaże zwiększenie stłumienia, w rozmiarze poprzecznym, możemy orzekać stanowczo o istnieniu zapalenia wsierdza, którego siedzibą jest zastawka dwudzielna. Ważnem jest, nie orzekać stanowczo o jakości choroby po jednorazowym badaniu, szczególnie jeżeli się chorego przedtem nie widziało, mianowicie, jeżeli szmery skurczowe nie są dość wybitne, lub mają cechę gwizdu nad wierzchołkiem serca, ruch serca bardzo rozhlukany i brakuje drugiego szmeru — lecz dopiero po zbadaniu powtórnem i uspokojeniu ruchów serca. Jeżeli inne ujścia lub zastawki są zajęte, będą istnieć znaki niedomykalności lub zwężenia tych ujść, które to znaki później poznamy.

Jeżeli podczas istniejącego zapalenia wsierdza, wywiąże się zapalenie osierdza, będą istnieć znaki fizyczne, cechujące tę chorobę; rozpoznanie będzie jednak utrudnione lub niekiedy niemożliwe, nawet jeżeli, albo podczas istniejącego zapalenia wsierdza z silnemi szmerami, wystąpi zapalenie osierdza, albo jeżeli obie choroby na raz wystąpią. Często wszakże po jakimś czasie można będzie rozpoznać zapalenie wsierdza, jeżeli tarcie ustąpi i w ogóle znaki zapalenia osierdza z wolna się usuną.

Zatory (*emboli*) w różnych narządach objawiają się nie zawsze w sposób swoisty. Często bowiem nie ma żadnych objawów, zdradzających zawały w nerkach, w innych zaś razach zdradzają się one bólem w lędźwiach i moczem krwawym, co jednak może także być znakiem zapalenia miedniczki nerkowej, lub niezytu pęcherza, a rozróżnianie chorób tych rozstrzyga badanie moczu. Nie zawsze także zawały w śledzionie zwiastują się bólami i powiększeniem śledziony. Natomiast niezawodnym znakiem dla zatorów mózgowych jest porażenie połowicze, które, wedle siedziby zatoru, występuje albo z utratą przytomności, albo bez tejże; zatory zaś w naczyniach kończyn zdradzają się bólem nagłym i upośledzeniem władzy. Zawały w płucach cechuje: plwocina krwawa, różniąca się od zapalnej swem wejrzaniem czysto krwawem, bryłowatem, zabarwieniem zrazu jaśniejszem, później ciemniejszym i brakiem włókien sprężystych przy badaniu mikroskopowem.

Rozpoznanie.

Mało jest chorób, powiada Rosenstein, któreby z taką lekkomyślnością rozpoznawano, jak ostre i przyostre zapalenie wsierdzia; Bouillaud i jego zwolennicy uważali łaďa szmer skurczowy, występujący w przebiegu gościca ostrego stawów, jako znak zapalenia wsierdzia, a dla Vernay'a i to jest zbyt-czmem, wystarcza mu bowiem do rozpoznania zapalenia wsierdzia przyspieszenie tętna, gorączka i bicie serca, występujące nagle wśród ostrego gościca stawów, u ludzi przedtem zdrowych. Jakkolwiek można przyznać, że nagle wystąpienie tych objawów zależnem być może od zadrażnienia wsierdzia, to trzeba zważyć tę okoliczność, że wybujałości na wsierdziu, albo w ogóle niczem się nie zdradzają, albo też wywołują objawy, które mogą być bardzo różnie tłómaczone, n. p. wystąpienie szmeru wyłącznie skurczowego. Znaki skutkiem wybujałości na wsierdziu występują dopiero wtedy, jeżeli powstaje niedomykalność zastawek, lub zwężenie ujścia. Na podstawie przeto tylko tych znaków, szczególnie jeżeli one występują w oczach naszych, lub jeżeli w przebiegu jednej z chorób, wyżej wyliczonych, usłyszeć się da wprawdzie tylko szmer skurczowy, lecz utrzymujący się stale na jednym miejscu i z siłą jednostajną, nadto, jeżeli występuje gorączka zwalnająca (*remittens*), lub przepuszczająca, lub powstają zatory, których na podstawie owej choroby wytłómaczyć nie można, można napewno rozpoznać zapalenie wsierdzia brodawkowate. Najtrudniej będzie z jednej strony odróżnić przypadkowe, nieorganiczne szmery, od szmerów, będących znakami zwichniętej czynności zastawek; z drugiej zaś strony, w obecności rzeczywistych znaków wady zastawkowej, udowodnić, że one ostro powstały, wykluczyć mianowicie, że do starej wady przyłączyło się świeże zapalenie wsierdzia.

Pierwszą trudność usuwa się, jeżeli szmer jest do pewnego miejsca ograniczony; albowiem szmery nieorganiczne towarzyszą zazwyczaj wszystkim pierwszym tonom, lub występują zamiast tychże; następnie stwierdzeniem powiększenia poprzecznego wymiaru serca i zaostrenia drugiego tonu w tętnicy płucnej.

Nie trzeba jednak zapomnieć, że bierne rozszerzenie serca, powstające podczas chorób gorączkowych, zwiększa poprzeczny obszar stłumienia sercowego, że zatem objaw ten, sam przez się,

nie dowodzi istnienia wady sercowej. Wykluczyć można powrotną formę zapalenia wsierdza, jeżeli nie ma znacznego przerostu i rozszerzenia jednej lub obu komór, który to stan dozwala przypuszczać istnienie starszej wady sercowej, wtedy, jeżeli nie powstał z innych przyczyn, podanych pod nagłówkiem: etylogija przerostu i rozszerzenia serca.

Trwanie, zejście, rokowanie.

Ostre zapalenie wsierdza trwa, jako takie, niedługo, albowiem wyradzają się najczęściej przewlekłe wady serca, albo zabijają chorego powikłania, jako to: zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie osierdza, zapalenie płuc i opłucnej, lub zatory.

Jakkolwiek, jak to już wspomnieliśmy, są opisane przypadki, w których miało nastąpić wyzdrowienie, to są one dotychczas w bardzo małej liczbie podane i niepodobna z tego wyprowadzić stanowczego wniosku. Zniknięcie szmeru nie jest bowiem znakiem wyzdrowienia, mianowicie przy niedomykalności, mogą bowiem istnieć niedomykalności bez szmerów.

Rokować będziemy zatem bardzo ostrożnie i raczej niepomyślnie. Rokowanie musi zależeć od różnych danych, które na pomyślność jego wpływają; przedewszystkiem niepomyślnem ono będzie w ciąży. Jeżeli wywiązała się przewlekła wada zastawkowa, rokujemy pomyślniej — dopóki przerost serca utrzymuje równowagę w krążeniu — co do trwania życia, nie zaś co do odzyskania zdrowia, tem bardziej, że nawet przy dobrze wyrównanej wadzie zastawkowej, chętnie do już istniejącego przyłącza się świeże zapalenie wsierdza.

Leczenie.

Jak w innych chorobach, tak też i w zapaleniu wsierdza ogranicza się ono do możliwego złagodzenia przypadków. Środków dla zapobieżenia lub przerwania choroby nie posiadamy a zalecany przez Rosenstein'a i innych sposób Herbert'a Davies'a, nie nowy zresztą, t. j. stosowanie pryszczycydel na okolice stawów, zajętych gośćcem ostrym, co ma zapobiegać rozwojowi zapalenia wsierdza, okazał się bezskutecznym, nawet przeciw ostremu gośćcowi. Również zawiodło używanie kwasu salicylowego i jego przetworów i cały szereg leków, tak zwanych

przeciw-gnilnych (antiseptycznych). Wprawdzie skuteczne są one w gościecu stawów, czy to użyte wewnątrz, czyli podskórnie, już to same, już to w połączeniu z chininą; na rozwój jednak i przebieg zapalenia wsierdza zupełnie nie wywierają wpływu.

Również żadnego skutku nie odnoszą pijawki, bańki suche i siekane, przyszczydła, maście, stosowane na okolicę serca.

Jakkolwiek amonijak i dwuwęglan sodu rozpuszczają włóknik, to przecież trudno przypuścić, wzięwszy rzecz pod logiczną rozwagę, aby minimalne cząstki, bo o takich mowa tylko być może, jeżeli nie chcemy przynieść szkody — które już przez wziewanie lub zażywanie do krwi się dostaną, ten właśnie pożądaný skutek odnieść mogły. Dlatego też nie możemy zalecić ani sposobu Richardson'a, który zachwala amonijak jako ów środek, ani sposobu Gerhardt'a, który węglanem sodu „cudu tego“ (*sit venia verbo*) dokazał.

Ruchy serca przyspieszone, objawy duszności, usuwamy: zimnemi mokremi okładami z workiem lodowym na okolicę serca, spokojem, małemi dawkami morfiny, naparstnicą, w ogóle postępujemy w sposób, opisany przy zapaleniu osierdza. Przeciw bólowi gościcowym dajemy przetwory salicyłowe, same lub z chininą.

ZAPALENIE WSIERDZIA PRZEWLEKŁE.

Endocarditis chronica.

Przyczyny.

Zapalenie wsierdza przewlekłe jest po większej części skutkiem zapalenia ostrego, dlatego przyczyny obu chorób będą w wielu razach jednakowe. W innych jednak przypadkach sprawa zapalna we wsierdzu od razu występuje jako przewlekła, a dzieje się to zazwyczaj sposobem wolnym i niepostrzeżenie.

Przedewszystkiem występuje forma zapalenia jako zmiana, skutkiem wieku podeszłego, w której wsierdzu w ten sam sposób udział bierze jak tętnice; jestto przeto tak zwana sprawa miażdżycowa (*processus atheromatous*), która niekiedy już w 40 roku życia, częściej u mężczyzn, niż u kobiet, występuje, najczęściej jednak po 50 roku życia.

Jeżeli niektórzy autorowie, mianowicie angielscy i amerykańscy, podają nadmierne i trwałe wyteżenia fizyczne, jako przyczynę przewlekłej formy zapalenia wsierdza, to albo ludność tamtejsza szczególnie jest do tej choroby usposobioną, albo też naraża się na szkodliwości inne, które w ogóle usposabiają do wad sercowych. W Niemczech bowiem, we Francyi, we Włoszech i u nas, w krajach, w których z pewnością ludzie ani lżej nie pracują, ani nie żyją bardziej higienicznie, gdzie zresztą, jak w naszej strefie, przy ubóstwie i znanem niedbalstwie gminu naszego, znacznie prędzej możnaby się spodziewać częstszego występowania zapalenia wsierdza z przyczyn przytoczonych; tego rodzaju momentu etyjologicznego nie spostrzeżono. Że atoli oprócz wieku, nadużycie napojów wysokowych i tytoniu, więc przewlekłe zatrucia, dość często uspasabiają do zapaleń wsierdza — jakkolwiek częściej pośrednio, niż wprost — jest rzeczą wielce prawdopodobną; niemniej i przymiot (*syphilis*) do rzędu przyczyn tej choroby zaliczyć należy. Wszystkie te szkodliwości działają jednak bardziej na mięsień sercowy i na ścienną część wsierdza (*pars parietalis*) i wywołują zmiany, które w większej liczbie przypadków nie dadzą się ściśle rozpoznać. Wiadomo nam, jak chętnie w schorzałym sercu sprawa zapalna dalej się toczy i przechodzi na zastawki, przeto bardzo być może, że albo jedna, albo druga z tych szkodliwości, albo też wszystkie razem, działając niepostrzeżenie, wywołały zmiany chorobowe w sercu, które to zmiany, gdy skutkiem nich przez ciężkie i trwałe wyteżenie mięśniowe i praca serca się zwiększyła, przedstawiały się ostatecznie jako wysilenie serca (*weakned heart*, *Ueberanstrengung des Herzens*); lecz nie sama praca fizyczna była pierwotną ich przyczyną.

Oprócz tego, przewlekłe zapalenie wsierdza towarzyszy zapaleniu nerek, prawdopodobnie skutkiem podrażnienia wsierdza przez pewne części składowe moczu, które z ustroju wydzielane nie bywają.

Nadto przytaczają rozedmę płuc, raki, dnę (*arthritis*), zółzy (*scrophulosis*) i przewlekłe zatrucia ołowiem, jako przyczyny choroby, o której mówimy.

Anatomija patologiczna.

Skutkiem przewlekłego zapalenia wsierdza błona ta ulega zgrubieniu, staje się ona podobną wyglądem. połyskiem i tęgością,

do tkanki ścięgnistej i dla tego nadano tej formie zapalenia wsierdza, także miano zapalenia wsierdza twardego (*endocarditis sclerosans*). Sprawa zapalna, tocząca się na ścianach serca, nie wywoła zbroczeń cięższych, przejście jej zaś na same zastawki i nitki ścięgliste upośledza ich czynność przez stwardnienie, zgrubienie, skrócenie zastawek i nitek ścięgnistych, tem bardziej, jeżeli nadto w miejscach, dotkniętych zapaleniem, wytworzą się złogi wapienne, lub jeżeli miejsca te przeobrażają się tłuszczowo, co przebicie zastawek, lub przerwanie ścięgnien spowodować może.

W skutek upośledzenia ruchomości, utraty sprężystości i przez to, że zastawki mniejszy, niż powinny, zajmują obszar, nie mogą się brzegi ich schodzić i powstaje pomiędzy nimi szpara. Stan ten jest w ogóle powodem, że krew dostaje się napowrót do tych odcinków serca, z których przy ich skurczu się wydostała, że zatem zastawki nie są w stanie pełnić swej czynności, jako przegrody ruchome, zapobiegające zwrotnemu ruchowi krwi. Stan ten zwiemy niedomykalnością zastawek.

Sprawa zapalna, odbywająca się na zastawkach, może być także przyczyną zrostu brzegów zastawek, przez co dopływ krwi z przedsionka do komory, lub z komory do tętnic, jest utrudniony i powstaje zwężenie ujścia żylnego albo tętniczego.

Nieprawidłowe te stany mogą istnieć osobno, albo się wkląć z sobą. Niedomykalność bez zwężeń częściej napotykamy, trudno zaś wyobrazić sobie zwężenie ujść, skutkiem zapalenia wsierdza zastawkowego, bez niedomykalności.

Niedomykalności zastawek tętnicznych powstają, jak to wspomnieliśmy, przez skurczenie się i zgrubienie zastawek, które nie mogą, w chwili zwarcia swego, zamknąć całego ujścia tętnicy, co jednak bywa wyrównanem tak długo, dopóki tętnica jest jeszcze sprężystą; jeżeli zaś tętnica jest również zgrubiałą i niepodatną, to nieprzyleganie szczelne zastawek półksiężycowych w chwili ich rozwarcia powoduje zwężenie ujścia tętnicy, które także może być zrostem brzegów zastawek spowodowane. Stan taki nie dozwala wtłoczyć dostatecznej ilości krwi tętniczej do wielkiego krążenia.

Niedomykalność zastawek żylnych bywa albo spowodowaną skurczeniem się zastawki, albo skróceniem i zgrubieniem nitek ścięgnistych. Niedomykalność zwiększa się jednak, jeżeli oba stany łączą się z sobą, a nadto, jeżeli, jak to często bywa, mięśnie

brodawkowe są, albo częściowo, albo zupełnie, ścięgnisto lub tłuszczowo przeobrażone, skutkiem przebytej w nich sprawy zapalnej. Zwężenie ujścia może także powstać skutkiem zgrubienia zastawek i sterczenia ich ku światłu komory, co się wszakże rzadziej zdarza w układzie żylnym, niż w układzie tętnicznym, zwężenie bowiem w układzie żylnym powstaje zwykle skutkiem zrostów z sobą nitek ścięgnistych, lub brzegów zastawek.

Siedzibą tych zmian bywa u dorosłych lewe serce, najczęściej ujście żylnie, rzadziej tętnicze, jeszcze rzadziej ujście żylnie lub tętnicze prawe, które za to w życiu płodowym jest ulubioną siedzibą przewlekłych spraw zapalnych. Ścienne zapalenie wsierdza jest, pod względem klinicznym, mniejszej wagi, nie upośledza bowiem krążenia w takim stopniu, jak zastawkowe. U osób podeszłego wieku napotykamy częściej zapalenie układu tętniczego lewego, przez przejście sprawy miażdżycowej (*atheroma*), będącej pod względem anatomicznym identyczną z przewlekłym zapaleniem wsierdza, na zastawki i ujście tętnicze. Zwężenie ujścia tętniczego prawego jest bardzo często wadą wrodzoną, po odbytych sprawach zapalnych w życiu płodowym, lub bez tychże i bywa połączone z innymi zбочzeniami, jako to: z brakiem w przegrodzie, o czem mowa pod nagłówkiem „wady wrodzone“.

Ponieważ przewlekłe zapalenie wsierdza, jako powstałe z zapalenia ostrego, usposabia także do świeżych spraw zapalnych, przeto często, obok przewlekłego, spotykamy także i świeże zmiany zapalne, jako ubyty w zastawkach i wszystkie inne zmiany pozapalne, które już wyżej opisaliśmy. Przy zapaleniu ograniczonym do jednej zastawki, zdarza się, że zastawki, nie dotknięte sprawą zapalną, wydłużają się i wyrównują chociaż w części wytworzoną niedomykalność; spostrzedz to można zarówno na zastawkach żylnych, jak i na tętnicznych.

Sprawa zapalna nie ogranicza się na samem wsierdzu; często, szczególnie przy zapaleniu wsierdza ściennego, a także i zastawkowego, istnieją w mięszu serca zmiany zapalne, lub pozapalne, jako to: wydęcia czyli tętniaki częściowe, zwyrodnienia tłuszczowe mięszu serca i cały szereg zmian chorobowych, opisanych przy omawianiu chorób mięszu serca. Niemniej także i osierdzie bierze udział w przewlekłym zapaleniu wsierdza.

Cząstki, albo tłuszczowo się rozpadające, albo też złogi włóknikowe, powstałe na nierównych zastawkach, jakoteż i złogi

wapienne, mogą się oderwać i być powodem zawałów, o których siedzibie i częstotliwości była wyżej mowa.

Sperling podaje w następującej tablicy wyliczenie częstotliwości z jaką pojedyncze zastawki dotknięte były tą sprawą:

Na 300 przypadków było zajęte lewe serce samo 89%
prawe „ „ 1%
obie połowy serca 10%

Jedna zastawka dotknięta była w 66,7%, mianowicie:

Zastawka dwudzielna	78,5%
„ tętnicy głównej	20%
„ trójdzielna	3%
„ tętnicy płucnej	0%
„ dwudzielna i tętnicy głównej	71%
„ „ i trójdzielna	9%
„ „ tętnicy płucnej	2%
„ tętnicy głównej i tętnicy płucnej	1%
„ dwudzielna, tętnicy głównej i trójdzielna	16%
Wszystkie cztery zastawki	1%

Przewlekłe zapalenie wsierdzia rozpoznać będzie można wtedy tylko, jeżeli siedzibą jego będą zastawki lub nitki ścięgnięte, a skutkiem tego powstaną niedomykalności i zwężenia.

Objawy, rozpoznanie, rokowanie i leczenie, omawiamy pod nagłówkiem „wady sercowe“, nie łączymy ich z przewlekłym zapaleniem wsierdzia, albowiem, jakkolwiek ono jest najczęstszą ich przyczyną, nie jest jednak przyczyną wyłączną.

W A D Y S E R C A.

Vitia cordis.

Wad serca nie omawiamy pod nagłówkiem przewlekłego zapalenia wsierdzia, lecz osobno, dlatego, że, jak wspomnieliśmy wyżej, nie wyłącznie, jakkolwiek najczęściej, są one skutkiem zapalenia wsierdzia.

Przyczyny.

Już wyżej wspomnieliśmy, że wadami serca nazywamy niedomykalności zastawek i zwężenia ujęć, nadto nieprawidłową komunikację pomiędzy odcinkami serca, lub też nieprawidłowe

ujścia głównych naczyń, albo komunikacje ich z dwiema komorami, n. p. tętnicy głównej z komorą lewą i prawą.

Niedomykalności zastawek i zwężenia ujść wywiązują się w większej liczbie przypadków po zapaleniu wsierdzia; mogą jednak powstać i z innych przyczyn. Wprawdzie może zastawka tętnicza, lub żylna niedomykać skutkiem zgrubienia brzegów, braków w tychże, złogów wapiennych na nich i t. d., lecz może to nastąpić w zastawkach żylnych zupełnie bez zmian ich, lecz także skutkiem spraw zapalnych, nie dotyczących wszakże samej powierzchni zastawki, lecz ich ścięgien, czyli nitek ścięgniastych i mięśni brodawkowych. skutkiem skrócenia i zgrubienia tychże, lub ich przedarcia i oderwania, a więc spraw nie zawsze dotyczących wyłącznie wsierdzia, lecz i mięszu sercowego. Nieprawidłowe komunikacje pomiędzy pojedynczemi odcinkami serca powstają także albo skutkiem spraw zapalnych mięszu serca, albo też są zabytkami zapaleń, przebytych w życiu płodowym, lub też powstają bez udziału zapalenia, jako tak zwane wady rozwojowe, dla których przyczyny nie zawsze są zupełnie jasne. Do tych ostatnich wad, należy także zaliczyć nieprawidłowe komunikacje ujść tętnicznych z dwiema komorami i inne wady, które osobno omawiamy, jako wady rozwojowe. Jeżeli niektórzy autorowie, jako moment etyjologiczny dla wad sercowych, podają wyteżenia fizyczne, to, zdaniem naszym, mogły one powstać tylko w sercu chorobowo zmienionem, jak to wyżej wyłuszczyliśmy. Nie przecząc przeto, że wyteżenia fizyczne powodują wady serca, musimy się zastrzedz przeciw temu, jakoby w sercach zdrowych zupełnie, wady powstać mogły z tej przyczyny.

Natomiast znajdujemy czasami wszystkie cechy niedomykalności bez zmian anatomicznych, nawet bez zmian narządu regulującego, to jest mięśni brodawkowych lub nitek ścięgniastych. W tych przypadkach przyjąć musimy zmiany w utkaniu zastawek, zwątlenie ich tkanki, przez nieprawidłowe odżywianie lub unerwienie, które także dotknęło przyrząd regulujący zastawki żylnie i nie dozwoliło zastawkom zwierać się szczelnie. Niedomykalności tego rodzaju spotykamy tak u zastawek żylnych, jak u tętnicznych, jakkolwiek częściej u żylnych, w ogóle jednak nader rzadko, tak, iż niektórzy autorowie przeczą istnieniu tego rodzaju niedomykalności czynnościowej (*insufficiencia functionalis*).

Drugi rodzaj niedomykalności, bez zmian zastawek, są to tak zwane niedomykalności względne (*insufficiëntiae relative*). Powstają one w tych razach, jeżeli się ujście tak rozszerzy, że do jego zwarcia zupełnego, obszar zastawek nie wystarcza. Forma ta niedomykalności zdarza się najczęściej na zastawce trójdzielnej, lecz i zastawki półksiężycowe tętnicy głównej mogą niedomykać, chociaż utkanie ich nie będzie zmienionem, tylko w skutek biernego rozszerzenia się ujścia. Względną niedomykalność zastawki trójdzielnej napotykaemy wtedy, jeżeli ciśnienie krwi w tętnicy płucnej jest nadzwyczaj silne, więc w przewlekłych chorobach płucnych i przy wadach zastawki dwudzielnej, szczególnie przy zwężeniu ujścia żylnego lewego. Względne niedomykalności zastawek tętnicy głównej spostrzegano przy zapaleniu tętnicy głównej z następczem zwapnieniem jej utkania i rozszerzeniem jej światła (Moxon), zaś względną niedomykalność zastawek tętnicy płucnej zauważano skutkiem nagłego zatkania pnia tętnicy płucnej, lub jej głównych gałęzi, z następczem wydęciem części jej dośrodkowo od zatkanej gałęzi położonej. Tego rodzaju przypadki opisuje między innymi Litten, przy zatkaniu tętnicy płucnej przez bąblowce (*echinococcus*) i z powodu zatkania przy gorączce połogowej.

Często uderza niestosunek, spotykanych na zwłokach zmian anatomicznych zastawek, z obrazem klinicznym. Znajdujemy to, szczególnie częściej u ludzi starszych, przy zmianach na zastawkach półksiężycowych tętnicy głównej, co pochodzi wedle badań Perls'a ztąd, że w starszym wieku tętnica się rozszerza, szczególnie ujście jej, a zastawki, grubiejąc, nie są w stanie zamykać takowe szczelnie.

Rozpoznanie względnej niedomykalności jest wtedy tylko prawdziwe, jeżeli wszystkie następstwa niedomykalności w ogóle, przynajmniej w sercu samem dadzą się wykazać, mianowicie rozszerzenie i przerost dotyczących części serca.

Jeszcze rzadziej powodem, wywołującym niedomykalność, są tętniaki, lub nowotwory, bąblowce i t. p., tak usadowione, że przeszkadzają zwieraniu się zastawek. Bamberger opisuje n. p. zwężenie ujścia żylnego lewego i niedomykalność zastawki dwudzielnej, wywołane śluzakiem (*myxoma*), wychodzącym z lewego przedsionka, sięgającym w lewe ujście żylnie; Heymann opisuje tętniaka wychodzącego z zatoki Valsalvy, a który powodował niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej.

Nadto znane są tego rodzaju wady, wywołane także złożami włóknikowemi, powstające też niekiedy podczas konania.

Ponieważ najczęstszą przyczyną wad sercowych jest zapalenie wsierdza, przeto po większej części wszystkie momenta etjologiczne wad sercowych mają również przyczynowe znaczenie dla tej choroby; niemniej odnosi się to i do częstości, z jaką pewne odcinki serca bywają dotknięte wadami. Najczęstsze zatem będą wady ujścia żylnego lewego, później tętniczego lewego, rzadsze ujścia żylnego prawego, a najrzadsze tętniczego prawego.

Co do płci, to wedle podań autorów, wady sercowe nieco częściej się zdarzają u kobiet, niż u mężczyzn, którzy znowu częściej podlegają wadom układu tętniczego lewego, kobiety zaś — wadom układu żylnego lewego. Tłómaczy się to tem, że wady układu tętniczego lewego powstają po większej części skutkiem sprawy miażdżycowej, zdarzającej się częściej u mężczyzn; zaś wady układu żylnego lewego pochodzą z zapalenia wsierdza, łączącego się tak chętnie z ostrym gościem stawów, chorobą, na którą zapadają częściej kobiety, niż mężczyźni. Ścisłych jednak danych statystycznych i wyczerpujących nie posiadamy, a te, które są, nie są jednostajne; zapewne dla tego, że często zdarzają się okolice, w których, z przyczyn zupełnie miejscowych, przeważają choroby usposabiające do wad sercowych.

O ile sposób życia i zatrudnienie usposabia do wad sercowych, wyjaśnia fakt, że klasa niższa, pracująca ciężko fizycznie i narażająca się na różne szkodliwości, częściej podlega wadom sercowym, niż ludzie lżej pracujący, prowadzący życie higieniczne.

Wiek młodszy od lat 10—30 usposabia do wad układu żylnego lewego, starszy, między 40—60 rokiem życia, do wad układu tętniczego, z przyczyn dopiero co wymienionych.

U dzieci wady serca nabyte są dość rzadkie; Dusch oblicza częstość ich na 0,17% i w tym wieku są częstsze wady układu żylnego lewego, a wady układu tętniczego lewego są nader rzadkie. Częstość wad sercowych wzrasta się u dzieci od 5-go roku życia. Zwykle bywa dotknięty wadą albo tylko układ żylny, albo tylko układ tętniczny, zdarza się jednak, że albo oba ujścia żylna, albo tętnicze i żylna jednocześnie są zajęte. Najczęściej zdarzają się wady układu tętniczego i żylnego, jedno-

częściej, w układzie tętniczym lewym i żylnym prawym. Rzadko zdarzają się wady trzech, a najrzadziej wszystkich czterech ujęć równocześnie.

Objawy.

Objawy wywołane wadami sercowymi mogą być albo ogólne, albo miejscowe. Ogólne objawy są wspólne wszystkim wadom i są wtórorzędne, czyli następcze, polegające na utrudnionem czyli zaburzonem krążeniu. Każda wada sercowa, czy to zwężenie, czy niedomykalność, czy ujścia tętniczego, czy żylnego, wywołuje zwolnienie krążenia tętniczego, zmniejszenie średniego napięcia w układzie tętniczym, a zwiększenie napięcia średniego w układzie żyły głównej (*vena cava*), zatem przekrwienie żyłne. Łatwo pojąć, że zmiany takie długo, bez znacznej szkody dla ustroju, istnieć nie mogą i każda wada sercowa bardzo prędko doprowadziłaby do zgonu, gdyby ustroj nie starał się wyrównać owo utrudnienie w krążeniu. Dzieje się to w ten sposób, że ta część serca, na której ciąży zwiększona praca, przybiera na pojemności, a nadto przerastają jej włókna mięsne, zatem, przez rozszerzenie i przerost samego serca. Wadę serca, przy której przez zwiększenie siły serca, spowodowane przerostem mięszu jego, wyrównanemi zostały nieprawidłowe stosunki krążenia, nazywamy wadą serca wyrównaną (*vitium cordis compensatum*). Wyrównanie to tem prędzej nastąpi, im prędzej wytworzy się przerost mięszu serca, zwiększający siłę jego. Rozszerzenie i przerost serca zmniejsza lub usuwa nieprawidłowości te w większej ilości przypadków, jednak tylko częściowo i do pewnego czasu. Serce bowiem po niejakiem czasie, jużto często albo skutkiem spraw pozapalnych i zwyrodniających mięsz, albo spraw zapalnych świeżych w osierdziu, lub wsierdziu i powikłań ze strony innych narządów, gorączki i t. d., — jużto skutkiem znużenia przez pracę wyteżoną i przez upośledzone unerwienie i t. d., nie jest w stanie nadal wydolać zwiększonej pracy i występują napowrót wszystkie następstwa upośledzonego krążenia, które, wzmagając się, do niechybnego zgonu prowadzą. Wady zatem, zrazu wyrównane, stają się później niewyrównanemi, czyli wyrównanie zostaje zniesionem. Mogą być jednak wady od początku niezupełnie wyrównane, w których to razach zniesienie wyrównania dużo prędzej następuje.

Miejscowe objawy wad sercowych są dla rozpoznania pojedynczych wad sercowych bardzo ważnymi wskazówkami rozpoznawczymi, są one bowiem bardzo cechujące.

Objawy ogólne, czyli skutki wad sercowych, występować mogą we wszystkich narządach, a ich pojawienie się wcześniejsze lub późniejsze zależy będzie od gorszego lub lepszego wyrównania. Zmiany te, polegające na zwichniętem krążeniu, występują przy pewnych wadach w niektórych narządach stale, lub też prawie zawsze; w innych, mniej lub więcej często. Pojawianie się ich jest często znakiem cechującym pewne wady; nie należy jednak zaniedbywać badania serca, albowiem można niekiedy chorego z wadą serca uważać za chorego na płuca lub żołądek. W ogóle jednak, nie ma zmian, któreby wyłącznie tylko pewną wadę cechowały, przeto objawy ogólne wszystkich wad będziemy omawiać wspólnie, zaś zmiany miejscowe i objawy każdej wady omówimy dla każdej z osobna.

Objawy podmiotowe.

Jeżeli wada sercowa jest wyrównaną, to nie spostrzegamy żadnych objawów podmiotowych. Zdarza się to przeważnie przy niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej. Chorzy, dotknięci tą wadą, podejmują się często, bez znacznej szkody, ciężkich prac fizycznych, dalekich przechadzek, a z mojej praktyki pamiętam chorego, który dostał szalu opilczego, wyłamał drzwi, ciskał się na wszystkich, a znaczne te wyteżenia fizyczne nie wywołały złych następstw. Działo się to temu lat kilka, chory ten żyje i jest częstym gościem w szpitalu. W innych przypadkach tej wady właśnie skarżą się chorzy na duszność napadami, szczególnie nocną porą występującą, muszą leżeć wysoko, prawie siedząco. Zresztą słyszymy skargi na bicie serca, uczucie ciężkości w dołku podsercowym, oddech krótki, objawy występujące albo bez przyczyny, albo skutkiem wyteżeń fizycznych, często nawet nieznacznych, chodzenia po schodach lub pod górę, jazdy konno, lub po użyciu kawy, herbaty, wina, tytoniu, znaczniejszem napełnieniu żołądka, lub wzruszeniach umysłowych. Czasem chorzy nie mogą leżeć na stronie lewej.

Inni chorzy znowu mają ciągłe dolegliwości, jakkolwiek wada jest zupełnie dobrze albo niezupełnie dobrze wyrównaną.

Chorzy, dotknięci wadami układu żylnego lewego lub prawego, lub cierpiący na wady układu tętniczego prawego, przedstawiają objawy sinicy; szczególnie są sine błony śluzowe jamy ustnej, na policzkach sinica jest albo ograniczona, albo rozlana, białkówki bywają nastrzyknięte, oczy szklące. Twarz chorych na wady układu tętniczego lewego bywa bladą, kredową, błony śluzowe jamy ustnej są również blade, białkówki nieco zażółcone, a żółtaczkowe zabarwienie może istnieć na całej skórze. Niekiedy wzmaga się żółtaczka, która występuje także przy wadach układu żylnego i nadaje skórze barwę mieszaną z siną, zielonkawą (*icterus viridis*). Żółtaczka rozwija się zwykle zwolna; nagłe i bardzo silne jej wystąpienie może być znakiem zatkania tętnic wątrobowych, przy zwięzieniu ujścia żylnego lewego; również przeważa w tej wadzie bladość powłok, chociaż nie w tym stopniu, jak przy wadach układu tętniczego, bo jest mieszana z sinicą.

Zabarwienie skóry sine zmienia się w miarę stopnia wyrównania wady. Przy wadach układów żylnych, a jeszcze bardziej układu tętniczego prawego, źle lub wcale nie wyrównanych, sinica dochodzi do bardzo znacznych stopni; niekiedy bywa rozszerzenie naczyń włosowatych na skórze nosa, gdzie czasem wytwarza się trądzik (*acne*).

Żyły szyjowe bywają napięte, przepełnione, są wydęte, czasem falują i tętnią nawet. Również czasem daje się spostrzedz rozszerzenie żył klatki piersiowej.

W innych razach spostrzegamy wynaczynienia na powłokach; są one albo skutkiem zatorów, albo częściej rzeczywistymi wybroczynami pod skórę. Pierwsze różnią się od wynaczynień, które są jednostajnie zabarwione, tem, że ich środek bywa żółtawy, jaśniejszy, a obwód krwawy. Czasami spotykamy je na skórze, szczególnie odnóg dolnych, częściej przy obrzęku tychże. Napotykamy także wybroczyny na białkowie oczu i błonach śluzowych i tam mogą one przejść w owrzodzenia powierzchniowe.

Obrzęki skóry są objawem bardzo częstym, z którym się spotykamy u chorych na wady sercowe. Występują one naprzód na odnogach dolnych około kostek, później spostrzegamy je wyżej, wreszcie na całej skórze; na mosznach i częściach rodnych są one dla chorych najdotkliwsze i najbardziej ich zatrważają, tak, iż niekiedy chorzy zupełnie spuchnięci nie uważają tego, a żalą

się li na opuchnięcie części rodnych. Często wytwarzają się na obrzękach tych, szczególnie moszen i napletka (*praeputium*), dokuczliwe przeczasy (*excoriationes*). W miarę położenia, jakie chory przeważnie zajmuje, obrzęki bywają większe, albo na grzbiecie, jeżeli chory leży jakiś czas na wznak, lub na lewym lub prawym boku, jeżeli leży na odpowiednim boku. Zwykle obrzęki nieco się zmniejszają, gdy chory znajduje się w położeniu poziomem, mianowicie obrzęki odnóg dolnych. W innych przypadkach wytwarzają się na częściach obrzękłych, znowu najczęściej na kończynach dolnych, pęcherze, które pękają, skóra czerwieni się na około, co się także dzieje, jeżeli, skutkiem znacznego napięcia przez opuchlinę, skóra pęka; nadto może w tych miejscach, pozbawionych naskórka, powstać zgorzel skóry.

Obrzęki skóry, czyli wodna puchlina skóry, powstają skutkiem utrudnionego odpływu krwi żyłnej, a w części skutkiem mechanicznego ucisku na naczynia chłonne, lub też, jeżeli z tych samych powodów, z których krążenie krwi jest upośledzone, upośledzonym jest także i krążenie limfy. Zresztą w części przyczyną ich może być także wodnistość krwi (*hydraemia*), przez upośledzenie wydzielania moczu, spowodowane zmniejszeniem ciśnienia w układzie tętniczym.

Te same przyczyny są powodem nagromadzenia się surowicy w jamie brzusznej, do czego się głównie przyczynia upośledzone krążenie w wątrobie — następstwo szczególnie wad układów żylnych — wodna puchlina w klatce piersiowej, w worku osierdziowym, pod błonami i w komorach mózgowych. Nagromadzenie płynu surowiczego w klatce piersiowej, worku osierdziowym i w jamie brzusznej utrudnia jeszcze bardziej krążenie i grozi porażeniem serca, podczas gdy nawodnienie błon mózgowych i mózgu wywołać może objawy porażenia tego narządu.

Ciepłota skóry i ciała w ogólności bywa zwykle prawidłową, jeżeli nie ma powikłań z chorobami zapalnymi innych narządów. Czasem ciepłota bywa obniżoną, szczególnie jeżeli są objawy ze strony żołądka, jako to: wymioty lub napady duszności, albo też, jeżeli przytomność jest upośledzona. Rozdział ciepłoty jest nierówny, jeżeli są obrzęki podskórne; części obrzękłe, z powodu upośledzonego w nich znacznie krążenia krwi, są bardzo chłodne.

Nadto, podnosi się niekiedy ciepłota, chociaż nieznacznie, przy wystąpieniu zatorów, lub zawałów płuc. Ten ostatni objaw

nie jest stałym, zdarzyć się jednak może, jak stwierdzają Gerhardt, Penzold, a co z mego doświadczenia potwierdzić mogę.

Tętno bywa albo przyspieszone, albo czasem zwolnione. Tętno przyspieszone spostrzegamy przy wadach niewyrównanych, pozornie zwolnione może być wtedy, jeżeli jest tętno dwudzielne, lub naprzemienne, lub w inny sposób niemiernowe, tak, iż niekażdy skurcz serca odbija się w tętnicach, należy przeto równocześnie badać i tętno i uderzenia serca — albo jest zwolnione skutkiem powikłań ze sprawami mózgowymi. Czasem szybkość tętna nie jest prawidłową.

Swoiste własności, cechujące wady pojedynczych odcinków serca, omawiać będziemy przy symptomatologii szczegółowej pojedynczych wad.

Naczynia krwionośne obwodowe bywają zatkane, albo przez sprawy zatorowe (emboliczne), albo przez zakrzepy. Zatory, pochodzące z prawego serca, wywołują zawały w płucach, zatory zaś, pochodzące z serca lewego, usadawiają się albo w śledzionie, w nerkach, w mózgu, w tętnicach kończyn, rzadziej w kręzkowej, wątrobowej, środkowej siatkówki, lub pomniejszych skórnych.

Wedle tego, w którym z tych narządów powstało zatkanie, objawy będą bardzo różne i tak, zatory w śledzionie zdradzają się czasami dreszczem, po którym następuje gorączka i poty, czasem bólem w okolicy śledziony i wymiotami. Śledziona nagle się zwiększa.

Zatory w tętnicach nerkowych zwiastują również: dreszcz, gorączka, poty i wymioty, bóle w łądźwiach, moczkę krwawą i białko zawierającą. Dzieje się to jednak tylko wtedy, jeżeli zator jest znaczniejszy, małe bowiem nie wywołują żadnych objawów, z którychby można sądzić o ich istnieniu.

Zatory w mózgu, powstają zazwyczaj w gałązkach tętnicznych, pochodzących z tętnicy szyjowej lewej, co się tłumaczy przebiegiem tej tętnicy. Prawa tętnica szyjowa oddziela się bowiem od łuku tętnicy głównej pod kątem prostym, podczas gdy lewa przebiega bardziej ku górze, w kierunku łuku tętnicy głównej. Często, jakkolwiek nie zawsze, tkwią zatory w tętnicy lewego dołka Sylwiusza, przez co powstaje niemota (*aphasia*) i porażenie odnóg po stronie prawej. W tych przypadkach chorzy nagle padają bezprzytomni. Zatory, powstające na powierzchni kory mózgowej, wywołują porażenia niezupełne

odnóg, lub jednej odnogi, górnej albo dolnej, bez utraty przytomności. Zatory w tętnicy podstawowej (*a. basilaris*) spowodują śmierć natychmiastową.

Zatory w tętnicach kończyn objawiają się bólem, nagle występującym w tej kończynie, której tętnica została zatkana, uczuciem w niej zimna, ciężkości, stężalości, utratą lub obniżeniem albo też zmianą czucia, jako to: mrowieniem i t. p., nadto, brakiem tętna poniżej zatoru. Jeżeli krążenie uboczne wytworzy się dość prędko, to objawy te ustają, jeżeli zaś krążenie uboczne nie jest dostateczne, lub wcale się nie wytworzyło, to się wytwarza zgorzel. Krążenie uboczne łatwo się wytwarza przy zatorach małych; przy zatorach zaś większych, które zazwyczaj zdarzają się w kończynach dolnych, występuje zgorzel na palcach nóg i postępuje w górę. Zgorzel bywa albo suchą (*mumificatio*), albo wilgotną (*gangraena*). Najczęściej łączą się obie formy zgorzeli, tak, iż palce podpadają mumifikacji, podczas gdy na grzbiecie nogi, powstają pęcherze zgorzelinowe, idące coraz wyżej, które pękają i około których, zgorzel dalej się szerzy. Objawy zdradzające zatory są następujące: bóle kłujące i szarpiące, skóra na odnodze obrzmiewa, jest gorąca, później występuje odrętwienie palców, uczucie zimna, które się dotykiem stwierdzić daje, sine zabarwienie palców, zeschnięcie i mumifikacja, wynaczynienia, wytwarzanie się bąbli i t. d.. Zator bywa zwykle jednostronny, a najczęściej, wedle Virchowa, w lewej odnodze dolnej, co pochodzi z przebiegu anatomicznego tętnicy biodrowej (*arteria iliaca*) lewej, która oddziela się od tętnicy głównej brzusznej bardziej w linii prostej, niż prawa, a zatyczka łatwiej bywa w tym kierunku porywaną przez prąd krwi. Jeżeli spostrzegamy zatory na obu odnogach dolnych, siedzibą zatoru jest albo dolna część tętnicy głównej brzusznej, zanim się rozdzieli na tętnice biodrowe, albo też obie tętnice udowe bywają zatkane, każda osobnym zatorem.

Jeżeli zator tkwi w jednej z tętnic odnóg górnych, poznajemy, oprócz powyżej nakreślonych towarzyszących objawów, sprawę tę po tem, że na kończynie, której tętnica jest zatkana, nie ma tętna poniżej zatoru, lub znacznie jest słabsze, niż w odnodze zdrowej. Trzeba jednak badać dokładnie, albowiem często się zdarza, że skutkiem nieprawidłowego przebiegu tętnicy, tętna na jednej lub drugiej z tętnic pozornie tylko brakuje. Miejsce zatoru możemy dokładnie oznaczyć, albowiem powyżej

tegoż jest tętno na obu kończynach jednakowo silnem. Zatory w kończynach górnych, zdarzają się rzadziej niż w dolnych.

Zatory w tętnicy kręzkowej górnej i dolnej (*arteria mesenterica superior et inferior*), objawiają się bólem żywota nagle powstającym, wymiotami i krwawymi stolcami, zapaleniem otrzewnej, zapadem nagłym, prowadzącym do rychłego zgonu.

Zatory w tętnicy wątrobowej cechują się bólem, wymiotami, żółtaczką, gorączką, zajęciem umysłu, krwawymi odchodami i ubytem miększu wątrobowego.

Zatory w tętnicy siatkówki objawiają się ślepotą nagle występującą. Zdarzają się rzadko z powodu tego, że tętnica oczna oddziela się pod kątem prostym, od szyjowej wewnętrznej, a następnie znowu tętnica środkowa siatkówki pod kątem prostym wychodzi z tętnicy ocznej. Wziernik oczny wykazuje znaczną wąskość tętnic, nawet zanik tychże. Plamka żółta wydaje się zazwyczaj czerwoną, żyły siatkówki są również często zwięzione i niekiedy nie można ich od tętnic odróżnić. Siatkówka bywa zmętniała, białawo zabarwiona około tarczy nerwu wzrokowego.

W pniach żył powstają niekiedy zakrzepy (*thrombus*), nadto, żyły obwodowe są rozdęte, pękają i sprawiają owrzodzenia. Skutkiem przepelnienia żył wątrobowych, powstają obrzęki wątrobowe, w płucach objawy nieżytu, również w żołądku i jelitach, jakoteż obrzęki żył około otworu stolcowego; skutkiem zakrzepów w żyłach płucnych powstać może zgorzel, lub, jeżeli znaczny pień żylny został zatkany, nagła śmierć.

W samym sercu mogą się również wytworzyć, skutkiem zwolnionego krążenia, zakrzepy w tych miejscach, które pozbawione zostały śródbłonna. Złogi te włóknikowe znajdujemy najczęściej w uszkach sercowych i pomiędzy beleczkami mięśniowymi komór, gdzie niekiedy bardzo silnie są przyczepione. Wzrost ich może się stać powodem zwiężeń ujść sąsiednich, a oderwanie się kawałka skrzepu może wywołać zatory. Są to przez dawniejszych autorów opisane śluzaki (polipy) serca.

Ruchy serca bywają, jak to już wspomnieliśmy, przyspieszone. Przyspieszenie ruchów serca objawia się choremu jako bicie serca. Może to być jednak zupełnie uczuciem podmiotowym, niedającym się stwierdzić przedmiotowo, podczas gdy odwrotnie zdarza się, że chorzy nie mają świadomości o rzeczywiście przyspieszonym ruchu serca. Przyspieszenie ruchów serca

może trwać ciągle, lub występować po pewnych bodźcach; ruchy mogą być nadto w najróżniejszy sposób nieumiarowe, co znowu chorzy albo czują albo nie. Czasem chorzy podają, że mają nieokreślone uczucie ciężaru, skrobania, ciśnienia w okolicy serca. udzielające się lewemu ramieniu, rozchodzące się ku pępkowi i ku karkowi.

Zmiany w narządzie oddechania zdradzają się brakiem tchu, na co się chorzy albo ciągle żalą, albo też objaw ten przy sposobności danej, lub wcale bez żadnej przyczyny, często porą nocną chorych nagabuje. Brak tchu może mieć różne przyczyny; może być spowodowanym przez ucisk, jaki wywiera zwiększone serce, przez co płuca nie są w stanie wydać się należycie, albo tem, że powiększone serce ciąży na przeponie, która nie może dostatecznych ruchów wykonywać, lub też jest spowodowanym zбочeniami w unerwieniu i udziałem nerwów oddechowych w sprawie zapalnej serca. Oddech będzie tem bardziej utrudniony, gdy w klatce piersiowej jest płyn surowiczny nagromadzony, a wątroba powiększona, lub gdy wodna puchlina brzucha utrudnia ruchy przepony, a przewlekłe nieżyty oskrzelowe, utrudniają przystęp powietrza do płuc. Lecz nawet bez zmian tych, zdaje się, iż często przyczyną duszności bywa nienależyta, upośledzona odnowa krwi przez zwolnienie krążenia, również jak i zawały, które zmniejszają powierzchnię oddechową.

Zmiany w narządzie oddechania, skutkiem wad sercowych, są bardzo niebezpieczne i słusznie twierdzi Bamberger, że należą one do najczęstszych przyczyn śmierci. Najczęściej i najprędzej rozwijają się one przy wadach układów żylnych, podczas gdy wady w układzie tętnicy głównej, jakkolwiek napady duszności częściej im towarzyszą, nie wywołują zmian w płucach, przynajmniej nie tak prędko.

Prawie wszystkie zmiany w narządzie oddechania mają swą przyczynę w małym krążeniu. Najczęściej spotykamy nieżyty oskrzelowe długotrwałe, uporczywe, powtarzające się lub wzmagające się z przyczyn często nieznaczących, często zaś niedających się wcale wysledzić; następnie występuje krwioplucie, wywołane albo przekrwieniem żylnem w płucach, albo sprawą zatorową. Krwioplucie może być bardzo obfite, przybrać rozmiary krwotoku i być, acz rzadko, bezpośrednim powodem śmierci. Są chorzy, którzy często przebywają tak zwane „zawały krwotoczne“ (*infarctus haemorrhagicus*), nie mając żadnych lub niezna-

czne dolegliwości ze strony serca, za to tem wyraźniejsze są u nich objawy ze strony narządu oddechowego; udają się oni po radę lekarską w mniemaniu, że mają suchoty płucne. Niekiedy zawałom w płucach nie towarzyszy krwioplucie, a to wtedy, jeżeli są nieznaczne. Przy znaczniejszych jednak zawałach zawsze występuje plwocina krwawa, brunatna, podobna do plwociny chorych na zapalenie płuc, różniąca się jednak od niej wyglądem, a nadto, zawierająca niekiedy podłużne jajowate jądra. Komórki te są albo żółtawo nasiąknięte, albo też napełnione brunatnemi, lub żółtawemi ziarnkami barwnika; czasem zobaczyć można ciemniuchne igielki i płytki skośno-czworoboczne. Komórki te są komórkami nabłonka pęcherzyków płuc, nasiąkniętymi barwnikiem krwi w bryłkach, lub w kryształkach (*haematoïdin*).

Plwocinę rdzawą, pochodzącą z krwawego zawału płuc, odróżnić trzeba od zwykłego płucia krwią, które pochodzi z przekrwienia żylnego płuc, zawał zaś jest sprawą zatorową. Nie zawsze jednak jest to możebnem, jakkolwiek podają, że zwiastunem zawału jest dreszcz i ból, co nie zawsze jednak tak bywa, częściej może nie ma żadnych zwiastunów zawału. Jeżeli zawał jest dość duży i leży powierzchownie, to w miejscu jego siedziby odgłos wypukowy jest stłumiony i można wysłuchać oddech oskrzelowy; jeżeli zaś zawał jest mały, to nie można go wykazać badaniem fizycznym. Hyde Salter podaje, jako znak różnicujący plwociny krwawej, pochodzącej z zawału, od plwociny ze zwykłego krwioplucia, że przy krwiopluciu krew jest w kawałkach i ciemna, przy zawałach jasna i śluzowa. Guéneau de Mussy chciał stwierdzić na podstawie 40 przypadków, że plwocina, pochodząca z zawału, ma swoisty zapach, podobny do zapachu czosnku lub rzodkwi, nieco kwaskowaty — bez względu na to, czy zawiera krew czy nie i chce zawały płuc, nieprzystępne badaniu z powodu swego małego obszaru, rozpoznawać tylko za pomocą wężu.

Zawały w płucach mogą uleść wessaniu, jak to świadczą bliźny, spotykane w płucach przy wielu sekcjach, lecz mogą się także rozpaść i przejść w zgorzel, przebić opłucną, wywołać odmę opłucnej i prędko życiu koniec położyć. W innych razach następuje wprawdzie śmierć po wystąpieniu zawału, lecz nie zawał był jej przyczyną, lecz osłabienie serca, które spowodowało wytworzenie się zawału.

Nadto spostrzegamy często u chorych na wady sercowe wystąpienie ostrego i przewlekłego obrzęku płuc, bardzo częstej przyczyny śmierci. Surowicza płwocina, występująca przy obrzęku płuc, może przybrać barwę brunatną, jeżeli obrzęk przyłączył się do zawału płuc, już czas dłuższy istniejącego i wtedy ten rodzaj obrzęku nazywają obrzękiem płuc brunatnym. Obrzęki płuc powstają, wedle badań Welch'a i Cohnheim'a, wtedy szczególnie, jeżeli siła komory prawej jest w stosunku do siły komory lewej większą, przez co powstaje nadzwyczajne zwiększenie ciśnienia w przepelnionych naczyniach włosowatych płuc i obrzęki zastojowe. W skutek zwolnienia krążenia zwiększa się przesiękanie części płynnych z naczyń włosowatych do mięszsu, a ponieważ przy zwolnieniu krążenia krwi, zwalnia się także krążenie w naczyniach limfatycznych, do czego przyczynia się także ciśnienie płynu śródmiąszowego, którego ilość uległa zwiększeniu, przeto naczynia limfatyczne odprowadzać mogą mniejsze ilości płynu, co jest, wedle K ö r n e r'a, powodem obrzęku płuc.

Często spotykamy krwotoki z nosa, albo poprzedzane zwiastunami, jako to: zawrotami głowy, szumem w uszach i t. d., albo często bez tychże. W pierwszym razie ustają podmiotowe przykre uczucia i można wtedy krwotoki z nosa uważać za objaw zastępujący inne gorsze objawy. W innych zaś razach wyniszczają one chorego swą uporczywością i częstością.

Narząd trawienia cierpi prawie zawsze skutkiem wad sercowych. Oprócz braku łaknienia, chorzy doznają prędkiego uczucia napełnienia żołądka, cierpią na rozwolnienie lub zatwardzenie na przemian, jednym słowem mają objawy niezytu żołądkowo-jelitowego, spowodowanego utrudnieniem odpływu krwi żyłnej, a niedostatecznym dopływem krwi tętniczej, z następczem rozpułchnieniem błony śluzowej żołądka i jelit. Krwawe wymioty i stolce zauważano, oprócz z przekrwienia, skutkiem zatorów tętnicy wieńcowej żołądka i tętnicy krézkowej. Przypadki tego rodzaju opisywali Bekman, Cohen, Gerhardt, Hegar, Kussmaul, Moos, Oppolzer, Virchow. Cechującemi objawami były obfite krwawienia z jelit, wśród silnych bólów żywota i parcia, obniżenie ciepłoty, następnie objawy zapalenia otrzewnej; wymioty nie zawsze temu towarzyszyły. W innych razach mają chorzy ciągle wymioty, obrzęki żył hemoroidalnych, kardyjalgije i t. p..

Tego rodzaju objawy nie pozostają bez wpływu na wyrobienie krwi i bardzo utrudniają leczenie.

Wątroba bywa powiększona po większej części szczególnie przy wadach układów żylnych i to przeważnie jej płat lewy. Ztąd pochodzą skargi chorych na uczucie ciężkości i ciśnienia w dołku podsercowym, a miejsce to bywa często bardzo tkliwe na dotyk. Chorzy nie znoszą ucisku sukien. Brzeg dolny wątroby daje się z łatwością wymacać, jest zaokrąglony, do pewnego stopnia opór stawiający. Przy dłuższem trwaniu wady sercowej wątroba maleje przez zanik, staje się twardszą na dotyk, a brzeg jej staje się ostro ściętym.

Powiększenie śledziony rzadziej można stwierdzić.

Zmiany w układzie moczopłciowym zdradzają się przedewszystkiem jakością i ilością moczu. Zmiany te są tak wybitne, że można z nich wnosić o ciężkości przypadku. Mocz przybiera wygląd moczu tak zwanego zastoinowego, skutkiem powstałych zastojów w nerkach, zmniejszenia się ciśnienia krwi w układzie tętniczym, a zwiększenia w układzie żylnym. Mocz taki jest nasycony, barwy czerwonej, ilość stałych części składowych, a za tem i ciężar gatunkowy jego zwiększa się, podczas gdy ilość moczu jest zmniejszona. Skutkiem tego przy ochłodzeniu opadają moczany w kształcie osadu ceglastego (*sedimentum lateritium*). Nadto taki mocz zawiera znaczną ilość mocznika i kwasu moczowego, który się może znajdować, wedle badań Daremberg'a, w ilości ośm razy większej, niż w stanie prawidłowym. Często bardzo zawiera mocz małe ilości białka i czasem także wałeczki włóknikowe.

Krew w moczu nie często się znajduje. Obecność jej jest albo znakiem istnienia choroby miedniczek nerkowych, lub samych nerek, lub też sprawy zatorowej.

Niekiedy mocz zachowuje się tak, jak w przewlekłej chorobie Bright'a, która, jak wspomnieliśmy, bywa czasem powodem wad sercowych.

Nieżyty miedniczek nerkowych i pęcherza, przyłączające się do wad serca, cechuje swoiste zachowanie się moczu. Są one w ogóle rzadkim objawem.

U kobiet powstają śluzo-ropotoki z części rodnych, miesiączka bywa obfitą, lub ustaje niekiedy, to znowu okazuje się krwawienie niby miesiączkowe, występujące w okresach nieregularnych.

Również powstają u mężczyzn czasami rozszerzenia żył sznurka nasiennego lub przepukliny mosznowe.

W oku spostrzegamy, oprócz zmian wywołanych zatorami tętnic siatkówki, wynaczynienia w teźże, oraz w ciałku szklistem, lub też i na białkównce. Są to albo objawy przekrwienia żylnego, albo też skutki zmian w utkaniu naczyń.

Objawy, jakie napotykamy w układzie nerwowym i ośrodkach, mogą być spowodowane albo niedokrwiistością albo przekrwieniem lub też i zatorami.

Do rzędu pierwszych zaliczyć należy omdlenia. Zdarzają się one najczęściej przy wadach układu tętniczego lewego, mianowicie przy zwężeniu ujścia tętnicy głównej i występują często przy zmianie położenia z leżącego na pionowe; przy niedomykalności zastawki półksiężycowej tętnicy głównej, zdarza się to także, szczególnie, jeżeli już nastąpiło stłuszczenie mięśnia sercowego.

Do rzędu drugich zaliczamy ómienie przed oczami, zajęcie głowy, szum w uszach, objawy towarzyszące szczególnie wadom układów żylnych.

Do rzędu trzecich zaliczamy porażenia połowicze, o których już była mowa. Faktem jest, że czasami powstają objawy porażenne, które trwają nader krótko; jak to z własnego spostrzeżenia potwierdzić mogę. Są one zapewne spowodowane chwilowymi zaburzeniami w krążeniu, albowiem zmian anatomicznych na zwłokach wykazać nie można. Tęgorodzaju przypadek opisuje Gryan: afazyja trwała 8 dni, a po nagłym wystąpieniu również nagle znikła. Był to przypadek niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej; przy oględzinach pośmiertnych, w 7 tygodni później odbytych, nie wykazano żadnych zmian w mózgu.

Mniemanie dawniejsze, jakoby udary mózgowe często towarzyszyły wadom sercowym, nie zostało stwierdzone badaniami nowszemi, które wykazały, że większa część porażen, występujących w przebiegu wad sercowych, jest przyrody zatorowej, jakkolwiek nie zawsze porażenia ośrodkowe u chorych na wady sercowe bywają przyrody zatorowej, ani też nie zawsze siedzibą ich jest strona prawa. Do powstania bowiem zatoru, potrzeba zazwyczaj świeżych złogów zapalnych, chociaż i stare, mianowicie miażdżycowe, mogą się oderwać i wytworzyć zator. Zresztą zmiany pozapalne spotyka się przeważnie przy wadach tętnicy głównej, w mniejszych naczyniach mózgowych; skutkiem tych zmian wy-

tworzają się tętniaki prosówkowe (*aneurysmata miliaria*), których pęknięcie jest powodem wynaczynień w mózgu. W ogóle przy wadzie tej, zakrzepy i udary w mózgu są dość częstą przyczyną śmierci. Od tętniaków prosówkowych odróżnić trzeba tętniaki woreczkowate, które Ponfick wykazał w tętnicach podstawowych. Ściany tych tętniaków tworzy cienka warstwa tkanki łącznej, warstwy włókniaka krwi skrzepłego, więc zakrzepy różnej grubości, podczas gdy do wnętrza ich sterczał lub leżał w świetle ich swobodnie zator, złożony zazwyczaj z masy nierównej, wapnistej. Tętniaki tego rodzaju spotykamy szczególnie przy zapaleniu zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, a ważną dla ich powstawania jest ta okoliczność, że stale się znajdują po za miejscem, w którym się tętnica rozdziela. Zwiększone ciśnienie, z jakim krew przepływa przez naczynia, jest powodem, że zatory silnie są przyciskane do ściany tętnicy, skutkiem czego w ścianie jej powstać może brak. Tego rodzaju tętniaki zatorowe nie wytwarzają się jednak wyłącznie przy wadach zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, lecz zdarzają się także przy wadach zastawki dwudzielnej (*Rauchfuss*). Czy tylko skutkiem zwiększenia ciśnienia krwi, naczynia niezmiennione mogą pęknąć, jest rzeczą nieudowodnioną.

Zboczenia umysłowe zdarzają się także czasami skutkiem wad sercowych, jakkolwiek nie bardzo często. Wedle zestawienia Griesinger'a, można było wykazać w 602 sekcjach 76 razy u obłąkanych wady sercowe, jako przyczynę zбочzeń umysłowych, za życia spostrzeganych. Że jednak wady sercowe wywołują często, chociaż nie obłąkania, lecz nieprawidłowe czynności mózgu, to może każdy doświadczony lekarz potwierdzić. Spostrzegamy u ludzi cierpiących na wady wrodzone upośledzenie czynności umysłowych, które w części może pochodzić także z tego, że chory od dzieciństwa nie może być tak wychowywany, jak dziecko zdrowe, u ludzi zaś starszych, cierpiących na długotrwałe wady serca, wywiązuje się pewien stan, świadczący o niedomaganiu władz umysłowych, co może w części pochodzić ze zmian, wywiązujących się w mózgu, podczas trwania wady sercowej, w części zaś należy uwzględniać różne dolegliwości, jakie towarzyszą wadom serca, których trwanie nie może nie oddziaływać na usposobienie chorego. Szczególnie rozwija się niekiedy, po przebytych napadach apoplektycznych, brak pamięci i inne objawy, [świadczące o nieprawidłowych czynnościach ośrodków

mózgowych, do których to objawów także zaliczają majaczenia, napady padaczkowe, napady szalu, które wedle Peter'a występują przeważnie porą nocną, a które już Corvisart uważał jako znak, niedozwalający pomyślnie rokować. Nie są to jednak przypadki częste i owszem bardzo rzadkie, a jakkolwiek nie dowodzą bezpośredniego ścisłego związku przyczynowego z wadą serca, to przecież nie należy zapominać, że możemy wykryć niekiedy zakrzepy w naczyniach kory mózgowej — którą, jak dotąd, uważamy za ośrodek umysłowy — a więc podstawę zbroczeń, tak zwanych psychicznych, którą wprawdzie uważać musimy tylko za prawdopodobną.

Zboczenia wrdzeniu kręgowym skutkiem wad sercowych są dotąd nieznanne, chyba, że chcielibyśmy szukać w tym narządzie przyczyny płasawicy (*chorea*), jak to niektórzy autorowie niewłaściwie czynią. Jakkolwiek nie tu miejsce nad istotą płasawicy się rozwodzić, tyle tylko nadmienić nam wypada, że możemy ją w niektórych razach uważać jako chorobę objawową, tak jak pewne przypadki padaczki i innych zbroczeń ośrodkowych, objawiających się kurczami, mogących nie mieć swej bezpośredniej przyczyny w ośrodkach, lecz występujących tylko drogą odruchową, albo też jako objaw, wywołany zmianami w mózgu. Zmiany w mózgu, wywołujące płasawicę, mają swą siedzibę zawsze w korze mózgowej i to w miejscach, które, wedle badań Ferrier'a, Hitzig'a i Fritsch'a i innych, są ośrodkami ruchów kończyn i mięśni twarzowych, przeto w zawoju środkowym, tylnym i przednim, jakoteż w przylegających doń częściach. Najczęstszymi zmianami, wywołującymi płasawicę, są, wedle mego doświadczenia, wynaczynienia pod błoną miękką, które, nie niszcząc istoty mózgowej, podrażniają ją. Jeżeli skutkiem wynaczynienia istota mózgowa uległa silniejszemu podrażnieniu, jeżeli w niej powstały zmiany, płasawica trwa dłużej, lub wcale nie ustaje, jeżeli zaś wessanie wybroczyny pod błonami mózgowymi nastąpiło bez uszkodzenia mózgu, lub bez pozostawienia blizny i t. d., wtedy płasawica zwykle po kilku tygodniach ustępuje. Że do wynaczynień pod błony mózgowe, lub spraw zatorowych w błonach, uspasabiają wady sercowe, jest rzeczą pewną, co tem bardziej za tem przemawia, że wedle doświadczeń, płasawica przyłącza się u dzieci do wad układu żylnego lewego. Częściej jednak niż przy wadach serca zauważano płasawicę przy zapaleniu wsierdzia, jakkolwiek i pod tym wzglę-

dem statystyka, podana przez pedyjatrów francuzkich, jest z pewnością przesadną i płąsawica bez wad sercowych, lub zapalenia wsierdzia, może częściej się zdarza niż z niemi.

Łatwo pojąć, że choroby same przez się groźne, jakeimi są wady serca, stają się tem niebezpieczniejszemi, jeżeli się z niemi wikłają inne choroby gorączkowe, tem bardziej, jeżeli uważamy, że gorączka sama powoduje pewne zmiany w sercu, które dla narządu tego, w prawidłowym stanie będącego, obojętne nie są. Lecz i choroby niegorączkowe, które nie są właśnie skutkiem wady sercowej, są, jeżeli się pojawiają u chorego z wadą serca, wcale nie obojętnem i nie miłym zdarzeniem. Mamy tu na myśli, szczególnie choroby narządu oddechania, które wzmagają pracę prawego serca, już przez wadę serca nadmiernie wytężoną, z wzmocnieniem się zaś wymogów mogącą ustać w swej czynności.

Jeżeli już przerost wątroby i wodna puchlina brzucha, a jeszcze bardziej oba te stany nieprawidłowe, złączone razem, utrudniały czynność serca i upośledzały czynność oddechania przez niedostateczny ruch przepony, to bardziej jeszcze groźnym dla życia stanem jest ciąża u cierpiących na wady serca, szczególnie układu żylnego lewego. Ciąża i poród mogą, u kobiety mającej wadę sercową, być przyczyną natychmiastowej śmierci. Już w innem miejscu omawialiśmy tę sprawę, dla ważności jej jednak nie będzie od rzeczy po krótku wspomnieć, że sprawy porodowe uspasabiają bardzo do spraw zapalnych wsierdzia; jeżeli nadto zważymy, że świeże zapalenie wsierdzia bardzo pochopnie łączy się ze sprawami starymi na błonie tej, to możemy przez zejście się dwu takich przyczyn łatwo pojąć, jak niebezpieczną staje się ciąża i poród dla kobiety z wadą sercową. Podnieść nam wypada jeszcze tę okoliczność, że często przy wadzie sercowej i miąszu serca bywa albo tłuszczowo zwyrodniały, albo też sprawą zapalną starszą zmieniony, jeżeli nadto świeża sprawa zapalna jeszcze w czasie ciąży w tym narządzie się toczy, to nie dziw, że podczas samej czynności porodowej może nastąpić przedarcie serca i natychmiastowa śmierć. W czasie ciąży, wedle Spiegelberg'a, zwiększa się praca serca przez to, że krążenie łożyskowe zostało włączone do krążenia wielkiego. Tej pracy serce schorzone nie zawsze wydołać może, a zmniejsza się ona zaraz po porodzie bardzo znacznie. To też ciężarne, mające wady sercowe, zazwyczaj

rodzą przedwcześnie, co jednak bynajmniej niebezpieczeństwa dla matki nie zmniejsza.

Wedle dawniejszych zapatrywań, miało istnienie wady sercowej wykluczać tyfus brzuszny, raki i suchoty płuc. Dzisiejsze zapatrywania pod tym względem, oparte na doświadczeniu, wykazały mylność dawniejszych. Okazało się owszem, że mianowicie wady układu tętniczego prawego kończą się suchotami, na co Frerichs pierwszy zwrócił uwagę i wykazał skłonność występowania serowatych ognisk w płucach przy tej wadzie, co, wedle Leyden'a, ma mieć swą przyczynę w zmniejszonym dopływie krwi do płuc. Nadto, zdarzają się częściej suchoty płuc przy wadach układu tętniczego lewego, niż żylnego lewego, co wedle Traube'go pochodzi z tego, że przy wadach układu żylnego lewego, narządy oddechania zawsze są przesiąknięte surowicą krwi. Zdanie to jednak niekoniecznie odpowiada rzeczywistości, albowiem w tych samych niemal warunkach znajdując się płuca przy rozedmie płuc z przerostem prawej komory; wprawdzie mniemano dawniej, że i rozedma płuc wyklucza suchoty, co później okazało się mylnem. Są to fakty, na których podaniu tylko ograniczyć się możemy, a tłumaczenie ich lepiej zostawić dalszemu doświadczeniu, niż gubić się w przypuszczeniach, które mogą być bardzo dowcipne, lecz niekoniecznie zgodne z rzeczywistością.

Podawszy ogólne objawy wad sercowych, to jest objawy, które mniej więcej każdej wadzie sercowej, bez względu na jej umiejscowienie towarzyszą, przechodzimy do opisu objawów szczegółowych, towarzyszących pojedynczym wadom serca.

WADY UKŁADU ŻYLNEGO LEWEGO.

NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWKI DWUDZIELNEJ.

Insufficiencia valvulae bicuspidalis, v. mitralis.

Niedomykalność zastawki dwudzielnej pozwala zwracać się krwi przy każdym skurczu serca, z komory lewej do przedsionka lewego. Ponieważ przedsionek lewy jest w czasie skurczu komory

lewej w stanie rozkurczu, zatem napełniony krwią, pochodzącą z żył płucnych, przeto przybywa mu, oprócz prawidłowej ilości krwi, nadmiar tejże, który nadto z pewną siłą doń wtłoczonym bywa. Skutkiem bezpośrednim tego jest rozszerzenie przedsionka lewego, które tem łatwiej następuje, że właśnie w czasie zwątlenia tkanki mięsnej ścian przedsionka i w chwili największego napełnienia krwią, przybywa mu jeszcze pewna ilość krwi. Rozszerzenie przedsionka tem prędzej nastąpi, im większą jest niedomykalność, to jest, im szerszą jest szczelina pomiędzy brzegami zastawki niedomykającami. W dalszym ciągu oddziała nadmierna ilość krwi, zawarta w przedsionku, bezpośrednio na naczynia krwionośne, rozgałęziające się w mięszu płuc, powstanie zatem przekrwienie tętnicze, a za niem i żyłne płuc, zwolnienie przez to krążenia w układzie naczyń włosowatych płuc, następnie i żył, wreszcie zwiększenie ciśnienia w układzie tętnicy płucnej, zatem w prawej komorze, o którą się oprze cała zawada w krążeniu. Prawa komora będzie przeto zawierać także większą ilość krwi, niż w stanie prawidłowym, mianowicie oprócz krwi, którą dostaje z przedsionka prawego, będzie zawierać krew, która się w czasie skurczu komory miała dostać do układu tętnicy płucnej, której jednak komora w całej ilości nie mogła tamże wprowadzić, z powodu zawał w krążeniu w płucach, przeto i komora prawa się rozszerza, a za nią i przedsionek prawy, który znowu całej swej zawartości do komory prawej wtłoczyć nie mógł. Stan ten jednak nie mógłby trwać bez znacznej szkody dla ustroju — wywołałby bardzo szybko zastoje, nie tylko w krążeniu płuc, ale w krążeniu jamy brzusznej i w krążeniu obwodowym — gdyby się nie wywiązał szybko przerost mięśni komory prawej, który pozwala zwalczyć opory, powstałe w krążeniu małym, a zaniem w krążeniu wielkim. Komora prawa wyrównywa zatem swym przerostem wadę. Później przerasta także przedsionek lewy i prawy, co uzupełnia wyrównanie.

Ogólny przeto obraz zawady w krążeniu, wspólny wszystkim wadom sercowym, polegający na zmniejszeniu napięcia w układzie tętnicy głównej, zwiększeniu zaś ciśnienia w układzie żylnym, będzie dla niedomykalności taki, że najmniejsze ciśnienie krwi przy tej wadzie jest w tętnicy głównej, największe w żyłach płucnych i głównych.

Lewa komora rozszerza się i przerasta także w większej ilości przypadków. Pochodzi to ztąd, że skutkiem zwiększenia

ciśnienia krwi w małym krążeniu, dostaje się do przedsionka lewego, a zatem do komory lewej, większa ilość krwi, niż w stanie prawidłowym, także i ztąd, że lewy przedsionek, napelniony z dwu stron krwią i przerosły, wtłacza przy każdym skurczu swym większą ilość krwi i z siłą wzmożoną do komory lewej, co się dzieje w czasie zwątlenia mięśni komory, w chwili dla rozszerzenia jej światła korzystnej. Przerost zaś powstaje przez to, że rozszerzona i nadmiernie napięta komora musi się silniej kurczyć, albowiem pracując pod wpływem zwiększonego ciśnienia, zwalczając musi większe opory. Przerost komory lewej powstanie zatem tem łatwiej, im znaczniejszą jest niedomykalność zastawki dwudzielnej i im większem jest rozszerzenie i przerost komory prawej.

Objawów podmiotowych, cechujących wyłącznie niedomykalność zastawki dwudzielnej, nie ma. Występują tylko objawy, które w ogóle cechują nieprawidłowe krążenie, mogące mieć także inną przyczynę, które przeto nie mają znaczenia rozpoznawczego. Natomiast badanie fizyczne daje nam znaki, z których zazwyczaj wadę tę nie trudno rozpoznać będzie można.

Oglądając chorego, dostrzegamy często wypuklenie okolicy serca, szczególnie u osób mających klatkę piersiową podatną, więc u dzieci i u kobiet młodszych. Zdarza się to także wtedy, jeżeli tylko prawa komora jest przerosła. Wierzchołek serca może uderzać w miejscu prawidłowym, przy znaczniejszym zaś przerosćcie komory prawej uderza wierzchołek serca bardziej ku linii środkowej klatki piersiowej, bardziej na wewnątrz od sutka lewego, jeżeli zaś jest przerost komory lewej, będzie wierzchołek serca, w miarę mniejszego lub większego stopnia przerostu, uderzać bardziej na zewnątrz od linii sutkowej lewej i niżej niż w stanie prawidłowym, nawet w linii pachowej lewej. Nie często jednak zdarza się to przy czystej niedomykalności zastawki dwudzielnej. Można przyjąć, że po większej części wierzchołek serca będzie uderzał na wewnątrz od sutka, albo w linii sutkowej często niżej.

Rozległość uderzeń sercowych bywa znaczną; uderzenia serca widać czasem już w drugim lewym międzyżebżu na całej przestrzeni obok lewego brzegu mostka, a nawet po stronie prawej mostka i w dołku podżebrowym. Widoczne tętnienie w drugim lewym międzyżebżu, nierównoczesne z uderzeniem wierzchołka serca, lecz nieco później widzialne, pochodzi z tętnicy

płucnej, która nie jest pokryta brzegiem płuca cofniętego, skutkiem przerostu serca, zaś tętnienie, czyli wstrząśnienie po prawej stronie mostka, jest spowodowane przerostą prawą komorą serca, tak samo jak i tętnienie pod wyrostkiem mieczykowatym mostka, lub nieco na lewo od tegoż.

Obmacując okolicę serca wymacać niekiedy możemy tak zwany koci mruk skurczowy nad wierzchołkiem serca (*frémissement systolique cataire*), szczególnie przy ruchach serca silniejszych i szybszych, lub w położeniu chorego na stronę lewą. Jest to szmer skurczowy, wymacalny.

Rozległość uderzeń serca daje się zazwyczaj wyraźniej i na większym obszarze wymacać, niż wzrokiem dostrzedz.

Również tętnienie, widzialne w drugim lewym międzyżebżu, częściej jeszcze można wymacać; szczególnie dotykając się miejsca, w którym uderza wierzchołek serca, a równocześnie i miejsca tętniącego w drugim międzyżebżu lewym, można się przekonać, że w chwili, kiedy uderza tętno tętnicy płucnej, pochodzące zezwarcia silnie naprężonych zastawek półksiężycowych tejże tętnicy, wierzchołek serca o palec nie uderza, że przeto uderza na przemian z tętnicą płucną.

Tętno często nie przedstawia nic, z czegoby można wnosić o istnieniu jakiegokolwiek wady, a dla niedomykalności zastawki dwudzielnej nie posiada ani w kształcie, ani w częstotści nic cechującego. Mylnem przeto jest podanie Marey'a, że tętno przy tej wadzie bywa zawsze nieumiarowe; nie spostrzegamy tego nawet przy wadach, przy których wyrównanie jest zniesionem. W obrazie sfigmograficznym tętna widzimy tylko znaki zmniejszenia napięcia tętniczego, wzgórze odrzutowe (*Rückstoss-Elevation*) jest wybitniejsze, a wzgórza, mające pochodzić z wachania, skutkiem sprężystości (*Elasticitäts-elevationen*), są zatarte. Spostrzegamy obraz taki przy wadach wyrównanych i niepowikłanych, lecz nie jest on bynajmniej cechującym niedomykalność zastawki dwudzielnej.

Wypukiem stwierdzamy, czy przerost i rozszerzenie dotyczy tylko komory prawej, czyli i lewej, lub mówiąc inaczej całego serca. W pierwszym razie obszar względnego stłumienia wypukowego będzie szerszy, przekraczający niekiedy wśród korzystnych okoliczności, jako to: braku rozedmy płuc i klatce piersiowej podatnej, prawy brzeg mostka na wysokości 4-go żebra, o cztery i więcej centymetrów na zewnątrz, zaś przy przeroście całego

serca, względne stłumienie będzie powiększone we wszystkich kierunkach, przeważnie w podłużnym i ku stronie lewej, czyli po za lewy sutek. Stłumienie wierzchołkowe wychodzi niekiedy nieco po za miejsce, w którym jest wymagalne (Rosenstein). Kształt stłumienia jest zazwyczaj regularny, przedstawiający trójkąt, którego lewy bok w dolnej swej części wprawdzie dalej sięga na lewo, niż w stanie prawidłowym, nie przekracza jednak linii sutkowej. W dolnej części mostka odgłos jest stłumiony, lecz zazwyczaj płucą nie dozwala wykazać zwiększenia stłumienia, sięgającego w tem miejscu po za prawy brzeg mostka. Najczęściej zchodzi się prawy bok trójkąta z prawym brzegiem mostka, lecz, jak to wspomnieliśmy, może go w danych okolicznościach, o parę centymetrów przekraczać. Trzeba jednak, zanim się orzeknie, że zwiększenie stłumienia w wymiarze poprzecznym jest rzeczywiście spowodowane zwiększeniem wymiaru serca, oznaczyć ruchomość brzegów płuc i wykluczyć wszystkie inne stany, mogące zwiększyć obszar stłumienia sercowego.

O słuchując serce cierpiącego na niedomykalność zastawki dwudzielnej, usłyszymy nad wierzchołkiem serca szmer skurczowy, spowodowany wirowaniem prądu krwi, przeciskającego się z pewną siłą i chyżością, zwrotnym ruchem, przy każdym skurczu komory, z komory do przedsionka lewego. Niekiedy słycać szmer ten, jakkolwiek słabiej, także nad komorą prawą, nad tętnicą płucną, rzadziej nad tętnicą główną i z tyłu, wzdłuż kręgosłupa, szczególnie po stronie lewej. Od myłek, jakoby szmer ten powstawał także w tych miejscach samoistnie, a nie był udzielonym, chroni ta cecha szmeru, że zawsze jest on takim samym, jak nad wierzchołkiem serca i to, że się szmer w tych miejscach słabiej słyszeć daje, niż nad wierzchołkiem serca, lub nad podstawą lewej komory. Czasami jednak szmer daje się silniej słyszeć w tem miejscu, gdzie zwykliśmy osłuchiwać tętnicę płucną. Już Škoda wspomina o tem i tłumaczy zjawisko to rozpuhleniem tkanki samej tętnicy, przez co powstaje szmer, t. j., wedle teoryi Škody, trze się krew o niegładką ścianę tętnicy. Bamberger mniema, że szmer ten powstaje przez nieregularne drgania ściany tętnicy. Obaj autorowie są zatem zdania, że szmer ten powstaje w samej tętnicy. J. Meyer uważa szmer ten jako nie powstający w tętnicy płucnej, lecz w lewym przedsionku, a Naunyn tłumaczy zjawisko to tem, że miejsce, w którym szmer się słyszeć daje, nie odpowiada miejscu, w któ-

rem zwykle słyszymy z największą siłą tony tętnicy płucnej, to jest, tuż obok lewego brzegu mostka, lecz dalej, około 2 centymetrów na lewo. Wedle jego poszukiwań, miejsce to, w którym szmery słycać, odpowiada końcowi lewego uszka sercowego, które, idąc od tyłu, wychodzi przed i na tętnicę płucną. Ponieważ kierunek, jaki ma prąd krwi przy niedomykalności zastawki dwudzielnej, powodujący szmer, biegnie ku przedsionkowi, komunikującemu z uszkiem, przeto, jeżeli to ostatnie jest tak długie, że swym przednim końcem przylega bezpośrednio do klatki piersiowej, słycać silniej szmer nad niem, niż nad wierzchołkiem komory, oddalonym bardziej od miejsca, w którym szmer powstaje. Że nie nad podstawą, lecz nad wierzchołkiem serca szmer silniej słyszeć się daje, tłumaczy się tem, że miejsce, w którym szmer powstaje, jest zazwyczaj płucem pokryte, sam zaś wierzchołek serca bezpośrednio do klatki piersiowej przylega i lepiej głos przewodzi. W tych jednak przypadkach, w których brzeg lewego płuca nie pokrywa serca, słyszymy i wymacać możemy najsilniej szmer na 2,5—4 centymetrów, na zewnątrz od lewego brzegu mostka, jako w miejscu odpowiadającym właśnie powstaniu szmeru, a z którego, ponieważ przylega bezpośrednio do klatki piersiowej, przewodzenie głosu jest dobre. To tłumaczenie wyjaśnić może lepiej niż tłumaczenie Naunyn'a przypadki, w których szmer silniej usłyszeć się daje nad tętnicą płucną, zamiast nad wierzchołkiem serca, a raczej nad miejscem, w którym zwykliśmy osłuchiwać tę tętnicę. Szmer skurczowy daje się niekiedy usłyszeć tylko przy silniejszych ruchach serca. Jakkolwiek przyczyny tego mogą być różne, to jednak głównie są dwie: albo jest niedomykalność bardzo znaczna, skutkiem tego, że pomiędzy niedomykającymi zastawkami, pozostaje szeroka szczelina, lub, co się częściej zdarza, brakuje jednego z głównych warunków powstania szmeru, to jest ruchy serca są z jakiegokolwiek przyczyny słabe, a zatem prąd krwi jest niedostatecznie szybkim, aby powstać mogły wiry. Zdarzyć się może, że oba momenty z sobą się zjedną, co jednak wcale nie jest częstym. Waldenburg zwraca uwagę na to, że szmer niekiedy występuje dopiero przy pewnem ułożeniu chorego i zaleca, aby chorych, mających wady sercowe badać w różnych położeniach, na co zresztą i inni zwracali uwagę; również nie nowem, lecz naśladowania godnem jest zalecenie Waldenburg'a, aby badać chorego w chwili powstrzymania oddechu i po kilku silniejszych oddechach, co przy słabych ruchach serca i niewy-

rażnych szmerach zastępuje chodzenie, przed osłuchiowaniem chorego, lub jaki inny ruch, sprowadzający spiesniejsze i silniejsze uderzenia serca.

Obok szmeru słyhać czasami ton systoliczny, co jednak nie zawsze świadczy o tem, że jeden lub drugi koniec zastawki drga jeszcze prawidłowo, nie będąc zgrubiałym, lecz może być tonem spowodowanym skurczem mięśni komory; objaw ten zatem nie posiada znaczenia praktycznego pod względem rozpoznawczym. W ogóle dotyczy to wszystkich możebnych odcieni w szmerach, jakie słyhać można przy tej wadzie nad wierzchołkiem serca, lub nad podstawą tegoż. Natomiast ważnym bardzo znakiem jest zaostrzenie drugiego tonu w tętnicy płucnej, który, oprócz tego, że usłyhać się daje, może być, jak to wyżej wspomnieliśmy, niekiedy wymacalnym i widzialnym. Škoda pierwszy położył nacisk na ważność rozpoznawczą tego znaku i wykazał, że zaostrzenie drugiego tonu w tętnicy płucnej, jest skutkiem zwiększenia się ciśnienia krwi w krążeniu małym i przerostu prawej komory. Z siły zaostrzenia drugiego tonu w tętnicy płucnej, można wnosić o stopniu ciśnienia w małym krążeniu. Zaostrzenie drugiego tonu w tętnicy płucnej może się udzielić także lewej tętnicy podobojczykowej. W tętnicach podobojczykowej i szyjowej słyhać niekiedy szmery skurczowe (Matterstock), co jednak nie ma znaczenia rozpoznawczego dla tej wady i pochodzić może z przepełnionych żył szyjowych, które uciskają tętnice.

Czy istnieje tak zwana względna, czyli czynnościowa, niedomykalność zastawki dwudzielnej, zdania autorów są sprzeczne; jedni autorowie bowiem przeczą jej istnieniu zupełnie. Do tych należą bardzo poważni badacze, jako to: Oppolzer. Opiera on zdanie swoje na podaniu Kürschner'a, który utrzymuje, że zastawka dwudzielna wystarcza do zwarcia nawet bardzo rozszerzonego ujścia żylnego. Podanie Kürschner'a jednak opiera się na przypuszczeniu, że zastawka dwudzielna, w chwili skurczu komory najsilniej napreżona, przedstawia płaszczyzną poziomą, niejako przegrodę, oddzielającą przedsionek od komory. Najnowsze badania fizjologiczne stwierdzają, że przynajmniej dopóki jeszcze kurczliwość mięśnia sercowego jest dostateczną, zwarcie zastawki dwudzielnej w ten sposób się nie odbywa. Zdanie zatem Kürschner'a, a za niem twierdzenie Oppolzer'a, upadają, jako niezgodne ze stanem rzeczywistym. Nowsi autoro-

wie, jak; Friedreich, Rosenstein i Waldenburg, stwierdzają istnienie względnej niedomykalności, czyli lepiej wedle ostatniego autora niedomykalności czynnościowej (*insufficiencia functionalis*), to jest takiej, przy której nie jest zastawka siedzibą zmian chorobowych, lecz mięśnie brodawkowe lub nitki ścięgniste. Części te mogą nosić na sobie zmiany pozapalne, albo też są w swojej czynności zwicznęte, skutkiem zбочzeń w odżywianiu, któremi to zmianami i zastawka dotkniętą być może. Wiadomo, iż tego rodzaju zбочzenia często nie pozostawiają śladów, dających się czy to gołym okiem, czy też mikroskopem dostrzedz. Lewiński twierdzi, że przyczyną powstawania względnej niedomykalności są zmiany chorobowe mięśni brodawkowych, które w stanie prawidłowym mają zapobiegać nadmiernemu rozszerzeniu się ujścia żylnego. Jakkolwiek pierwszej części twierdzenia tego nie możemy zaprzeczyć słuszności, to jednak, pomimo najlepszej chęci, nie możemy zrozumieć w jaki sposób mięśnie proste, jakimi są mięśnie brodawkowe, wychodzące z dolnej ściany serca i nie mające żadnego związku anatomicznego z ujściem żylnym, mają być tej wady przyczyną. Względna niedomykalność powstaje, zdaniem naszym, wtedy, jeżeli, albo mięśnie brodawkowe, albo nitki ścięgniste, przez to, że są chorobowo zmienione, stały się krótszemi i grubszemi i nie pozwalają prądowi krwi zewrzeć należycie zastawek, albo, jeżeli zwątłone mięśnie okrężne, około ujścia żylnego, powodują rozszerzenie pierścienia chrząstkowego, czyli ujścia przedsionkowo-komórkowego.

ZWĘŻENIE UJŚCIA ŻYLNego LEWEGO.

Stenosis ostii venosi sinistri.

Zwężeniem ujścia żylnego lewego nazywamy te zmiany chorobowe zastawki dwudzielnej, które utrudniają do tego stopnia wtłaczanie krwi z przedsionka do komory, że tylko część jej z przedsionka dostać się może do komory, reszta zaś w przedsionku zostaje. Podają zazwyczaj, że ujście u człowieka dorosłego nie jest zwężone, jeżeli na trupie przez ujście palec wskazujący i średni z łatwością przechodzi; ocenianie takie jest jednak bardzo względne, raz, z powodu niejednakowej grubości palców, powtórze z tego względu, że szerokość ujścia zależną jest od wielkości i stanu odżywiania ustroju. Różne zmiany, pochodzące po większej części z przewlekłego zapalenia wsierdzia, mogą jednak

wywołać mniej lub więcej znaczne zwężenie ujścia, które do tego stopnia dojść może, że nietylko koniec palca, ale nawet pióro gęsie nie przejdzie przez szparę zwężonego ujścia. Najczęściej powodują zwężenia zgrubiałości zastawek, szczególnie w miejscu ich przyczepienia się do pierścienia włóknisto-chrząstkowego, przez co ich ruchomość i należyte rozwieranie się bywa w stopniu większym lub mniejszym upośledzone. Zwykle brzegi zastawek są zrosnięte z sobą, tak, iż zastawki stanowią przegrodę nieruchomą, czasem zwapniałą, lub też przedstawiają lejek, którego część szersza zwrócona jest ku przedsionkowi, zaś cewa, u dołu zwężona, wciągnięta jest w światło komory. Dzieje się to skutkiem zgrubienia i skrócenia nitek ścięgnistych, czasem i mięśni brodawkowych, a nitki mogą być tak krótkie, że końce zastawki, zgrubiałej i pomarszczonej, bezpośrednio do wierzchołków mięśni brodawkowych przylegają. Ponieważ niemal zawsze wolne brzegi zastawki są zgrubiałe i pomarszczone, przeto zwężeniu towarzyszy, prawie bez wyjątku, niedomykalność, która jednakże, będąc nieznaczną, jest dość obojętną, tembardziej że szczelina, powstała skutkiem zwężenia, będąc bardzo wąską, może przez zbliżenie się zastawek w chwili skurczu serca zostać zupełnie zwartą. Zwężenie powstać jednak może bez zgrubienia brzegów zastawek, jedynie przez zrost brzegów zastawek, przez co uniemożliwionem się staje ich przyleganie w chwili rozkurczu do ścian komory. Rzadko kiedy powstaje zwężenie przez złogi włóknikowe na nierównych brzegach zastawki, skutkiem zmian po zapaleniu wsierdza, lub też nie sprawa zapalna staje się powodem zwężenia, lecz skrzep włóknikowy krwi, który powstał w sąsiedztwie i wra-
stając, wcisnął się w ujście żyłne.

Bezpośrednim skutkiem zwężenia lewego ujścia żyłnego będzie rozszerzenie lewego przedsionka, który się swej zawartości pozbyć nie może; za tem idzie przepełnienie żył płucnych, zwiększenie ciśnienia w układzie małego krążenia i rozszerzenie komory prawej. Wszystkie zatem części serca, leżące powyżej zwężenia, pozostając pod znaczniejszem ciśnieniem krwi, muszą się rozszerzyć, komora zaś lewa, do której mniej krwi i pod ciśnieniem znacznie mniejszem, niż prawidłowo, się dostaje, zmniejsza się, albowiem miąższ serca się ściąga stosownie do zmniejszonej ilości krwi. Lewa komora, zawierająca mniej krwi niż zazwyczaj, zmniejszoną też ilością tejże zaopatruje tętnicę główną i cały układ tętniczy, który się także skutkiem tego kurczy,

podczas gdy układ żylny i włosowaty, zostając w skutek zmniejszenia odpływu pod ciśnieniem znaczniejszem niż prawidłowe, musi być przepelniony i rozszerza się. Zwiększenie ciśnienia, ciężące na lewym przedsionku i prawej komorze, podnieca te części, wedle ogólnego prawidła, do większej pracy, która jest powodem przerostu ich mięszsu. Tkanka mięsna przedsionka lewego, będąc słabszą, nie przerasta w tej mierze jak tęzsza tkanka komory prawej. Przerost tych dwu części umożebnia choć w części wyrównanie zawał w krążeniu powstałych i usuwa grożące niebezpieczeństwo chociaż czasowo. Miąszs komory lewej, mający mniejszą pracę do wykonania, cieńsze, światło komory się zmniejsza, tak, że lewa komora przy znacznych zwężeniach przedstawia niejako przczepek do komory prawej, której rozmiary bardzo się zwiększyły. W komorze prawej może, skutkiem rozszerzenia, znużenia mięśni brodawkowych, lub ich przemiany tłuszczowej, niemniej skutkiem rozszerzenia się jej pierścienia chrząstkowego, powstać względna niedomykalność. Serce, którego pojedyncze części tak są nierówne, przybiera kształt bardziej okrągły, wymiar jego poprzeczny przeważa nad wymiarem podłużnym, wierzchołek jego tworzy komora prawa, która wyłącznie całą swą przednią powierzchnią, a czasem i częścią boczną przylega do przedniej ściany klatki piersiowej, podczas gdy zanikła komora lewa leży w tyle, oddalona od przedniej ściany i bardziej ku lewej stronie. Rozszerzenie i przerost komory prawej i przedsionków, wywołane nieco znaczniejszem zwężeniem ujścia żylnego lewego, bywa nierównie większy, niż te same zmiany, powstałe z powodu niedomykalności zastawki dwudzielnej.

Zdarzają się wszakże przypadki znacznego zwężenia ujścia żylnego lewego, w których nie tylko nie ma zaniku lewej komory, ale nawet miąszs jej jest przerosły odśrodkowo. Zanik komory lewej powstaje bowiem wtedy tylko, jeżeli nie ma powikłań, które, utrudniając wyparcie krwi z lewej komory, zmuszałyby ją do większej pracy. Skoro tego rodzaju powikłania istnieją, lewa komora musi przerastać. Do rzędu tych powikłań zaliczyć należy wady zastawkowe lewego ujścia tętniczego, znacznie rozwiniętą miażdżycę tętnicy głównej i tętnic większych, niektóre formy zapalenia nerek. Nadto zwiększenie oporu w układzie włosowatym krążenia wielkiego, powstałe skutkiem znacznego zwężenia ujścia żylnego lewego, oddziaływa także na samą komorę lewą i wymaga od niej zwiększenia pracy, przez co się co najmniej

zanik komory wytworzyć nie może. Nie bez skutku na zwiększenie pracy lewej komory może być także rozległa i trwała pu-chlina ogólna, która, uciskając naczynia włosowate wielkiego krążenia, zwiększa opór w krążeniu obwodowym.

Dalsze zmiany anatomiczne, spowodowane zwięzieniem ujścia żylnego lewego, są to pewne przewlekłe zбочenia w odżywianiu części narządu krążenia, leżącej powyżej przeszkody. Spostrzegamy zatem zwyrodnienia tłuszczowe żył płucnych i tętnie, wydęcia naczyń włosowatych płucnych, zwyrodnienia tłuszczowe mięszu sercowego, przez co ustaje wyrównanie krążenia, przez przerost odpowiednich części. Sprawa zapalna, której skutkiem jest zwięzenie, ciągnie się dalej na wsierdziu, przechodzi nieraz na sam mięsz serca, pozostawiając blizny w mięśniach serca. W płucach powstają, skutkiem wzmiankowanych zmian naczyń, wybroczyny, już to z naczyń mniejszych, już z większych, przedstawiające się, albo jako zawały, albo też jako brunatne obrzęki lub modzele. Przekrwienie płuc pociąga za sobą wytwarzanie się przewlekłych nieżyków oskrzelowych, a za niemi rozedmy płuc, obrzęków i nacieków zapalnych. W trzewach brzusznych powstają obrzęki; tak w wątrobie, która zrazu przerasta, później jednak zanika, niemniej powiększoną bywa śledziona, błona śluzowa żołądka i jelit bywa rozpulchnioną, a czasem są na niej wybroczyny, żyły sieci są obrzękłe, również cierpi otrzewna, w której przebyte sprawy zapalne nieraz są powodem zrostów różnych trzewów. Krwawienia z żył kiszki odchodowej i z części rodnych u kobiet, jako wrzekoma miesiączka, bywają nie zbyt rzadkim objawem. W mózgu spotykamy przekrwienie żyłne, zmętnienia błon, czasem drobne wybroczyny, a w jamach klatki piersiowej, brzucha, osierdzia i t. d., jakoteż pod skórą, przesięki surowicze.

Objawy.

Oglądając okolicę serca, spostrzegamy przy zwięzieniu ujścia żylnego lewego znaczniejsze wypuklenie okolicy serca, odpowiednio przerosłej komorze prawej, szczególnie u ludzi z kłatką piersiową podatną, zatem u kobiet i u osób młodych. Uderzenie wierzchołka serca, utworzonego przeważnie z prawej komory, jest silniejsze, niekiedy wstrząsają uderzenia serca większą przestrzeń klatki piersiowej, w szerz aż po lewy brzeg mostka, zaś na lewo do linii pachowej. Obok prawego brzegu mostka widać niekiedy w 3 lub 4 międzyżebżu tętnienie przedsionka prawego

Ruchy serca wzmocnione i większą zajmującą przestrzeń dają się jeszcze lepiej wymacać. Obok mostka na wysokości 3-go żebra i w 3-ciem międzyżebrzu wymacać się daje zaostzony drugi ton tętnicy płucnej, jako silne uderzenie naprzemienne z uderzeniem wierzchołka serca. Nad wierzchołkiem lewej komory, uderzającym zazwyczaj bardziej na lewo, z powodu przewagi komory prawej, wymacać się daje niekiedy przeciągły, rozkurczowy koci mruk, czyli wymacalny szmer rozkurczowy, powstający skutkiem wirów, zwężonego prądu krwi i drgania brzegów szczeliny. Mruk ten oddalając się od lewej komory staje się słabszym. Niekiedy wymacać można także i skurczowy mruk w tem miejscu, świadczący o jednocześnie istniejącej niedomykalności zastawki dwudzielnej, mruk zaś wymacalny nad komorą prawą, równoczesny ze skurczem serca, świadczy o niedomykalności zastawki trójdzielnej, która może być albo względną, albo zmianami pozapalnymi wywołaną. Mruk, zdradzający zwężenie ujścia żylnego lewego, można zazwyczaj tylko nad wierzchołkiem komory lewej wymacać, nie bywa ściśle rozkurczowym, chociaż to się zdarza, lecz względnie do uderzenia wierzchołka serca o klatkę piersiową przedskurczowym; bywa często wyraźniejszym, jeżeli chorego ułożymy na lewo, czasem ustaje i występuje albo po silniejszych ruchach oddechowych, lub w ogóle przy wzmocnionych i szybszych ruchach serca. Mruk tak zwany przedskurczowy ustaje z uderzeniem skurczowem serca o klatkę piersiową, niekiedy bywa niejednostajnym, lecz występuje ustępami, w których przy początku i końcu bywa najsilniejszym. Mruk czysto rozkurczowy powstaje po skurczowem uderzeniu wierzchołka serca.

Osłuchując serce, usłyszymy nad wierzchołkiem komory lewej, więc nieco na zewnątrz od sutka, szmer zazwyczaj niezupełnie z rozkurczem równoczesny, kończący się z wystąpieniem tonu skurczowego, na początku i przy końcu swym najgłośniejszy, oddzielony od tonu rozkurczowego króciuchnym przestankiem. Siła jego i trwanie bywa różne; w oddaleniu od wierzchołka serca, raczej od lewej komory, szmer słabnie i nie udziela się sąsiednim ujściom sercowym. Ton, który obok szmeru słyhać, może być udzielonym z tętnicy płucnej (Friedreich). Czasem bywa szmer czysto rozkurczowym. Zazwyczaj słyhać silne bardzo zaostwienie drugiego tonu tętnicy płucnej, które wtedy tylko jest mniej wyraźne, lub wcale nie istnieje, jeżeli obok zwężenia ujścia żylnego lewego jest niedomykalność zastawki trójdzielnej. Tony

nad aortą są słabe, a ton drugi będzie wzmocnionym tylko przy przeroście komory lewej.

Wypukciem stwierdzamy zwiększenie stłumienia względnego i bezwzględnego w rozmiarze poprzecznym. Przekracza ono często prawy brzeg mostka i dociera nawet do prawego sutka, na lewo zaś sięga w linię pachową. Jeżeli lewy przedsionek jest do klatki piersiowej silnie przyparty, stłumienie rozpoczyna się w górze, już na wysokości trzeciego żebra, a kształt stłumienia ma postać zaokrąglonego czworoboku.

Ruchy serca, a za nimi tętno, bywają przy tej wadzie często nieumiarowe, nawet w przypadkach zupełnie wyrównanych. Jest ono słabe, fala jego niska, z powodu zmniejszenia ciśnienia i napięcia w wielkim krążeniu.

Podane znaki fizyczne nie towarzyszą jednak każdemu zwężeniu ujścia żylnego lewego, a nadto zmieniają się, mianowicie szmery, pod względem swej siły i tak, nie słyszymy czasem wcale szmeru, czasem znowu szmer bywa tak przedłużony, iż łączy się z tonem, lub szmerem skurczowym po nim następującym, przez co nie przypada na chwilę rozkurczu, tylko najsilniej usłyszeć się daje bezpośrednio przed skurczem i nosi dlatego nazwę szmeru przedskurczowego czyli presystolicznego (Gendrin). Zmienność pod względem czasu, w którym szmer słychać, była powodem mylnego twierdzenia niektórych dawniejszych autorów, jak n. p. Canstatt'a, że zwężenie ujścia żylnego zdradza się szmerem skurczowym. Że szmery z różną siłą słyszeć się dają, jest dla zwężenia ujścia żylnego zjawiskiem prawie cechującym, a łatwem do wytkómaczenia, jeżeli sobie przypomnimy, jakich warunków potrzeba do powstania szmeru. Ponieważ tkanka mięsna przedsiionka jest słabą, przeto nie zawsze prąd krwi będzie się wślaczał przez ujście zwężone z siłą i szybkością potrzebną do powstania szmeru. Dopiero z przerostem mięśni przedsiionka i przerostem komory prawej, zwiększy się siła i szybkość prądu krwi. Następnie często będzie brakować także drugiego warunku do powstawania szmeru, to jest znaczniejszego zwężenia. W miarę przeto, jak jednego z tych warunków brakować będzie, lub też, gdy siła prądu krwi i szybkość jego jest nieznaczną, a zwężenie nie zbyt wielkie, usłyszemy szmer rozkurczowy, albo tylko przy silniejszych ruchach serca, lub też wcale go nie usłyszemy. Z tego łatwo pojąć, dlaczego nawet przy znacznem zwężeniu brakuje szmeru, co między innymi stwierdził Hilton Fagge, badając

40 przypadków zwężenia ujścia żylnego lewego, między którymi były także zwężenia znaczniejsze, szmeru zaś nie można było usłyszeć. Ponieważ ciśnienie w układzie tętnicy głównej jest zmniejszone, przeto brakować będzie niekiedy zupełnie tonu rozkurczowego nad wierzchołkiem serca, ton ten bowiem jest zwykle tonem udzielonym z tętnicy głównej, a jeżeli go słyhać, to pochodzi przy tej wadzie z tętnicy płucnej (Friedreich). Pierwszy ton nad wierzchołkiem serca jest niekiedy wzmocniony, jeżeli istnieje zwężenie bez niedomykalności, co pochodzi ze znacznej różnicy pomiędzy naprężeniem końców zastawki w chwili skurczu i rozkurczu. Ponieważ komora przy zwężeniu ujścia żylnego bardzo wolno krwią się napełnia w czasie rozkurczu, przeto przy końcu rozkurczu zastawka nie jest do tego stopnia naprężona, jak w stanie prawidłowym. Tak tłumaczy zjawisko to Traube. Nam jednak się wydaje, że ponieważ napełnienie komory trwa dłużej niż w stanie prawidłowym, przeto potrzeba czasu znacznie dłuższego niż zwykle, aby ciśnienie wewnątrzkomorowe przewyższało ciśnienie w przedsionku. Zastawka będzie się zatem wolniej wznosić w górę. Że zaś, skoro zastawka się wzniosła do pewnego stopnia, rozpoczyna się czynność mięśni brodawkowych, przeto przy zmniejszeniu ciśnienia wewnątrz komorowego, opór stawiany mięśniom brodawkowym będzie mniejszy i one z większą siłą się naprężają i ściągają ku ścianie serca zastawkę, przez co powstaje ton silniejszy niż w stanie prawidłowym.

Nadto nad tętnicą płucną usłyszymy zaostrzenie drugiego tonu, którego siła zostaje w prostym stosunku do wielkości przerostu komory prawej, zaś w tętnicy głównej tony będą osłabione, z powodu zmniejszenia tamże ciśnienia krwi. Niekiedy słyhać nad temi tętnicami rozszczepiony ton rozkurczowy; pierwsza część tonu tego ma odpowiadać, wedle Geigel'a, zwarciu zastawek tętnicy głównej, druga zaś zwarciu zastawek tętnicy płucnej. Ponieważ skutkiem wady o której mówimy, ciśnienie w tętnicy głównej jest obniżone, zaś ciśnienie w tętnicy płucnej zwiększone, przeto zastawki tętnicy płucnej zwierają się nieco później niż zastawki tętnicy głównej. Jednak to tłumaczenie Geigel'a nie jest trafne, albowiem jeżeli zwarcie zastawek tętnicznych jest zależnem od siły słupa krwi poza-zastawkowego, to wszakże prędzej ciśnienie w tętnicy płucnej dojdzie do siły dostatecznej, t. j., większej niż w komorze, aby zewrzeć zastawki, niż w tętnicy głównej, która zmniejszoną ilość krwi z komory otrzy-

muje. Jeżeli przeto zjawisko to polega w rzeczy samej na różnicy w ciśnieniu pomiędzy obydwojoma układami tętniczymi, to pierwsza część rozdwójonego tonu pochodzić powinna ze zwarcia zastawek tętnicy płucnej, a druga ze zwarcia zastawek tętnicy głównej. Że tego nie spostrzegamy przy niedomykalności zastawki dwudzielnej, pochodzi stąd, że przy tej wadzie nie ma tak znacznych różnic między ciśnieniem w jednym, a drugim układzie, jak przy zwężeniu ujścia żylnego.

W innych narządach zwężenie ujścia żylnego lewego wywołuje wszystkie te następstwa, które opisaliśmy jako towarzyszące niedomykalności ujścia żylnego lewego, z tą różnicą, że będą one w miarę stopnia zwężenia dużo znaczniejsze i wystąpią znacznie prędzej, niż przy niedomykalności, z powodu większej nierówności w podziale krwi, jaką zwężenie ujścia żylnego za sobą pociąga.

Samo zwężenie, bez niedomykalności, spostrzegamy nader rzadko; prawie zawsze towarzyszy zwężeniu niedomykalność zastawki dwudzielnej, której objawy w większej ilości przypadków przeważają, tembardziej, że, jak wspomnieliśmy, szmer rozkurczowy, znak najważniejszy zdradzający zwężenie, nie zawsze usłyszeć się daje. Zdarzyć się także może, że niedomykalność obok znacznego zwężenia jest tak małą, że można ją uważać za nie istniejącą, a raczej, że się skutkiem wzrastającego zwężenia, szczelina pomiędzy zastawkami, stanowiąca niedomykalność, zmniejsza do tego stopnia przez zwężenie się ujścia i następcze zbliżenie się końców zastawki, że zastawki, zwierając się, dostatecznie się zbliżają, aby zamknąć ujście.

WADY UKŁADU TĘTNICZEGO LEWEGO.

NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWEK PÓŁKSIĘŻCOWYCH TĘTNICY GŁÓWNEJ.

Insufficiëntia valvularum semilunarium aortae.

Sprawa zapalna, odbywająca się na zastawkach i ścianach tętnicy głównej, może w różny sposób wywołać niedomykalność zastawek półksiężycowych. Najczęściej spostrzegamy pokurczenia i zgrubienia zastawek, lub też tylko jednej z nich, przez co

końce zastawek nie mogą się zetknąć szczerlnie z sobą. a pomiędzy ich brzegami powstaje otwór zwykle trójgraniasty, który dozwala krwi zwracać się z tętnicy do komory. Zastawki zanikają czasami do tego stopnia, że pozostaje tylko listewka, świadcząca o istnieniu zastawki. Nadto zastawki zrastają się z sobą bokami, które to zmiany niekiedy się łączą z powyższemi, a oprócz tego powstają braki zastawek, skutkiem sprawy miażdżycowej i owrzdzenia, przedziurawienia, zupełne lub częściowe, które to ostatnie są powodem tak zwanych tętniaków zastawkowych, złogi wapienne, złogi włóknikowe na nierównej lub chropawej zastawce, które już istniejącą wadę wzmagają. Wszystkie te zmiany mogą się z sobą łączyć. Jeżeli w sprawie zapalnej bierze udział tętnica, powstają wydęcia, mianowicie łuku tętnicy głównej, niemniej szerzy się sprawa ku zastawce dwudzielnej, którym to sposobem powstają wady obu ujść, a Bamberger przypuszcza, że zwykle, jeżeli obie wady się łączą, sprawa zapalna idzie z dołu ku górze, to jest naprzód powstaje wada układu żylnego lewego, następnie zaś tętniczego.

Zmiany tego rodzaju, mianowicie zrosty i złogi wapienne, powodują także zwięźenie ujścia; jest ono jednak zazwyczaj jeszcze mniej wybitne, niż zwięźenie ujścia żylnego, może skutkiem tego, że tętnica, będąc cieńszą, łatwiej się poddaje niż ujście żyłne; natomiast spostrzegamy częściej samoistne zwięźenie ujścia tętniczego lewego.

Braki w ścianach zastawki wrodzone nie powodują niedomykalności, również nie są zgodni autorowie, czyli istnieje względna niedomykalność, wywołana znacznem rozszerzeniem pierścienia zastawkowego; podczas gdy niektórzy angielscy i francuzcy badacze, jako to Corrigan, Aran, Peacock, potwierdzają jej istnienie, niemieccy, z wyjątkiem Rosenstein'a, przeczą temu stanowczo.

Wątpliwem jest powstanie wady tej w sercu zdrowem, skutkiem oderwania się zastawki przez silne wyteżenie fizyczne.

Wada ta jest częstszą u mężczyzn i w wieku starszym.

Skutkiem niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej będzie, że po zwarciu zastawek, które nastąpiło przez to, że ciśnienie w tętnicy głównej stało się większem, niż w komorze lewej, część krwi zwraca się do komory z tętnicy głównej, przez szczelinę pomiędzy niedomykającemi zastawkami tętnicy głównej powstałą. Ponieważ to się dzieje w chwili, w której

komora rozkurczona otrzymuje z przedsionka krew, przeto skutkiem tego komora lewa przepelnia się krwią, która będąc wtłaczaną doń z pewną siłą, wywołuje rozszerzenie komory lewej. Komora lewa, mając w czasie każdego skurczu większą ilość krwi niż w stanie prawidłowym wtłoczyć do układu tętniczego, musi też bardziej się wysilać, aby się pozbyć swej zawartości, czego skutkiem jest przerost jej ścian, w czym biorą także udział mięśnie brodawkowe i przegroda komór. Ta ostatnia skutkiem rozszerzenia wypukła się ku komorze prawej, tak, iż na przekroju poprzecznym komora prawa przedstawia kształt sierpowaty. Nadto, oglądając powierzchnie serca, spostrzegamy, że bruzda podłużna serca przebiega bardziej na prawo, a wierzchołek serca i całą przednią ścianę serca, przylegającą do klatki piersiowej, tworzy wyłącznie komora lewa, obok której prawa przedstawia niejako przyczepkę, wyżej, bardziej ku tyłowi i na prawo położony. Przez zmniejszenie się prawej komory utrudnionym jest odpływ krwi żyłnej z przedsionka prawego i żył wątrobowych. Utrudnienie odpływu krwi żyłnej z wątroby nie dochodzi wszakże nigdy do tego stopnia jak w wadach układu żylnego lewego. Serce, którego komora lewa jest powiększona, przybiera kształt jajowaty, wymiar jego podłużny jest zwiększony i leży bardziej na lewo, nieco poziomo. Ponieważ komora lewa wtłacza z każdym skurczem znacznie większą ilość krwi i z większym ciśnieniem, przeto powstaje skutkiem tego wydęcie tętnicy, nadto ściany tętnic tracą swą sprężystość, podpadają zwyrodnieniu tłuszczowemu, co ułatwia powstawanie wynaczynień i wydęcia tętnic.

Rozszerzenie komory lewej powstaje tem prędzej, im większa ilość krwi ruchem wstecznym dostanie się do komory, co zależy od wielkości szpary pomiędzy zastawkami. Jeżeli mięśnie komory są prawidłowe, to przerost stosunkowo szybko się wywiązuje i wada jest wyrównana. Wyrównanie niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej trwa zazwyczaj dłużej niż wad innych, jednak z czasem, skutkiem już to spraw zapalnych w samym sercu, już to skutkiem znużenia mięśnia sercowego, rozszerzenie serca staje się większem i wyrównanie ustaje.

Przy niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, przerasta również przedsionek lewy, a to z powodu, iż w chwili jego skurczu komora lewa napelnia się krwią, która wtłaczaną do niej bywa z siłą, równającą się ciśnieniu krwi w tę-

tnicy głównej, z siłą przeto większą niż siła skurzonego przedsionka; aby więc zwalczyć ten opór, mięśnie przedsionka lewego muszą przerastać. Fakt ten, że krew, która przy końcu skurczu komory—kiedy ciśnienie w niej stało się mniejszem niż ciśnienie w tętnicy — wtłacza się do komory z tętnicy, nie podnosi zastawek żylnych, jest dowodem, że w chwili tej mięśnie brodawkowe muszą być skurczone, przez co zastawka nie może dalej się od ściany serca oddalić, jak tylko o tyle, o ile na to nitki ścięgnięte zezwalają; w innym razie nastąpiłoby przedwczesne zwarcie zastawki dwudzielnej.

Komora prawa przerasta również, lecz nie w tym stopniu jak przy wadach układu żylnego, albowiem opór w krążeniu małym jest wywołany utrudnionem opróżnianiem się przedsionka lewego.

Chorzy, cierpiący na niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, mają barwę skóry bladą, cerę kredową, wyraz oczu jest mdły, białówki nieco żółtawe, błony śluzowe blade; niekiedy jednak, lecz nie często, spostrzegamy rozszerzenie naczyń włosowatych na twarzy, drobne wynaczynienia na skórze. Chorzy z wadą niewyrównaną siedzą zazwyczaj lub leżą wysoko, niekiedy jednak leżą poziomo, co wedle Guéneau de Mussy ma swą przyczynę w tem, że w tem położeniu nie taka ilość krwi zwraca się do komory na podstawie praw ciężkości. Nadto czasami uderzenie serca bywa tak silne, że chorego leżącego porusza, a wstrząśnienie to nie tylko przez suknie zobaczyć można, lecz udziela się także łóżku. Tętnice skroniowe tętnią bardzo wyraźnie, a na szyjowych widać ruch ten bardzo silnie. Niemniej żyły na szyi bywają przepelnione, lecz nie spostrzegamy ani falowania, ani tętnienia tychże.

Oglądając klatkę piersiową, zauważyć możemy silne wypuklenie okolicy serca, skutkiem przerostu lewej komory, które u dzieci i kobiet bywa wyraźniejszym, z powodu większej podatności klatki piersiowej. Wypuklenie to można stwierdzić miarą, przyczem jednak uwzględniać należy tę okoliczność, że w stanie prawidłowym obszar prawej połowy klatki piersiowej bywa znaczniejszy, a różnica ta może dojść do 2,5 ctm.. Nadto widzimy silne wstrząśnienia odpowiednie skurczowi serca, szczególnie jeżeli serce, jak to po większej części przy tej wadzie bywa, jest na znaczniejszej przestrzeni odsłonięte. Tętnienie to możemy widzieć w kilku międzyżebkach, jako wypuklenia i następcze za-

padania się, Niekiedy zapada się skurczowo także prawe podżebrze lub okolica podobojczykowa prawa, niemniej stwierdzić można zapadanie się międzyżebrzy z tyłu, po stronie lewej, w okolicy 5 i 6 żebra. Wierzchołek serca uderza zwykle na zewnątrz od sutka w lewej linii sutkowej lub pachowej, na przestrzeni szerokiej, niżej niż w stanie prawidłowym, bo w 6, 7, a, nawet 8-em międzyżebrzu, co bywa następstwem rozszerzenia lewej komory. Widzimy uderzenia serca jako wzgórza, silnie wypuklające międzyżebrze, a dotykiem przekonać się można o sile, z jaką wierzchołek serca uderza o klatkę piersiową; dowodzi to przerostu lewej komory. Skutkiem wydęcia tętnicy głównej widzimy czasami tętnienie w dołku widełkowym (*fossa jugularis*), rzadziej wypuklenie w lewym drugim prawem międzyżebrzu tuż obok mostka, odpowiadające skurczowi tętnicy a rozkurczowi komory. Oprócz tętnienia drobnych tętnic, spostrzegamy tak zwane tętno włosowate, na które Quincke zwrócił uwagę. Jest to znikanie i występowanie napowrót zaczerwienienia, stanowiącego obwódkę łożyska paznogciowego. Zjawisko to jednak można spostrzedz i u ludzi zdrowych i wedle moich spostrzeżeń nie cechuje ono tej wady, jakkolwiek przy niej spostrzedz je można. Ważniejszym jest drugie spostrzeżenie Quincke'go, to jest widzialne tętnienie tętniczek siatkówkowych, co wszakże nie w każdym przypadku stwierdzić się daje. Becker badał tę rzecz bliżej i doszedł do wniosku, że im stopień niedomykalności jest większy i jeżeli nie jest ona powikłaną, tem wyraźniej daje się zjawisko to spostrzedz, nie w każdym jednak przypadku, ani wyłącznie przy tej wadzie, albowiem stwierdził on to także w chorobie Basedow'a. W wielu razach trzeba badać wzornikiem ocznym tak, aby otrzymać obraz prosty, w obrazie bowiem odwrotnym zobaczyć można tętnienie w ustawieniu bardzo ostrem i przy silnem tętnieniu. Tętnienie zdradza się przerwą słupa krwi w tętnicach siatkówkowych, równoczesnem z tętnem obwodowem, nadto częściej spostrzegamy rozszerzenie i ruch wężykowaty tych tętniczek, podczas gdy żyły w chwili napełnienia się tętnic bledną, zaś w chwili blednienia tętnic silniej się krwią napełniają. Zjawisko to można wywołać uciskając lekko gałkę oczną, a najłatwiej zobaczyć je można na krańcu tarczy nerwu wzrokowego, czasami tylko jednego oka (Fitzgerald). O. Rosenbach podaje, że spostrzegł w dwu przypadkach tętnienie wątrobowe, tłumacząc to zjawisko

nadmiernem napelnieniem i tętnieniem tętnicy wątrobowej i jej rozgałęzień wśród mięszu wątrobowego. Objaw ten można częściej spostrzedz, lecz nie pochodzi on z tego powodu, ale jest skutkiem silnego wstrząśnienia tętnicy głównej brzusznej, jako też tętnicy biodrowej prawej, jest zatem tętnieniem udzielonem, nie powstającym w samej wątrobie; zdarza się to częściej nad lewym płatem wątroby.

Obmacywaniem stwierdzamy i dopełniamy w części objawy, które przy oglądaniu okolicy serca spostrzedz się dają. Stwierdzamy mianowicie, że wierzchołek serca uderza z siłą znaczną, palec podnoszącą, na przestrzeni często dwoma palcami pokryć się niedającej. Nadto wymacać czasami możemy rozkurczowy koci mruk, który najgłębszym jest nad wierzchołkiem serca, a występuje z siłą coraz większą w kierunku ku górze i ku stronie lewej; największa jego siła bywa nad podstawą serca i w drugim międzyżebżu prawem. Czasem koci mruk wymacać się daje dopiero przy silniejszych ruchach serca i zazwyczaj stoi w prostym stosunku do siły szmeru, co jednak nie zawsze stwierdzić się daje, albowiem bywa niekiedy silny mruk obok słabego szmeru.

Również obmacywaniem przekonywamy się o tętnieniu małych tętnic; nawet tętno tętnic blisko serca leżących, jak np. szyjowych, wymacać się daje czasami znacznie później, niż uderzenia serca równocześnie obmacywane. Tripier stwierdził zjawisko to 14 razy w 26 przypadkach, Henderson mylnie twierdzi, że spostrzedz je można w każdym przypadku niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej. Rosenstein obliczył w jednym przypadku opóźnienie tętna tętnicy szyjowej od uderzeń wierzchołka serca na jedną dziesiątą sekundy. Opóźnienie tętna tłómaczy Tripier tem, że prąd krwi z komory w początku skurczu serca zwalczyć musi opór tej ilości krwi, która robi ruch zwrotny z tętnicy ku komorze. Tłómaczenie to nie jest trafne, albowiem musiałoby się spostrzegać zjawisko to, tak jak Henderson chce, przy każdej niedomykalności zastawek półksiężycowych, lub przynajmniej w tych przypadkach, w których niedomykalność jest bardzo znaczna, podczas gdy jest ono rzadkie i tylko wtedy powstaje, jeżeli jest wyęcie tętnicy głównej po za zastawkami, o czem się łatwo przekonać można, badając przypadki wyęcia tętnicy głównej bez niedomykalności zastawek półksiężycowych.

Tętno zmienione i cechujące tę chorobę najłatwiej stwierdzić można obmacaniem tętnicy sprychowej. Tętno jest pełne, fala jego wysoka i twarda, zaś spadek bardzo niski i nagły, tak, że tętno to nazwano tętnem skaczącem (*pulsus altus, celer, durus saltans*). Tętno takie, na którego szybkość Corrigan pierwszy zwrócił uwagę, nazywają Francuzi *pouls de Corrigan*. W rysunku sfigmograficznym, którego pierwszy obraz podał Marey, uwydatnia się stromość linii wstępującej i nagły spadek pod ostrym kątem. Tyle cech ogólnych posiada rysunek, lecz cech szczególnych dla wady, o której mówimy, nie ma żadnych. Rysunek tętna bywa różny: wedle towarzyszących czy to zmian naczyń krwionośnych, czyli też powikłań niedomykalności ze zwężeniem, lub niedomykalnością zastawki dwudzielnej. Rysunek tętna, jaki się otrzymuje w przypadkach niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, jest zupełnie podobny do obrazu tętna przy przerości lewej komory, powikłanym sprawą miażdżycową tętnicy głównej i tętnic obwodowych. Że tak zwane wzgórze skutkiem sprężystości (*Elastizität-Schwankung*) uwydatnia się na obrazie tętna pomimo niedomykalności zastawek półksiężycowych, tłumaczy Landois tem, że ono powstaje skutkiem uderzenia fali krwi o ścianę komory, leżącą naprzeciw ujścia tętnicy głównej. Ponieważ jednak cała teoryja, na podstawie której Landois tłumaczy powstawanie pojedynczych wzgórz na obrazie tętna, została przez nowsze badania Heynsius'a, Moens'a i Grashey'a zachwiana, więc i to tłumaczenie nie odpowiada rzeczywistości. Podczas gdy starsi autorowie, jak Corrigan, Aran, Stokes, twierdzą, że tętno sprychowe podniesionej w górę kończyny staje się pełniejszym i bardziej skaczącem, przeczy temu Friedreich, zaś Bamberger i Eichhorst, nie przecząc temu, że zjawisko to spostrzedz można w niektórych przypadkach niedomykalności zastawek półksiężycowych, dodają, że zdarza się to także w innych chorobach, nie przypisują zatem temu zjawisku żadnego znaczenia swoistego dla niedomykalności zastawki półksiężycowej tętnicy głównej.

Jeżeli mruk skurczowy wymacać można nad tętnicami szyjowymi, to fakt ten oznacza tylko, że tętnica jest przez sąsiednie tkanki ucisniętą, albo dlatego że jest szerszą, niż w stanie prawidłowym, albo też z innych przyczyn, przez co po za zwężeniem krew wiruje; dla wady samej zjawisko to nie ma żadnego znaczenia.

O słuchując tętnice nawet mniejsze, z tą jednak ostrożnością aby ich nie uciskać słuchawką, w którym to razie powstaje szmer, usłyszymy nad nimi krótki, dźwięczny ton skurczowy, zjawisko, które także czasem przy gorączce i niedokrwistości spostrzedz się daje.

Nad tętnicami szyjowemi usłyszymy ów wyżej wspomniany wymacalny szmer, który może być udzielony także z tętnicy głównej, o czym się przekonywamy osłuchując ujęcie tejże. Dotychczas tłómaczono zjawisko to, wedle Traube'go, iż jest ono skutkiem drgań ściany tętnicy, wywołanych nagłą zmianą w jej napięciu, które w czasie rozkurczu przez zwrotny ruch krwi zwolniało, a nagle przez przypływ krwi w chwili następnego skurczu stało się bardzo znacznem. Ta sama tłómaczy powstanie szmeru tego wirowaniem prądu krwi, powstałym przez nagle zwiększenie się ciśnienia w chwili skurczu serca. Nasze zdanie w tej kwestyi podaliśmy wyżej. Szmer rozkurczowy nad tętnicą szyjową nie zawsze usłyszeć się daje, czasem nie słyhać wcale żadnego dźwięku, czasem słyhać ton głuchy.

Z większych tętnic najwięcej zajmowały autorów tętnice udowe, nad któremi przy niedomykalności zastawki półksiężycowej nader ciekawe zjawisko słuchowe niekiedy spostrzedz się daje.

Bardzo często słyszymy, przyłożwszy ostrożnie słuchawkę do tętnicy udowej, skurczowy ton nad nią; wzmagając ucisk słuchawką przemienić możemy ton w szmer, który, jeżeli jeszcze silniej uciśniemy tętnicę, napowrót w tak zwany uciskowy ton się przemienia. Skoro bardzo zwolna ucisk wzmagamy, doprowadzimy, uciskając do pewnego punktu, iż szmer się rozdwoi, obie jednak części szmeru pozostaną skurczowemi. Pomiedzy szmerem pojedynczym a podwójnym spostrzegamy przejścia takie, że obie części szmeru bywają lekkim ale trwałym szmerem z sobą związane (Eichhorst). Innym całkiem objawem jest zjawisko Alvarenga-Duroziez. Alvarenga da Costa a po nim Duroziez spostrzegli, że uciskając tętnicę udową słuchawką, albo też palcem powyżej, lub poniżej miejsca, które osłuchujemy, słyhać nie jeden pojedynczy skurczowy szmer, lecz dwa szmery, jeden skurczowy, drugi rozkurczowy lub też przedskurczowo-skurczowy. Duroziez tłómaczy powstanie szmerów tych zwięzieniem przez ucisk tętnicy i powstawaniem wirów po za zwięzieniem, które to wiry, skutkiem nadmiernego napięcia układu

tętniczego i skutkiem ruchu zwrotnego krwi od powierzchni ku środkowi, także przez zwięźenie, powstają i szmer wywołują. Już Duroziez spostrzegął zjawisko to i w stanach gorączkowych, w niedokrwistości, charłactwie ołowiowem, jakkolwiek tylko chwilowo. Szmer podwójny nad tętnicą udową, jest zatem sztucznie wywołany. Traube zwrócił uwagę na inny objaw słuchowy nad tętnicą udową, który nie jest sztucznie wywołany. Jest to ton podwójny skurczowo-rozkurczowy lub przedskurczowo-skurczowy, który usłyszeć można niekiedy przy niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej. Traube uważał objaw ten za znak znacznej niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej i znacznego zwiększenia pojemności lewej komory, w którym to razie krążenie wielkie traci w chwili rozkurczu serca wielką ilość krwi, a że opróżnienie to odbywa się w krótkim czasie, przeto i ściany odleglejszych tętnic, do jakich należą tętnice udowe, przechodzą z naprężenia w stan zwątlenia prędszej, niż przy niedomykalności nieznacznej. To przejście zatem nagle błony tętnicy ze znacznego naprężenia w znaczne zwątlenie wywołuje owe dwa tony. Różnica między zjawiskiem Duroziez'go, a zjawiskiem Traube'go jest zatem ta, że pierwsze jest sztucznie wywołanem i pochodzi z wirów krwi, drugie zaś jest samoistnem i ma pochodzić z nagłych zmian w sprężystości błony tętniczej. Traube, który nigdy nie słyszał szmeru rozkurczowego samoistnego, uważał objaw przez siebie odkryty za znak znacznej niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej; słyszał on 5 razy podwójny ton nad tętnicą udową, Bamberger 4 razy, Rosenstein 1, Gerhardt 2 razy, ja zaś 5 razy; Fraentzel wykazał, że objaw ten słuchowy towarzyszy również nieznacznej niedomykalności. Objawu tego nie ma czasem przy znacznej niedomykalności, podczas gdy się znajduje przy nieznacznej, nie może przeto być uważanym za patognomiczny dla niedomykalności znacznego stopnia, albowiem powstaje on wtedy, jak słusznie twierdzi Riegel, gdy tętnice są dostatecznie sprężyste, gdy zatem nie ma sprawy miażdżycowej, nadto, gdy serce nie jest stłuszczone. Jest to objaw w ogóle rzadki, w tych jednak przypadkach, które spostrzegąłem, były zawsze znaczne niedomykalności zastawek półksiężycowych, stwierdzone sekcjami, jakkolwiek Fraentzel opisał przypadek nie bardzo znacznej niedomykalności tych zastawek, w którym objaw ten spostrzegął.

Podwójny ton lub podwójny szmer słyszano (Bamberger, Friedreich) także nad tętnicą podobojczykową i ramieniową; nie są to częste, ani stałe zjawiska i nie cechują bynajmniej istnienia niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, albowiem zdarzają się także w innych przypadkach chorobowych.

Wypukiem stwierdzamy przy tej wadzie powiększenie lewej komory sercowej. Wypuk stłumiony rozpoczyna się wysoko, niekiedy już na wysokości drugiego lewego żebra, a przekraczając granicę prawidłową ku dołowi, sięga niekiedy do ósmego, nawet dziewiątego żebra na zewnątrz od sutka. Botkin i Roßenstein stwierdzili, iż wypuk stłumiony przekracza niekiedy nieco miejsce, w którym uderzenia wierzchołka serca o klatkę piersiową są widzialne i wymacalne. Jeżeli równocześnie jest rozszerzenie, lub przerost komory prawej, natenczas bezwzględny i względny obszar stłumienia będzie w poprzek zwiększony i może nawet sięgać parę centymetrów, po za prawy brzeg mostka. Stłumienie, rozpoczynające się tuż obok prawego brzegu mostka w drugim prawem międzyżebżu, zajmujące obszar kilku centymetrów, świadczy o rozszerzeniu tętnicy głównej.

Przysłuchem stwierdzamy szmer rozkurczowy, zazwyczaj bardzo głośny, który już nad wierzchołkiem serca usłyszeć można, jednak w tem miejscu jest on słabszym, wzmagą się zaś w kierunku ku wewnątrz, czyli na prawo i ku górze. Z siłą największą słyhać szmer ten nad górną częścią mostka, około 2-go lub 3-go żebra po stronie prawej, także w drugim prawem międzyżebżu, lecz zwykle już nieco słabiej. Szmer bywa niekiedy tak silny, że przygłusza wszystkie inne objawy rozkurczowe, słyszane nad innemi częściami serca, mianowicie nad komorami. Jakość szmeru bywa różna, lecz bardziej jednostajna, niż przy niedomykalności zastawki dwudzielnej; jest on zawsze przeciągły, często bywa podobnym do szmeru oddechowego, niskiego, przeciągłego; niekiedy jest ssący, pilujący, lub też gwizdzący. Te ostatnie szmery bywają najgłośniejsze, dają się z pewnego oddalenia usłyszeć, jeżeli ruchy serca są spieszniejsze. Że szmer po większej części nie daje się tam usłyszeć z siłą największą, gdzie zazwyczaj osłuchujemy tętnicę główną, t. j. w drugim prawem międzyżebżu, tłómaczy się tem, że ruch zwrotny krwi odbywa się ku komorze lewej, gdzie powstają właśnie wiry. Nadto usłyszeć można szmer rozkurczowy, wzdłuż całego przebiegu tętnicy

głównej i z tyłu wzdłuż kręgów i pomiędzy łopatkami. Obok szmeru rozkurczowego, można czasami usłyszeć mniej lub więcej wyraźny ton. Z istnienia jednak tonu obok szmeru, nie można wnosić, jakoby jedna lub druga zastawka domykała, albowiem ton może być albo udzielony z tętnicy płucnej, albo też pochodzić z rozszerzenia tętnicy głównej, poza zastawkami. Ton, któryby mógł powstać skutkiem tego, że nie wszystkie zastawki niedomykają, będzie pokryty szmerem, który w tem miejscu powstaje, skutkiem niedomykalności zastawki, lub zastawek. Ton obok szmeru słyhać zawsze w miejscu nieco oddalonym od tego, w którym powstaje szmer. Pierwszy ton nad ujściem tętnicy głównej, lub wzdłuż części jej wstępującej, bywa albo czysty, albo też towarzyszy mu krótki szmer, który bezwarunkowo świadczy o zwężeniu tętnicy, czy to spowodowanym tem, że zastawki zgrubiały sterczą do jej światła, czy też ma inne przyczyny, które bliżej poznamy, omawiając zwężenie ujścia tętnicy głównej. Oddalając się od miejsca, w którym szmer powstaje, słyszymy go coraz słabiej. Pierwszy ton nad wierzchołkiem serca bywa tylko wtedy niewyraźny, lub istnieje obok niego szmer, jeżeli zastawka dwudzielna nie domyka, lub też istnieje zwężenie ujścia tętniczego lewego, obok niedomykalności zastawki półksiężycowej tętnicy głównej. Nad tętnicą płucną drugi ton może być zaostrozony, lecz nie z taką siłą, jak przy wadach ujścia żylnego lewego.

Z objawów podmiotowych żaden nie jest cechującym dla niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej; Skargi na bicie serca są wprawdzie częste, lecz brak ich niekiedy nawet przy znaczniejszych niedomykalnościach. Nie spostrzegamy, tak jak przy wadach układu żylnego lewego, sinicy i przepełnienia żył i owszem, chorzy mają lica blade i skórę krédowatą; niemniej nie ma zastojów w narządzie oddechowym, ruchy serca bywają po większej części umiarowe, a odżywianie chorego jest dość dobre. Tłómaczy się ten stan względnego zdrowia przerostem lewej komory, który wywołuje zwolnienie krążenia, przez rozszerzenie tętnic i zapobiega możliwym zastojom obwodowym. Ten wyrównywający, a zatem zbawienny wpływ przerostu lewej komory jest takim tylko tak długo, jak długo przerost nie przekroczył pewnych granic, po za którymi znowu góruje jego wpływ niekorzystny, lub też ściany naczyń krwionośnych nie zostały chorobowo zmienione, przez co opór obwodowy się zwiększa, a przerosłe serce jest w stanie wtłoczyć znaczniejszą ilość krwi

z większą siłą, co się staje powodem przekrwienia w pewnych narządach, mianowicie w mózgu, wynaczynień pod błony śluzowe, w skórze, krwotoków z nosa i t. p.. Niemniej znosi się wyrównanie utrzymywane dotąd przerostem komory, przez stłuszczenie mięśni lub wystąpienie świeżej sprawy zapalnej, albo na zastawkach już schorzałych, albo na innych zdrowych, lub też na osierdziu. Jeżeli mięsień sercowy jest stłuszczony, chorzy omdlewają, szczególnie przy staniu, lub w chwili zmiany położenia leżącego na siedzące lub stojące, przez nagle powstającą niedokrwistość mózgu, co niekiedy nawet kończy się natychmiastową śmiercią; wyrównanie, dotąd utrzymywane, musi w krótkim czasie ustać i powstają obrzęki płuc, wątroby, śledziony, białkomocz, opuchlina ogólna, napady duszności, tłómaczące się w części tem, że zwrotny ślup krwi spowodował znaczniejsze rozszerzenie stłuszczonego mięśnia lewej komory, którego przerost wyrównać już nie może.

ZWĘŻENIE UJŚCIA TĘTNICY GŁÓWNEJ.

Stenosis ostii arteriosi sinistri.

Zwężenie ujścia tętnicy głównej może powstać skutkiem niepodatności zgrubiałych i stwardniałych pozapalnie wszystkich zastawek półksiężycowych, lub jednej tylko, która nie przylegając należycie do ściany tętnicy, sterczy do jej światła i zwęży takowe; albo też skutkiem zrostu brzegów zastawek, lub też zwapnienia i złogów włóknikowych, które tak na zrostach, jako też na zgrubiałych tylko zastawkach spotykamy. Stan ten łączy się zwykle z niedomykalnością i często zdarza się podobnie, jak w ujściu żylnem; że przy znacznych zwężeniach niedomykalność jest nieznaczna, albowiem zbliżone do siebie zastawki potrzebują słabego ciśnienia krwi, aby się zbliżyć do siebie do tego stopnia, żeby ujście zawrzeć.

Pierwszym skutkiem zwężenia ujścia tętniczego będzie przerost komory lewej, spowodowany tem, że komora większej musi użyć siły, aby się pozbyć w danym czasie swej zawartości do tętnicy głównej. Staje się to tem prędzej, że ruchy serca bywają przy tej wadzie zazwyczaj wolne i umiarowe, skurcz zatem trwa nieco dłużej, przez co i przedsionek lewy ma czas się opróżnić zawczasu i nie powstają podczas wyrównania zupełnego znaczniejsze zastoje i rozszerzenia innych części serca. Z czasem jednak

gdy tkanka mięśnia lewej komory wątleje. lub też po przebyciu zapalenia, lub bez tego, tłuszczowo się przeobraża, wyrównanie ustaje, komora lewa się rozszerza, powstają zastoje w krążeniu małym, dla wyrównania których przerasta prawa komora — wprawdzie nie do tego stopnia, jak przy wadach układu żylnego lewego — aby do czasu jeszcze utrzymać równowagę w rozdziale krwi. Tak, jak przy niedomykalności zauważyliśmy rozszerzenie tętnic, tak przy tej wadzie spostrzegamy, że są one ściągnięte.

Objawy.

Okolica serca bywa, jeżeli klatka piersiowa jest podatną, silniej wypukłą, uderzenia serca mogą być niewymagalne (Traube), lub też wymagalne na zewnątrz od sutka, w kilku międzyżebkach. Uderzenia wierzchołka serca są silne, trudno się ugnieść dające, palec podnoszące, widzialne i wymacać się dające na przestrzeni, zajmującej kilka centymetrów. Często wymacać można koci mruk (*frémissement cataire*) skurczowy, najsilniejszy i najwyraźniejszy nad ujściem tętnicy głównej, to jest, w miejscu przyczepienia trzeciego prawego żebra do mostka, słabiej w miarę oddalania się ku wierzchołkowi serca. Tętno sprychowe uderza niekiedy później niż uderzenia wierzchołka serca, o czym się przekonywamy obmacując równocześnie uderzenie tętna i serca, co się tłumaczy powolnem napełnieniem układu tętniczego. Częstość tętna jest zmniejszoną, co Traube objaśnia zmniejszeniem dopływu krwi przez zwężone ujście tętnicy głównej, do tętnic wieńcowych serca, przez co serce później się kurczy, albowiem odżywianie mięśnia jego jest upośledzone. Traube mniema, że z tego objawu można u ludzi młodych wnosić, że zwężenie ujścia jest bardzo znaczne, lub też, że wada nie jest należycie wyrównaną przez przerost lewej komory. U ludzi starszych objaw ten może istnieć, pomimo nieznacznego zwężenia, z powodu zwężenia tętnic wieńcowych przez sprawę miażdżycową. Tętno jest małe, trudno ucisnąć się dające, z powodu przerostu komory lewej. Opukiwanie serca wykazuje, iż wymiar jego podłużny jest zwiększony; stłumienie rozpoczyna się wysoko, a sięga na lewo od sutka i niżej, niż w stanie prawidłowym. Zwiększenie stłumienia w rozmiarze poprzecznym świadczy o istnieniu rozszerzenia komory prawej. Osluchując serce, słyszymy nad jego wierzchołkiem obok pierwszego tonu szmer, nieco później wystę-

pujący niż ton; szmer ten staje się coraz silniejszym, w kierunku ku stronie prawej i ku górze, a z siłą największą usłyszeć go można nad przyczepieniem trzeciego prawego żebra do prawego brzegu mostka, w dalszym ciągu nad mostkiem w tej wysokości, jakoteż po stronie prawej w drugim międzyżebrzu tuż obok prawego brzegu mostka. Szmer ten bywa zazwyczaj bardzo silny i już to dłuższy, już krótszy, piłujący, szorstki; niekiedy bardzo wysoki, gwiżdżący, śpiewający, podobny do pisku ptaków, udzielający się tętnicom szyjowym. Siła jego bywa czasem tak znaczna, że nie tylko pokrywa on wszystkie objawy słuchowe, równocześnie nad sercem usłyszeć się dające, lecz rozlega się po całej klatce piersiowej z przodu i z tyłu, a nawet jest słyszalny w oddaleniu i przedmiotom, dobrze głos przewodzącym, w otoczeniu chorego się udziela. Siła szmeru nie stoi w żadnym stosunku do wielkości zwężenia, czego dowodem jest przypadek Stokes'a, w którym to przypadku szmer bardzo głośny i gwiżdżący był słyszalny, a oględziny pośmiertne wykazały bardzo nieznaczne zwężenie. Drugi ton nad tętnicą główną bywa tylko wtedy zupełnie prawidłowym, jeżeli zwężenie nie pochodzi ze zgrubienia, lub zrostu zastawek, albowiem zastawki zgrubiałe, utraciwszy swą sprężystość, nie mogą w tych razach drgać regularnie; dlatego ton drugi będzie niewyraźny, słaby, lub wcale go usłyszeć nie będzie można. Jeżeli zaś jest zwężony stożek tętnicy głównej, zwykle z powodu zmian mięszu serca, wtedy słyhać drugi ton bardzo wyraźnie, a może się on stać nawet dźwięcznym, jeżeli tętnica główna jest wydętą. Zazwyczaj jednak istnieje, obok zwężenia ujścia, niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, w którym to przypadku usłyszemy szmer rozkurczowy, którego cechy opisaliśmy wyżej. — Jeżeli szmer nie pokrywa zupełnie wszystkich tonów skurczowych, a zastawki komór domykają, nie usłyszemy nic nieprawidłowego; drugi ton w komorze lewej jest słabszy, lub też jest pokryty szmerem, jeżeli równocześnie zastawki półksiężycowe nie domykają. W tętnicy płucnej nie spostrzegamy nic uwagi godnego, chyba zaostrenie drugiego tonu, jeżeli komora prawa jest przerosłą.

Dopóki wada ta jest wyrównaną przez przerost lewej komory, dopóty nie sprawia, nawet jeżeli jest znaczną, żadnych zaburzeń w krążeniu. Jeżeli jednak skutkiem zwątlenia, lub zwyrodnienia mięśnia sercowego, wyrównanie jest zwichniętem, wtedy powstają wszystkie następstwa, wspólne wszystkim wadom sercowym.

POWIKŁANE WADY LEWEGO SERCA. NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWKI DWUDZIELNEJ I ZWĘŻENIE UJŚCIA ŻYLNego LEWEGO.

Wady te najczęściej razem spotykamy. Prawie zawsze zgrubiałe zastawki zwężają ujście, lub też zrost pojedynczych ich końców; jeżeli nadto wytworzą się złogi wapienne, lub skrócenia nitek ścięgnistych lub mięśni brodawkowych, to otwór pomiędzy komorą a przedsionkiem nie zmienia się ani w czasie skurczu, ani w chwili rozkurczu serca, a zastawki przedstawiają niekiedy przegrodę lejkowatą, której część szersza zwróconą jest ku przedsionkowi, zaś koniec zwężający się umieszczony w świetle komory. Zazwyczaj bywa taki stosunek, że im większe jest zwężenie, tem nieznaczniejszą bywa niedomykalność i odwrotnie; zwężenie bardzo znaczne, przedstawiające się jako szpara bardzo wązka, może w chwili skurczu zniknąć zupełnie, to jest brzegi zastawek mogą tak do siebie przyłgnąć, że krew się nie zwraca do przedsionka i obok znacznego zwężenia może niedomykalność wcale nie istnieć, lub też, może tylko przez bardzo wązką szparę bardzo nieznaczna ilość krwi, ruchem zwrotnym w czasie skurczu komory, dostawać się do przedsionka, tak, iż nie wywołuje żadnych następstw niedomykalności.

Znaki fizyczne są to zbiorowe znaki, podane przy niedomykalności i zwężeniu ujścia żylnego lewego z osobna. Będzie zatem istnieć rozszerzenie i przerost części serca powyżej miejsca schorzałego leżących, przeto przedsionka lewego, komory prawej i przedsionka prawego. Przerost lub zanik komory lewej zależy będzie od przewagi niedomykalności, lub zwężenia. Nad wierzchołkiem serca wymacać będzie, można niekiedy podwójny mruk, skurczowy krótszy, a rozkurczowy dłuższy, odpowiadający dwom szmerom, z których również skurczowy będzie krótszym, rozkurczowy zaś dłuższym. Szmer różkurczowy nie zawsze jest całkiem wyraźny i niezupełnie równoczesny z rozkurczem, lecz jest czasem tak zwanym przedskurczowym, bezpośrednio przechodzącym w szmer skurczowy, pochodzący z niedomykalności, tak, iż słychać jeden przeciągły szmer, rozpoczynający się z uderzeniem serca, a kończący się po drugim tonie. Szmer rozkurczowy nadto może wcale nie być słyszalnym, z tego powodu, że ruchy przedsionka nie są dość silne, aby prąd krwi przeprzeć przez zwężone

ujście, z należytą siłą i chyżością, potrzebną do wywołania szmeru, a występuje dopiero czasowo przy ruchach silniejszych i szybszych. Ton drugi w tętnicy płucnej będzie zaostrozony.

NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWEK PÓŁKSIĘŻYCOWYCH I ZWĘŻENIE UJŚCIA TĘTNICZEGO LEWEGO.

Powikłanie obu tych wad także dość często się zdarza. Jeżeli uwzględnimy, że zgrubiałe zastawki półksiężycowe tętnicy głównej nie mogą należycie przylegać do ściany tętnicy w chwili, w której prąd krwi z komory lewej dostaje się do tętnicy głównej, to możnaby przyjąć, że prawie każda niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej musi, chociaż w małych rozmiarach, zwięzać ujście. Inaczej rzecz się ma, jeżeli ściany tętnicy są podatne i ma miejsce następce rozszerzenie tejże. Ponieważ jednak wada ta bywa zazwyczaj połączona ze sprawą miażdżycową (*atheroma*) tętnicy głównej, a nadto występuje przeważnie w wieku starszym, w którym tkanki są mniej sprężyste, przeto prędzej może nastąpić drugi przypadek, wyrównywający zwiężenie, to jest rozszerzenie tętnicy.

Przy powikłaniu obu tych wad, także zachodzi ten stosunek, że im większą będzie niedomykalność, tem mniejsze zwiężenie i odwrotnie; przy znacznych zwiężeniach, skoro tylko ich siedzibą nie jest stożek tętnicy, lecz same zastawki, niedomykalność może zejść do zera. Jakkolwiek bardzo często słyszymy przy niedomykalności zastawek półksiężycowych szmer skurczowy, to jednak nie możemy w każdym przypadku rozpoznawać zwiężenia, albowiem rozpoznanie to będzie tylko wtedy mogło być stanowczo zrobione, jeżeli tętno tętnicy sprychowej i innych tętnic będzie ściągnięte, twarde i małe, nie skaczące. We wszystkich innych przypadkach, w których tętno jest pełne i skaczące, szmer skurczowy nie będzie miał znaczenia oznaki zwiężenia ujścia, przynajmniej nie takiego, któreby w krążeniu zaburzenia wywołać było w stanie.

ZWĘŻENIE UJŚCIA ŻYLNego LEWEGO I NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWEK PÓŁKSIĘŻYCOWYCH TĘTNICY GŁÓWNEJ.

Powikłanie tych dwu wad nie jest zbyt rzadkie; są to dwie wady, które niejako sprzeczne skutki wywołują; podczas gdy

bowiem skutkiem zwężenia ujścia żylnego powstaje zanik komory lewej, skutkiem niedomykalności zastawek tętnicy głównej powstaje rozszerzenie i przerost tej części serca. Skutkiem tego, że obie wady, jeżeli są sobie równe, do pewnego stopnia się równoważą, pod względem następstw, nie będzie ani znacznego zaniku, ani znacznego rozszerzenia i przerostu komory lewej. Przerost lub zanik komory lewej zawisł od przewagi jednej lub drugiej z wad. Rozpoznanie będzie się opierało na wykazaniu szmeru rozkurczowego, nad wierzchołkiem i nad podstawą serca, jako znaku zwężenia ujścia żylnego lewego i na stwierdzeniu szmeru rozkurczowego nad 3-ciem żebrem po prawej stronie, udzielającego się tętnicom. Szmerzy te będą się różnić pod względem chwili wystąpienia. Rozmiar serca, mianowicie komory lewej, będzie zwiększony, z powodu wady zastawkowej w tętnicy głównej, zaś poprzeczny, czyli komory prawej, z powodu zwężenia ujścia żylnego lewego. Tętno będzie zawsze nosiło te cechy, które podaliśmy dla niedomykalności zastawek tętnicy głównej, z tą jednak różnicą, że może być, szczególnie przy przewodzie zwężenia ujścia żylnego lewego, nie tak pełnem, jak przy czystej niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej.

ZWĘŻENIE UJŚCIA TĘTNICZEGO I ŻYLNego LEWEGO.

W miarę przewagi jednej lub drugiej wady, będzie, jeżeli przeważa zwężenie ujścia żylnego, przerosłą prawa komora i lewy przedsionek, a zanikłą będzie lewa komora; jeżeli zaś zwężenie ujścia tętniczego jest przeważnem, lub co najmniej dostatecznem, przerosnie lewa komora. Nad wierzchołkiem serca usłyszemy szmer rozkurczowy, udzielony skurczowy szmer z tętnicy głównej, który nad miejscem, w którym zwykliśmy ją osłuchiwać, będzie najsilniej słyszalny i będzie się udzielał tętnicom szyjowym. Drugi ton w tętnicy płucnej będzie zaostrozony.

NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWKI DWUDZIELNEJ I ZWĘŻENIE UJŚCIA TĘTNICZEGO LEWEGO.

Cechy tej wady będą polegać na tem, że do krążenia wielkiego dostawać się będzie znacznie mniej krwi tętniczej, niż wtedy, gdy zwężenie ujścia tętniczego nie jest powikłaniem z tą wadą, albowiem część krwi z komory dostaje się przy każdym

skurczu serca ruchem zwrotnym do lewego przedsionka, a mała część przez zwężone ujście do układu tętnicy głównej. Skutki przeto upośledzonego krążenia, a zatem i nierównego rozdziału krwi, a w szczególności zastojów w krążeniu małym i obwodowym żylnym, wystąpią szybciej i w znaczniejszym stopniu, niż wtedy, gdy jedna z wad sama istnieje. Nad wierzchołkiem serca usłyszemy szmer skurczowy; podobny szmer, lecz mający inną cechę usłyszemy nad tętnicą główną; drugi ton w tętnicy płucnej będzie zaostrozony, a wymiary serca będą w obu kierunkach powiększone.

NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWEK ŻYLNÝCH I TĘTNICZYCH LEWEGO SERCA.

Połączenie tych wad wywoła znaczny przerost lewej komory i rozszerzenie, przerost lewego przedsionka i prawej komory. Nad wierzchołkiem serca usłyszemy szmer skurczowy, nad tętnicą główną szmer rozkurczowy, nad tętnicą płucną zaostwienie drugiego tonu. Tętno będzie miało właściwości cechujące niedomykalność zastawek tętnicy głównej.

WADY SERCA PRAWEGO.

NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWKI TRÓJDZIELNEJ.

Insufficiencia valvulae tricuspidalis.

Sprawy, wywołujące wady układu żylnego prawego, są te same, które poznaliśmy, omawiając stosunki anatomiczne, powodujące zmiany te w lewym sercu, z tą jednak różnicą, że nie występują one na zastawce trójdzielnej z taką siłą, jak na zastawce dwudzielnej.

Niedomykalność zastawki trójdzielnej występuje u dorosłych nader rzadko samoistnie, towarzyszą jej bowiem po większej części zmiany w narządzie zastawkowym lewego serca; zazwyczaj

tylko u dzieci bywa ona jako wada samoistna, wadą wrodzoną. Tak jak najbliższym skutkiem niedomykalności zastawki dwudzielnej jest przerost lewego przedsionka, tak bezpośrednim skutkiem tej wady musi być rozszerzenie przedsionka prawego, albowiem część krwi zwraca się doń przy każdym skurczu komory przez szparę pomiędzy zastawkami niedomykającymi, w chwili, kiedy przedsionek jest już krwią napelniony, a w celu zadośćuczynienia zwiększonym wymaganiom, ściany przedsionka prawego muszą przerastać. Dalszem następstwem tej wady jest przekrwienie żylnie obwodowe, skutkiem utrudnionego odpływu krwi żylniej, niedokrwiistość zaś w krążeniu małym skutkiem niedostatecznego ciśnienia w układzie tętnicy płucnej, a zatem i w układzie tętnicy głównej. Trudno ocenić, czy przerost komory prawej powstał skutkiem niedomykalności zastawki trójdzielnej, z powodu, iż, jak to wspomnieliśmy, zazwyczaj wadzie tej towarzyszą wady układu żylnego lewego, powodujące tę samą zmianę w prawej komorze, co wady układu żylnego prawego.

Oprócz niedomykalności tej zastawki, spowodowanej zmianami pozapalnymi tejże, spostrzegamy często tak zwaną niedomykalność względną, polegającą na rozszerzeniu komory prawej z następczem rozszerzeniem pierścienia chrząstkowego do takiego stopnia, że zastawki brzegami swemi nie są w stanie zetknąć się tak szczelnie, aby ujście rozszerzone zamknąć. Względna ta niedomykalność zastawki trójdzielnej, na którą pierwszy Gendrin zwrócił uwagę, może być spowodowaną albo wadami układu żylnego lewego, mianowicie zwięzieniem ujścia jego, lub też upośledzonym krążeniem w płucach, zawsze więc przez zawady w małym krążeniu. Wprawdzie chciano udowodnić (Kürschner), że jeden płatek zastawki trójdzielnej wystarcza do zamknięcia ujścia, nowsze jednak badania, jakoteż niezbite fakty kliniczne, nie pozwalają ani na chwilę wątpić o istnieniu tego rodzaju niedomykalności zastawki trójdzielnej, a może nawet częściej się ona zdarza, niż niedomykalność wywołana zmianami pozapalnymi tej zastawki.

Objawy niedomykalności zastawki trójdzielnej, czy to względnej, czy też bezwzględnej, polegają na znakach fizycznych. — Okolica serca może być wypukłą, a uderzenia serca mogą być rozległe. Dalej widzimy tętnienie żył szyjowych wewnętrznych. Tętnienie widać niekiedy tylko na dolnym odcinku żyły, albowiem tylko opuszka (*bulbus*) żyły szyjowej tętni, mianowicie

wtedy, jeżeli leży wysoko. Przedewszystkiem należy wykluczyć, przez ucisk tętnic szyjowych, że tętnienie jest udzielonem; następnie najdokładniej można się przekonać o rzeczywistem tętnieniu żył, ujmując żyły między palec wielki i wskazujący; jeżeli żyła rzeczywiście tętni, można w tym razie tętnienie jej dokładnie wy czuć (Traube). Oprócz żył szyjowych wewnętrznych, objaw ten daje się spostrzedz niekiedy na żyłe szyjowej zewnętrznej, żyłe tarczycowej, twarzowej, skroniowej, czołowej, usznej, na żyłach odnóg, brzucha i klatki piersiowej. Tętnienie jest zawsze skurczowe, lub przedskurczowo-skurczowe, podczas gdy tętnienie żył, nie towarzyszące niedomykalności zastawki trójdzielnej, jest rozkurczowem lub rozkurczowo-przedskurczowem (Riegel). Również można się o tętnieniu żył przekonać, uciskając ją mniej więcej w połowie ich przebiegu; w razie tętnienia rzeczywistego, część żyły, dośrodkowo leżąca, będzie się podczas każdego skurczu serca napełniać. Zjawisko to pochodzi ztąd, że tętno żyłne powstaje skutkiem zwrotnej fali krwi żyłnej, idącej od komory prawej ku obwodowi przez przedsionek napełniony, czyli rozkurczony. Do zwrotnego ruchu potrzeba pewnej siły tylko ze strony komory, nie zaś, jak mylnie podaje Eichhorst, także i ze strony przedsionka, który w tym razie zachowuje się biernie. Zwrotny ruch krwi udziela się także żyłe głównej dolnej (*v. cava inferior*), przez co powstaje tak zwane tętnienie żyłne wątrobowe. Tętnienie żył wtedy tylko powstaje, jeżeli zastawki samych żył, w skutek znacznego rozszerzenia się światła żył, nie domykają i jeżeli, jak to wspomnieliśmy, ruchy komory prawej są dostatecznie silne, przeto objaw ten nie zawsze można będzie zobaczyć. Tętnienie żył należy odróżnić, prócz tętnienia udzielonego z tętnic, od falowania i od tętnienia, występującego z innych przyczyn, niż niedomykalność zastawki trójdzielnej, mianowicie od tętnienia przy zrostach blaszek osierdzia. Falowanie jest to napełnianie się żył równoczesne z wydechem, a zapadanie się w chwili wdechu, tętnienie zaś prawdziwe, nie zmienia się przez ruchy oddechowe, lecz trwa dalej w czasie wdechu, jakkolwiek słabiej. Tętnienie żył, przy zrostach blaszek osierdzia spostrzedz się dające, jest rozkurczowo-przedskurczowem, z przyczyn wyłuszczonych przy omawianiu zrostów blaszek osierdzia. Tętnienia wątrobowego nie spostrzegano, oprócz przy niedomykalności zastawki trójdzielnej, przy żadnej innej chorobie. Tętnienie żył szyjowych lepiej się uwydatnia w położeniu poziomem, lub jeżeli

głowa jest ku przodowi pochylona, słabnie, lecz nie znika, w chwili głębokiego wdechu. Geigel radzi, aby dla wzmocnienia tętnienia, uciskać przez ściany brzuszne żyłę główną dolną. Niekiedy widać tętnienie tylko z jednej strony szyi. przeważnie z prawej, co polega na tem, że prawa żyła szyjowa i jej gałęzie przebiegają prościej niż żyła lewa. Również można czasem zobaczyć tętnienie żyły głównej dolnej na prawo od linii białej.

Obmacywaniem stwierdzamy, jeżeli serce jest odsłonięte, że uderzenia jego przekraczają prawy brzeg mostka, jako też możemy wymacać w niektórych razach mruk skurczowy nad dolnym brzegiem mostka. Niemniej przekonujemy się o tętnieniu żył, mianowicie szyjowych, te bowiem najczęściej tętnią, biorąc żyłę pomiędzy palec wielki i wskazujący (Traube), w którym to razie, oprócz tętna, wymacać czasem można skurczowy mruk, dowodzący niedomykalności zastawek opuszki żyłnej. Jeżeli zaś zastawki żyły domykają, wymacamy krótkie uderzenie. Objawy te świadczą, że tętno żyły nie jest udzielone z tętnicy, tylko w samej żyły powstaje. Jeżeli przyłożymy dłonie na okolicę wątrobową, kładąc jedną z lewej, drugą z prawej strony, spostrzegamy podnoszenie się dłoni skurczowe i rozszerzenie się przestrzeni wolnej pomiędzy obiema dłońmi. Znaku tego nie spostrzega się, jeżeli tętnienie wątrobowe jest udzielone, albowiem w tym przypadku tylko podnoszenie dłoni spostrzedz się daje. To samo można spostrzedz, kładąc rozkraczone miernie palce jednej ręki na okolicę wątrobową; w razie prawdziwego tętnienia palce przy każdym skurczu będą się od siebie oddalać. Tętno wątrobowe jest, z powodu dalszej odległości wątroby od serca, nieco późniejszym niż uderzenie wierzchołka serca. Badanie sfigmografem wykazuje przy prawdziwym tętnieniu żył, że część wstępująca jest dwubitną (*pulsus dicrotus*), zaś część zstępująca jednobitną (*monocrotus*), lecz tylko wtedy, jeżeli ruchy serca są silne. Cechy tętna żylnego polegają nie na kształcie rysunku, lecz na okresie czasu w jakim względnie do ruchów serca oddzielne części rysunku występują. Tętno żylnie przy niedomykalności zastawki trójdzielnej jest albo przedskurczowe, albo skurczowe, sięga zwykle tylko do opuszki żyły szyjowej, przy niedomykalności zastawek tejsze i dalej. Część zstępująca odpowiada skurczowi komory, część wstępująca odpowiada skurczowi przedsionka (Riegel).

Wypukiwaniem stwierdzamy, że serce jest w wymiarze poprzecznym powiększone, co się tłómaczy powiększeniem

prawej komory i prawego przedsionka, przez przerost i rozszerzenie.

Osluchując okolicę serca, usłyszymy, jeżeli niedomykalność zastawki trójdzielnej nie jest powikłaną, szmer skurczowy na prawym brzegu mostka, najgłośniejszy między drugim, a czwartym żebrem, który, w miarę oddalania się ku stronie prawej, wprawdzie słabnie, jednak zawsze cechę swą utrzymuje; podczas gdy, jeżeli szmery są udzielone z innych części serca, występują w oddaleniu na prawo tony komory prawej (Oppolzer). Drugi ton nad komorą prawą, a za nim drugi ton w tętnicy płucnej, są, z powodu zmniejszenia ciśnienia w układzie tętnicy płucnej, czyli w krążeniu małym, zazwyczaj słabe. Nad opuszką żyły szyjowej i nad żyłą udową, usłyszymy, w razie domykalności zastawek tych żył, ton, który Bamberger nazwał tonem zastawkowym; może on być podwójny, mianowicie krótszy—przedskurczowy i dłuższy—skurczowy; jeżeli atoli zastawki nie domykają, usłyszymy takie same tony, t. j. albo skurczowy, albo przedskurczowy i szmer skurczowy (Beau), a jeżeli napięcie ścian żyły jest bardzo znaczne — jeden ton, tak zwany żylny (Friedreich, Steinle), różniący się jakością swą od tonu zastawkowego, który jest klaszczący.

Niedomykalność zastawki trójdzielnej na podstawie zapalenia wsierdza jest jako choroba samoistna, bez zmian w innych ujściach, szczególnie w ujściu żylnem lewym, chorobą nader rzadką. Nawet jako wada wrodzona nie jest częstą. Natomiast częściej spotkać ją można obok wad układu żylnego lewego, a najczęściej jako niedomykalność względną, towarzyszącą tak wadom układu żylnego lewego, szczególnie w zwężeniu ujścia żylnego, jakoteż rozszerzeniu płuc, w której to chorobie dochodzi niekiedy do tak znacznego rozszerzenia pierścienia chrząstkowego, że otwór pomiędzy niedomykającymi końcami zastawki jest wielki i nie ścieśnia prądu krwi, przez co, obok osłabienia ruchów serca, odpadają warunki powstawania szmeru. Jakkolwiek przy wadach układu żylnego lewego, mianowicie przy zwężeniu ujścia, jakoteż w chorobach płucnych, niedomykalność zastawki trójdzielnej, czy to względną czy bezwzględną, uważać należy za rodzaj wyrównania w krążeniu małym, przez zmniejszenie ciśnienia w tymże odcinku krążenia; to jednak wzmaga się przez to ciśnienie w żyłach głównych i dlatego to w wielkim krążeniu żylnym powstaje znaczne ciśnienie, czem się tłómaczy nadzwyczajna sinica, obrzęk wątroby

i ogólna opuchlina, która, przy tej wadzie występując prędzej niż przy innych, życiu zagraża.

ZWĘŻENIE UJŚCIA ŻYLNego PRAWEGO.

Stenosis ostii venosi dextri.

Jeżeli zaliczyliśmy niedomykalność zastawki trójdzielnej jako wadę samoistną, w poczet wad bardzo rzadkich, to zwężenie prawego ujścia żylnego jeszcze jest rzadszem, a w większej części przypadków będzie wadą wrodzoną, a nawet wtedy nie występuje ono samoistnie. Wada ta zdarza się przeważnie u płci żeńskiej, a zmiany patologiczne, powodujące takowe, są takie same, jakie podaliśmy dla zwężenia ujścia żylnego lewego. Zmianami następczemi będą: rozszerzenie i przerost prawego przedsionka, a zanik prawej komory; tak by się rzeczy przedstawiać powinny, gdyby kiedykolwiek wadę tę bez powikłań z innemi spostrzeżono, ponieważ jednak dotąd nie ma opisanego żadnego przypadku, któryby nie był powikłanym z niedomykalnością zastawki dwudzielnej i zwężeniem ujścia żylnego lewego, albo też i tętniczego, przeto spostrzeżemy następstwa, towarzyszące tym wadom, mianowicie w przypadku pierwszym — przerost komory prawej i lewej, a w drugim — przynajmniej komory lewej.

Objawy fizyczne, towarzyszące tej wadzie, można zatem podawać raczej przez podobieństwo, gdyż nie można ich wziąć z obrazu rzeczywistego. Stłumienie przeto serca powinno być zmniejszone w wymiarze poprzecznym, mianowicie w dolnej części, tępość zaś wypukowa powinna być zwiększona w górze, odpowiednio położeniu prawego przedsionka. Nadto, da się usłyszeć szmer rozkurczowy, lub poskurczowy nad prawą komorą i po prawej stronie i w połowie górnej mostka, około 4—5 żebra. Hope opisuje przypadek, w którym ujście żyłne prawe było do tego stopnia zwężone, iż nie można przezeń było przeprowadzić końca małego palca; w przypadku tym nie słyszano za życia żadnego szmeru. Jeżeli, jak to wspomnieliśmy, nie zawsze usłyszymy szmer przy zwężeniu ujścia żylnego lewego, z powodu wężkości tkanki mięsnej przedsionka lewego, a zatem niedostatecznej siły i chyżości prądu krwi, potrzebnej do wywoływania tego objawu słuchowego, nie zdziwi nas to, jeżeli uwzględnimy, że tkanka mięsna przedsionka prawego, jeszcze jest słabszą, niż

lewego. Dalej, względy teoretyczne zniewalają nas do przypuszczenia, że drugi ton w tętnicy płucnej będzie bardzo słaby, sądząc z analogii spostrzeganej przy zwężeniu ujścia żylnego lewego, przy której to wadzie drugi ton w tętnicy głównej jest słaby. W żyłach szyjowych i obwodowych muszą powstać zastoje, a może nawet tętnienie, lecz przedskurczowo-rozkurczowe, lub rozkurczowe. Wyrównanie wady tej polegałoby wyłącznie na przeroście prawego przedsionka, więc o właściwym wyrównaniu krążenia wcale by mowy być nie mogło, ponieważ przedsionek prawy nie mógłby odpowiedzieć tym wymaganiom. Niewątpliwie przeto wystąpić by musiały bardzo rychło i w stopniu znacznym wszystkie skutki upośledzonego odpływu krwi żylniej, jako to: znaczne obrzęki wątroby i śledziony, ogólna opuchlina, niezmierna sinica i t. d..

Rozpoznanie nie zawsze by mogło być pewne, albowiem brakowałyby często szmeru rozkurczowego nad komorą prawą, a objawy towarzyszące możnaby także tłómaczyć innemi zбочeniami, czy to powstałemi bezpośrednio w narządzie krążenia, czy też pośrednio, skutkiem wad w narządzie oddechania.

NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWEK PÓŁKSIĘŻYCOWYCH TĘTNICY PŁUCNEJ.

Wada ta częściej występuje samoistnie, niż wady układu żylnego prawego, które prawie zawsze, jak to wyżej wspomniałem, znajdują się obok zmian zastawkowych w lewym sercu. Natomiast jako wada nabyta występuje ona nader rzadko, tak, że zaledwo trzydzieści kilka przypadków znajdujemy w literaturze i to część tych przypadków, po poddaniu ściślejszej krytyce, należy uważać za wady wrodzone. Niedomykalność zastawek półksiężycowych może powstać albo skutkiem zapalenia wsierdźcia, albo skutkiem sprawy miażdżycowej. W pierwszym przypadku znajdujemy zapalenie wsierdźcia brodawkowate i owrzodzające, zrosty zastawek między sobą, oderwanie zastawki od podstawy przyczepienia; w drugim zaś — skurczenia i zgrubienia wolnych brzołów zastawek. W większej części tych przypadków, niedomykalność zastawek była powikłaną ze zwężeniem ujścia tętniczego prawego, w stopniu już to większym już mniejszym.

Zmiany w krążeniu, wywołane niedomykalnością zastawek półksiężycowych tętnicy płucnej, są dla prawego serca te same,

jakie w lewem sercu wywołuje niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, t. j.: naprzód powstanie rozszerzenia komory prawej do czego później przyłącza się i przerost; w dalszym ciągu powstanie przerost prawego przedsionka, rozszerzenie światła nie tylko samego pnia tętniczego, ale wszystkich jego rozgałęzień; niemniej występują zmiany w utkaniu ścian naczyńowych, polegające na upośledzonym tychże odżywianiu. Skutkiem zmniejszonego parcia krwi w małym krążeniu zaniknie przedsionek lewy i lewa komora; układ tętniczy wielkiego krążenia, będąc pod zmniejszonym ciśnieniem krwi i mając mniejsze opory do zwalczenia, również zanika. Jeżeli obok niedomykalności zastawek tętnicznych prawego serca, istnieją także zmiany zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, jak to się niekiedy zdarza, to nie zaniknie, lecz rozszerzy się i przerośnie komora lewa, a zatem i całe serce. Podczas gdy wady lewego układu serca, oprócz w samym sercu lewem, posiadają także w przeroście prawej połowy serca warunki do wyrównania zaburzeń, wywołanych w krążeniu krwi, wady serca prawego nie posiadają żadnych innych warunków, oprócz przerostu prawej połowy serca, mogących, chociaż częściowo, zwichnięte krążenie do równowagi doprowadzić. Płuca będą niedokrwiste, a przekrwienie ich zależy będzie od tego, czy ujście żyłne lewe nie jest także wadą dotknięte, mianowicie czy nie ma zwężenia.

Objawy fizyczne wykażą powiększenie serca w wymiarze poprzecznym, z powodu rozszerzenia i przerostu komory prawej, dalej szmer rozkurczowy, najsilniej słyszalny po stronie lewej na brzegu mostka, w miejscu przyczepienia drugiego i trzeciego żebra. Szmer ten bywa bardzo głośny, słycać go nie tylko nad prawą komorą, lecz udziela się nawet tętnicom szyjowym (Dusch, Weil). Zwykle słycać także szmer skurczowy, który po większej części uważać należy jako szmer, pochodzący ze zwężenia światła tętnicy, powstającego przez niedostateczne przyleganie zastawek schorzałych do ścian tętnicy.

Objawy podmiotowe ograniczają się zazwyczaj do braku tchu i bicia serca, kaszlu, czasem z plwocinami krwawymi, niekiedy i krwotoków z nosa. Dopóki równowaga w rozdziale krwi jest utrzymaną przez przerost komory prawej, która wyłącznie wyrównywa krążenie, dopóty nie spostrzegamy żadnych złożeń skoro jednak wyrównanie jest zniesione, występuje sinica,

obrzęki skórne, nagromadzenia wolnego płynu w jamie brzusznej i piersiowej i t. d..

Rozpoznanie wady tej nie będzie trudne, albowiem znaki, tak wypukowe, jakoteż i przysłuchowe, są wybitne; mogłoby tylko zachodzić pytanie, czyli szmer rozkurezowy, w tem miejscu słyszalny, nie pochodzi ze zwężenia lewego ujścia żylnego. Od tego błędu chroni umiejscowienie szmeru, udzielenie się jego prawej, a nie lewej komorze i udzielenie się tętnicom; od pomieszania niedomykalności zastawek tętnicy płucnej z niedomykalnością tętnicy głównej chroni zwiększenie tępości serca, przeważnie w poprzecznym rozmiarze, umiejscowienie szmeru i jakość tętna.

ZWĘŻENIE UJŚCIA TĘTNICZEGO PRAWEGO.

Jeżeli niedomykalność zastawek półksiężycowych jest rzadko wadą nabytą, to jeszcze rzadszem bywa zwężenie ujścia tętniczego prawego, które po większej części jest wadą wrodzoną. Wadę tę, jako nabytą, opisano w ogóle w 30 przypadkach, mianowicie: wywołaną wybujałościami pozapalnymi na zastawkach 10 razy, skutkiem zgrubień i skurczenia zastawek z następczą niedomykalnością 3 razy. (Whitley, Benedikt, Dittrich), skutkiem zrostów zastawek 17 razy. Niektóre z tych przypadków można zaliczyć w poczet wad wrodzonych. W przypadku opisanym przez Stanhope Templeman Speer'a zwężenie było tak znaczne, iż pióra gęsiego przez miejsce zwężone nie można było przeprowadzić.

Zdarzają się przypadki, że ludzie z wadą tą do 40-go roku życia żyją, przez co niekiedy zachodzą trudności w rozstrzygnięciu, czyli wada jest nabytą czy wrodzoną. Za ostatniem przypuszczeniem przemawiają inne zбочenia, jako to: braki w przegrodach, nieprawidłowa ilość zastawek, lub wreszcie nieprawidłowe położenie względem siebie tętnicy głównej i płucnej, niemniej nieprawidłowy przebieg gałęzi tętnicznych, wychodzących z pnia tętnicy głównej, stosunki, które omawiając wady wrodzone dokładniej poznaliśmy.

Przy zwężeniu ujścia tętniczego prawego, dopływ krwi żyłnej do płuc będzie jeszcze bardziej upośledzony, niż przy niedomykalności, nadto, wywiąże się przerost, a następnie rozszerzenie komory prawej, dalej rozszerzenie i przerost przedsionka prawego. Zmiana krwi będzie upośledzoną, a ucisk w układzie

tętnicy głównej bardzo zmniejszony, tak, iż lewa połowa serca może do pewnego stopnia uleść zanikowi. Tętnice również silniej się ściągną, albowiem będą pod zmniejszonym ciśnieniem. Wyrównanie wady tej polega wyłącznie na przeroście prawej komory i jak długo mięsień sercowy będzie zdolny do pracy, tak długo w krążeniu znaczniejszych zaburzeń nie będziemy spostrzegać. Skoro jednak skutkiem, czy osłabienia mięśnia sercowego, czyli też z innych przyczyn, praca serca się zmniejszy, wystąpią objawy utrudnienia odpływu krwi żyłnej i zmniejszenia ciśnienia w układzie tętnicy głównej, zdradzające się brakiem tchu, omdlewaniem, krwawieniem z błon śluzowych i t. d.. Obrzęki przy tej wadzie występują albo bardzo późno, albo wcale ich nie spostrzegamy.

Objawy fizyczne. zdradzające zwężenie tętnicy płucnej, są zawiste od zmian właśnie opisanych. Jeżeli klatka piersiowa jest sprężystą i podatną, spostrzeżemy znaczniejsze wypuklenie okolicy serca, uderzenia wierzchołka serca trudno będzie można zobaczyć i wymacać, a przytem będą one rozlane, albowiem wierzchołek jest utworzony przeważnie przez przerosłą i rozszerzoną prawą komorę. Często można wymacać mruk skurczowy po lewej stronie mostka, nad 2—3 żebrem. Wypukiem stwierdzamy zwiększenie poprzecznego wymiaru serca. przysłuchem zaś istnienie szmeru skurczowego, najsilniej słyszalnego w drugim międzyżebrowym lewym, a udzielającego się komorze prawej, tętnicom, czasem całej okolicy serca. a wtedy przygłuszającego. wszystkie inne objawy słuchowe, jakie można zwykle równocześnie nad sercem usłyszeć. Czasem nie słycać szmeru, co zawisło od nieznacznego zwężenia i od zmniejszenia szybkości i siły ruchów serca, w innych razach słycać szmer w oddaleniu. Ton drugi może być nad tętnicą płucną słyszalny z mniejszą lub większą dokładnością, zazwyczaj jednak jest on bardzo słaby lub wcale go nie słycać, tony zaś nad tętnicą główną, szczególnie drugi, będą słabo słyszalne.

Rozpoznanie zwężenia tętnicy płucnej nabytego polega na wykazaniu zwiększenia wymiaru poprzecznego serca, jeżeli serce nie jest na większej przestrzeni pokryte płucem i na wykazaniu szmeru skurczowego. którego siła jest największą w miejscu, w którym zwykliśmy osłuchiwać tętnicę płucną, t. j. na lewym brzegu mostka w drugim międzyżebrowym, udzielającego się komorze prawej, osłabieniu lub braku drugiego tonu nad tętnicą płucną, osłabieniu tonów nad tętnicą główną. Sam szmer sły-

szalny nad tętnicą płucną nie dowodzi istnienia zwężenia ujścia tętniczego prawego; szmer bowiem taki może być przypadkowy, lub też spowodowany uciskiem zmodzelonych sąsiednich narządów, wywierających ucisk na tętnicę płucną, n. p. naciekłego płuca, nowotworów, wybujałości żeber i t. d.. Szmer, któremu towarzyszy mruk skureczowy, już bardziej przemawia za zwężeniem ujścia, spowodowanem sprawą zapalną w tętnicy, a jeszcze bardziej upewnimy się w rozpoznaniu, jeżeli usłyszemy drugi szmer nad tętnicą. W każdym razie należy chorego kilkakrotnie badać i obserwować czas dłuższy; szmer bowiem pochodzący z ucisku, mianowicie z ucisku spowodowanego płucem stwardniałym, ustępuje, jeżeli zmodzelony miąższ płuc się rozpada. W każdym razie, rozpoznając tę wadę, trzeba zważyć wszelkie okoliczności, przemawiające za nią, a wykluczyć ściśle momenty, które mogą wywołać podobne objawy, a to ze względu na nadwyzyczajną rzadkość występowania nabytego zwężenia tętnicy płucnej. O rozpoznawaniu wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej jest mowa przy wadach wrodzonych.

WADY POWIKŁANE PRAWEGO SERCA.

Wady powikłane prawego serca zdarzają się bardzo rzadko, tak jak rzadko występują też one na pojedynczych ujściach; raz tylko spostrzegano niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy płucnej ze zwężeniem ujścia tętniczego prawego i zwężeniem ujścia żylnego prawego.

Najczęściej jeszcze spotykamy powikłanie wad układu żylnego prawego z wadami układu żylnego lewego, mianowicie zwężenia ujścia żylnego lewego z niedomykalnością względną zastawki trójdzielnej; ściśle biorąc, nie jest to jednak powikłaniem, lecz koniecznym następstwem wady, przy której odpływ krwi z małego krążenia, a zatem w następstwie i odpływ krwi żylny z krążenia wielkiego, jest utrudniony, tak, iż to powikłanie można nazwać następstwem mechanicznem. Powikłanie anatomiczne, polegające na zmianach wywołanych na zastawkach i ujściach żylnych, zapaleniem wsierdzia zastawkowego, a na zastawkach i ujściach tętnicznych, sprawą zapalną błony wewnętrznej tętnic, która pod względem histologicznym nie różni się od wsierdzia, zatem zapaleniem wsierdzia tętnic, albo na zmianach wywołanych przez sprawę miażdżycową, wreszcie zapaleniem mięśnia

sercowego, które wywołać może zwężenie stożków tętnicznych, lub niedomykalności zastawek żylnych. Sprawy te występują albo odrazu na kilku zastawkach, albo też, rozpoczynając się na jednej zastawce, przechodzą na drugą. Wedle niektórych autorów (Gerhardt'a i innych), wtórorzędne zmiany na zastawkach powstają przez to, że jedna zastawka zanadto się naprężyć musi, z powodu iż druga jest chorobowo zmienioną; inni (Rosenstein) nie uznają takiej przyczyny powstawania powikłanych wad za prawdopodobną, przytaczając, że w tych razach niedomykalność zastawki trójdzielnej, spowodowana zapaleniem wsierdzia, musiałaby być częściej powikłaną z wadami układu żylnego lewego, podczas gdy częstsze są niedomykalności względne zastawki trójdzielnej, występujące obok tych wad. Autorowie ci za przyczynę wad powikłanych uważają albo sprawę zapalną, toczącą się odrazu na kilku zastawkach, lub też przejście zapalenia z jednej zastawki na drugą przez sąsiedztwo, albo związek anatomiczny naczyń krwionośnych, pomiędzy obiema zastawkami, czem n. p. tłómaczą zajęcie płotka zastawki dwudzielnej, przylegającego do tętnicy głównej, przy wadach teje.

Przy wadach powikłanych znaki zbiorowe będą wskazywać ich istnienie, można więc, znając objawy wad niepowikłanych, teoretycznie ułożyć zbiór objawów wad powikłanych. Praktyka jednak poucza, że rozpoznawanie wad powikłanych, oprócz tych, które w jednym ujściu swą siedzibę mają, często podlega znacznym trudnościom. Weźmy n. p. niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy płucnej i zwężenie ujścia tętniczego prawego, powikłane z niedomykalnością zastawki trójdzielnej, bez zwężenia lub z temże, to wada ta nie da się tak łatwo rozpoznać, albowiem trudno będzie odosobnić szmer, słyszalny nad prawą komorą i orzec z pewnością, czy on powstaje w komorze, czyli też jest udzielonym z tętnicy. Nawet różnica jakości szmerów nie zawsze ułatwi rozpoznanie, albowiem może jeden szmer przeważać i zagłuszać inne; tylko zatem kilkakrotne uważne badanie i oznaczenie miejsca, w którym szmer najsilniej się usłyszeć daje, jakoteż oznaczenie różnicy w dźwięku szmeru, może niekiedy ułatwić rozpoznanie. Wedle Oppolzer'a, szmery powstające w tem miejscu, które osłuchujemy, nie znikają, jeżeli się od miejsca tego oddalamy; szmery zaś udzielone znikają w tym przypadku, a natomiast dają się słyszeć tony. Znak ten może jednak tylko wtedy ułatwić rozpoznanie, jeżeli szmery nie powstają równocześnie

w ujściu żylnem i tętniczym, czyli inaczej, jeżeli w jednym lub w drugim ujściu istnieją jeszcze warunki powstawania tonu.

Pogląd na zmiany anatomiczne wywołujące wady serca i towarzyszące im.

Omawiając pojedyncze wady serca, podaliśmy zmiany wywołujące je i towarzyszące im w innych narządach; nie będzie jednak od rzeczy zebrać je w jedną całość i podać ich obraz zbiorowy.

Nie każde zgrubienie zastawek, lub części ich, wywołuje już objawy klinicznej niedomykalności; dlatego anatomo-patologowie częściej wykazują wady serca, niż klinicyści. Jednak przy niedomykalnościach względnych rzecz się ma zazwyczaj odwrotnie.

Oprócz zgrubień, niedomykalność zastawek może być wywołaną przez przerwanie nitek ścięgnistych, lub oderwanie zastawki od podstawy, lub rzadziej przez naddarcie powierzchni zastawki, tętniaka zastawkowego, przedziurawienie zastawki, zrosty płatków ze ścianą komory lub tętnicy, zrosty brzegów zastawki z sobą, lub nitek ścięgnistych między sobą; zgrubienie zastawek, skrócenie skutkiem tego, zgrubienie i skrócenie nitek ścięgnistych i skrócenie mięśni brodawkowych, które zwykle się łączą z powyższymi zmianami.

Zwężenia ujść powstają skutkiem wybujałości pozapalnych na zastawkach, zwapnień i zgrubień zastawek, tak, iż nie przylegają one dostatecznie do ścian komór lub tętnic, zwężenia pierścienia zastawkowego, zrostów zastawek, lub skutkiem połączenia jednej, lub więcej zmian wyliczanych z drugimi. Oprócz tego znajdziemy zmętnienia i zgrubienia na wsierdziu, które także kurczliwość beleczek mięsnych upośledzają, zmiany w mięśniu sercowym i zmiany pozapalne na osierdziu.

Żyły bywają mianowicie przy wadach ujść żylnych, chociaż i przy wadach ujść tętnicznych, przepełnione krwią, której barwa bywa ciemną; krew jest ciekłą i rzadką, co wedle Becquerel'a i Rodier'a pochodzi z tego, że ilość włókniaka jest zmniejszoną.

Przy wadach niewyrównanych znajdujemy nagromadzenie płynu surowiczego w tkance podskórnej, w klatce piersiowej, jamie brzusznej, w osierdziu. Płyn, w jamach tych zawarty, bywa po większej części jasno-żółty, zawiera jednak niekiedy, jeżeli

sprawy zapalne w dotyczących narządach się od bywały, włóknik, lub jest krwawo zabarwiony, jeżeli albo za życia istniały sprawy rozkładowe, albo też ciśnienie żyłne było nadzwyczaj zwiększone, jak to się szczególnie zdarza przy wadach powikłanych serca prawego, lub lewego i prawego.

W płucach spotykamy nieżyty oskrzelowe, obrzęki, zmiany pozapalne mięszu płuc. niemniej rozednię, szczególnie brze-gów. Często płuca mają barwę brunatną, pochodzącą z barwni-ka krwi, mięsz ich jest zbity, a badanie mikroskopem wykazuje rozrost tkanki łącznej międzyzrądkowej, wężykowaty przebieg naczyń włosowatych pęcherzyków płucnych, a prócz tego widać barwnik krwi, już to złożony w nabłonku pęcherzyków płucnych, albo swobodnie w nich się znajdujący, albo też w tkance łącznej międzytkaninowej, w naczyniach włosowatych, a nawet i w grubszych (Orth). Zmianę tę w płucach nazwano bruna-tnem lub barwnikowem zmodzeniem (*braune vel pigmentöse Indura-tion*). W innych razach napotykamy świeże wybroczyny w mięż-szu płucnym, a naczynia krwionośne pomniejsze bywają przeo-brażone tłuszczowo (Buhl), co zapewne bywa najczęstszym po-wodem tak zwanego zawału (*infarctus*) płuc. Wybroczyny, po-chodzące z zatorów, różnią się od zawałów kształtem trójkąta, którego podstawa jest zwróconą ku obwodowi płuc. Niekiedy za-wały i zatory rozpadają się, a zgorzel może przejść na opłucną, która może uleść przedziurawieniu, czego następstwem będzie nagromadzenie posoki i powietrza w jamie opłucnej.

Śledzion a bywa często powiększona, lecz znaczne jej po-większenia rzadko towarzyszą wadom sercowym. Torebka śle-dziona bywa zgrubiałą lub zrośniętą z narządami sąsiednimi, w jamie brzusznej położonemi, skutkiem ograniczonego zapalenia otrzewnej. Na przekroju mięsz śledziona okazuje pewną zbi-tość, pochodzącą z przerostu beleczek tkanki łącznej. Niekiedy znajdują się w niej klinowate zawały różnego wyglądu wedle tego czyli są świeże, czy dawniejsze.

Na błonie śluzowej, żołądka i jelit spotykamy, oprócz rozpulchnienia nieżyłowego błony śluzowej, wynaczynienia, nad-zarcia, podbiegnięcia krwią, a prócz tego w żołądku może się znajdować krew. Około ujścia stolcowego żyły bywają obrzękle.

Wątroba bywa zazwyczaj powiększona i przekrwiona, barwy ciemno-czerwonej i zbita. Na przekroju żyły środkowe zrazików wątrobowych bywają mocno przekrwione, przez co po-

wstaje obraz podobny do tego, jaki przedstawia rysunek liści dębu lub kwiatu muszkatołowego, z kąd też nazwa takiej wątroby sinicowo-muskatołowa. Mikroskop wykazuje przepelnienie krwią żył środkowych i międzyzrazikowych, częściowy zanik zrazików, częściowe stłuszczenie komórek wątrobowych. Jeżeli w wątrobie trwały dłużej, spostrzegamy, oprócz rozszerzenia wewnątrz zrazikowych naczyń krwionośnych, także bujanie tkanki łącznej, która później się kurczy. W tych przypadkach wątroba jest zmniejszona, powierzchnia jej jest nierówna, często podzielona na małe pola, które jej nadają podobieństwo do skóry krokodyla. Na przekroju rozróżniamy ośrodki zrazików mocno przekrwione, formę tę nazywamy zanikową wątrobą muszkatołową. Jest to przekrwienie z zanikiem, różniące się od marskości wątroby (*cirrhosis hepatis*), z którą starsi badacze formę tę mieszała.

Nerki bywają także mocno obrzękłe, powiększone i przekrwione; torebka ich jest naprężona, lecz przeświecająca i daje się z łatwością od miąższu oddzielić. Powierzchnia nerek bywa nastrzyknięta drzewkowato, w skutek przepelnienia żył międzyzrazikowych, których gwiazdkowate rozgałęzienia (*venae stellatae vel stellulae Verheynei*) gołym okiem dostrzedz się dają. Na przekroju różnica między korą a istotą rdzeniową uwydatnia się bardzo dokładnie, przez różnicę w zabarwieniu tej ostatniej, która bywa ciemno-czerwoną lub siną, szczególnie w swej części podstawowej, podczas gdy część brodawkowa bywa nieco bledszą. Mikroskop wykazuje: lekkie zgrubienie torebek Malpighiego i osłonki własnej (*tunica propria*) kanalików moczowych, nadto rozpulchnienie tychże i wyraźne na nich paseczki. Nabłonek kanalików moczowych bywa zazwyczaj ziarnisto zmętniały, niekiedy stłuszczony, odstający, czasami spotykamy w kanalikach moczowych barwnik krwi w kształcie ziarenek lub igielek. Jeżeli przekrwienie nerek trwało czas dłuższy, nabłonek bywa na większych przestrzeniach stłuszczony; tkanka łączna jest wybujalą, następnie zaś zanikając wytwarza marskość nerki, czemu towarzyszy zmniejszenie nerki i zgrubienie jej tkanek. Marskość zdradza się na powierzchni jako nierówność, który to stan łatwo z pierwotnym uwiązdem lub właściwą marskością nerki pomieszać można. W nerkach napotykamy, podobnie jak w śledzionie, klinowate za wały różnego wieku, a w miarę tego zmienione w mniejszym lub większym stopniu. Są to skutki zatorów tętnic nerkowych.

W pęcherzu moczowym znajdujemy objawy nieżytu i wynaczynienia, w narządach płciowych u kobiet bardzo często zawały macicy.

W mózgu spostrzegamy, przy puchlinie ogólnej, nagromadzenie płynu surowiczego tak pomiędzy błonami mózgowymi, jakoteż w komorach mózgowych. Nadto istota mózgowa bywa nawodnioną. Czasem błony mózgowie, jako też błony wyściełające komory są zmętniałe i zgrubiałe. Naczynia błon mózgowych i samego mózgu bywają silnie przekrwione, tak, iż z mózgu na przekroju występują liczne drobne miejsca, z których krew się sączy, a istota korowa jest ciemno-czerwona. W innych przypadkach, szczególnie przy wadach układu tętniczego lewego, mózg bywa bladej, z powodu wysokiego stopnia niedokrwistości. W naczyniach mózgowych spotykamy niekiedy takzwane tętniaki zatorowe (Ponfick), które powstają w tętnicach, przebiegających w miękkiej i podatnej tkance mózgowej, przez kawaleczki zastawek zwapniałych porwanych przez prąd krwi, a zatykających światło tętnicy tylko częściowo. Złogi te wapienne przedziurawiają swym ostrym końcem zwolna ścianę tętnicy, a jeżeli wynaczynienie przez otwór zwolna się odbywa i nie jest zbyt obfite, powstają tętniaki wrzekome (*aneurysmata spuria*); można je poznać po tem, że zawsze zawierają zator wapienny. Pęknięcia tych tętniaków mogą się stać powodem znaczniejszych wynaczynień.

Przebieg, rokowanie i leczenie wad sercowych.

Przebieg wad sercowych jest w ogóle długo trwający, często na lata rozłożony, przerywany to polepszaniem to pogarszaniem, a zgon, jeżeli nie nastąpi z powodu chorób przyłączających się przypadkowo, może być albo nagły, przez wynaczynienia pod błony mózgowie lub do mózgu, sprawy zatorowe w samym sercu się odbywające, ostry obrzęk płuc, ostrą niedokrwistość mózgu przy wadach układu tętnicy głównej; lub też powolny, skutkiem długotrwałego charłactwa, wśród wzmagającej się ogólnej opuchliny, niczem usunąć się niedającej, objawów ze strony żołądka i jelit, płuc, i t. p.

Dopóki wada serca jest wyrównaną, przebieg jej bywa dość pomyślny, a zdarza się, że chory wcale o istnieniu cierpienia swego nie ma żadnej świadomości i tylko przypadek wykrywa

takowe, mianowicie, jeżeli z powodu wystąpienia jakiegoś przy-padu, n. p. łatwego męczenia się i duszności przy chodzeniu, zwłaszcza pod górę, lub z innych przyczyn, nie mających często styczności z wadą sercową, szuka rady lekarskiej. Okres ten może trwać całe życie, i dopiero oględziny pośmiertne wykazują wadę sercową, albowiem za życia chory, nią dotknięty, był uważany i sam się uważał za człowieka zdrowego.

Okres drugi, w którym występuje chwilowe zwichnięcie wyrównania, objawia się różnie, wedle jakości wady. Albo skarżą się chorzy na duszność napadami, często porą nocną występującą bez przyczyny wykazać się dającej, lub na łatwe męczenie się przy chodzeniu, bicie serca, kaszel czasem z płwociną krwawą, na uczucie ciężkości, niedozwalające choremu głębiej wéstchnąć, a głębokiemu oddechowi towarzyszy uczucie niewyraźnej bolesności w okolicy serca, lub zawroty i ból głowy, krwotoki z nosa; u kobiet bywa obfitsze miesiączkowanie. Jakkolwiek nie ma dolegliwości ze strony żołądka, uczuwają chorzy silniejsze bicie serca po jedzeniu lub po napojach wysokowych, kawie, herbacie, do czego czasem i krótki oddech się przyłącza. I te objawy mogą znikać i znowu występować, a trwanie stanu takiego jest na miesiące lub nawet na lata rozłożone.

Później jednak mnożą się i wzmagają dolegliwości, albowiem serce nie jest w stanie zwalczyć oporów, w krążeniu powstających. Bicie serca nie ustępuje i bywa silniejsze, jakoteż i objawy duszności, kaszel nie ustaje, również krew w płwocinie częściej się pojawia, barwa skóry zmienia się albo na sino-czerwonawą albo na blado-sinawą, a białkówki są lekko zażółcone; często żalą się chorzy na bóle w prawem podżebrzu; łaknienie ustaje, objawy upośledzonego trawienia wzmagają się, zatkanie stolca, obrzęk żył około otworu stolcowego, albo z krwawieniem, albo bez tegoż, w którym to razie często chorzy sami, ich otoczenie, a nawet bardzo często lekarze (niestety) uważają cierpienia te za „hemoroidalne lub wątrobowe“ i wysyłają takich chorych do wód, wskazanych dla tego rodzaju chorób, lecz bezwarunkowo szkodliwych dla chorych na wady sercowe. Starsze osoby doznają napadów udarowych, które się powtarzają, pozostawiając po sobie porażenia i zboczenia czynności umysłowych w większym lub mniejszym stopniu. Później występują obrzęki odnóg, znikają na czas jakiś i znowu występują.

Okres trzeci, stale zwichniętego wyrównania, zależnym jest od tego, że serce nie jest w stanie zwalczyć wady, istniejące w krążeniu, czy to z powodu tego, że są one w ogóle za wielkie, czy to, co się częściej zdarza, że tkanka serca jest osłabioną, albo przez zmiany pozapalne, albo przez zwiększenie się rozszerzenia. W tych przypadkach opuchlina nie ustępuje, a nawet się rozszerza, zajmując jamę brzuszną i klatkę piersiową. Trawienie jest zniesione, a objawy utrudnionego oddechania dochodzą do stopni największych, do czego się przyłącza silne, a często nieumiarowe bicie serca. Chorzy tacy siedzą dzień i noc z oczami wytrzeszczonemi, doznają ciągle uczucia braku powietrza. są oni trapieni bezsennością i ciężkim oddechem. Śmierć następuje często dopiero po długim konaniu, któremu zazwyczaj towarzyszy brak przytomności.

Obraz ten nie każdej wadzie serca towarzyszy, bo, jak wspomnieliśmy, często śmierć następuje nagle, zanim jeszcze wystąpią objawy zniesienia wyrównania w krążeniu.

Trwanie choroby nie da się ściśle oznaczyć, albowiem pojedyncze wady różnią się co do trwania; i tak: wady układu tętniczego lewego trwają w ogóle dłużej, niż wady układu żylnego lewego, te zaś dłużej niż wady układu prawego; następnie trudno, w pojedynczym przypadku oznaczyć początek choroby; jednak chorzy z wadami sercowemi mogą, wśród warunków korzystnych, a czasem nawet i mniej korzystnych, żyć 20 i więcej lat, inni zaś mogą umrzeć po kilku miesiącach.

Zejsście wad sercowych jest zawsze jedno, t. j. śmierć. Wprawdzie czasami następuje wyzdrowienie, jak to wspomnieliśmy omawiając zapalenie wsierdzia, wprawdzie znajdujemy u ludzi, na inne choroby zmarłych, ślady, świadczące o istnieniu wady sercowej, jako to: zgrubienia zastawek lub nitek ścięgniętych, przerost serca i t. d., które to zmiany za życia nie sprawiły dolegliwości, a na przebieg choroby nie miały wpływu, lecz mając na myśli, czem jest wada serca, nie możemy się zgodzić na to, ze stanowiska klinicznego, aby mówić jak to dawniej już (Jaksch) utrzymywano i w najnowszych czasach ponownie (Drasche) utrzymywać zaczynają — że wada serca została uleczoną. Śmierć nie zawsze następuje wśród, lecz skutkiem wady sercowej.

Zejsście śmiertelne może nastąpić bardzo różnie, wedle tego w jakim narządzie przeważają zmiany. Najczęściej następuje śmierć skutkiem wtórorzędnych zmian w płucach, jako to: ostrego

obrzęku płuc, zawału, zgorzeli, przedziurawienia opłucnej i następczego nagromadzenia posoki i powietrza w klatce piersiowej (rzadko), wodnej puchliny ogólnej i jej następstw, zwyrodnienia mięśnia sercowego, zaburzeń w unerwieniu — zwykle porażeniem serca zwanych i t. d. Czasem jednak przyczyna śmierci jest niejasną, albowiem zmiany w najważniejszych narządach nie tłumaczą jej dostatecznie. Bywa to szczególnie wtedy, jeżeli śmierć nastąpiła po stosunkowo nieznacznym wyęzieniu fizycznym. Dalej śmierć następuje przez udary lub zawały mózgu, lub z powodu połączenia się kilku z wymienionych przyczyn razem.

Rokowanie w wadach sercowych jest w ogóle niepomysłne, co wypływa z tego, co powiedzieliśmy o ich zejściu.

Wprawdzie czasami ludzie z wadami sercowymi żyją długo, a nawet zdarzają się przypadki, w których kliniczne objawy zaburzeń w krążeniu chociaż w części ustępują, jednak jest to zawsze rzeczą rzadką. Nawet w czasie wyrównania zupełnego, nie można rokować pomyślnie, szczególnie jeżeli wada powstała skutkiem zapalenia wsierdzia owrzodzającego, z powodu, iż w tym razie łatwo powstają zatory i ze względu na to, że wady sercowe usposabiają do chorób narządu oddechania. O wyzdrowieniu zupełnym, to jest o zniknięciu bez śladu zmian pozapalnych w sercu, mowy być nie może, a tylko te wady pozwalają pomyślnie rokować, które nie polegają na zmianach pozapalnych zastawek lub mięśni brodawkowych, lecz na zwątleniu ich tkanek. Nie ma jednak znaków klinicznych, na zasadzie których bylibyśmy w stanie odróżnić zmiany przechodnie od stałych. W tych przypadkach, które są zresztą bardzo rzadkie, rozstrzygają szczegóły anamnestyczne, istniejąca lub przebyta choroba, jako to zimnica, przymiot i t. p., do której się tego rodzaju zmiany przyłączać lubią, wreszcie przebieg choroby sercowej. Niepomysłnie musimy rokować, jeżeli wada sercowa przyłączy się do ciąży, lub odwrotnie, jeżeli zajdzie w ciążę osoba, mająca wadę sercową, szczególnie ujścia żylnego lewego. Najkorzystniej względnie rokować pozwalają wady układu tętniczego lewego, najniekorzystniej wady układu tętniczego prawego, które się zazwyczaj kończą suchotami.

Leczenie wad sercowych ogranicza się właściwie do przepisów higieniczno-dyjetetycznych, które się łatwiej dadzą opowiedzieć niż praktycznie wykonać, jak słusznie powiada Eichhorst. O wyleczeniu za pomocą leków zmian, które powodowały wady sercowe, nie może być mowy, a wszystkie środki ku temu

zwrócone, jako to: wcierania rtęciowe, kuracje jodowe, są wprost szkodliwe, a nie odnoszą skutku, chyba w zmianach przymiotowych. Również bardziej szkodzą niż pomagają upusty krwi systematyczne, przyszczydła stosowane na okolicę serca, bańki suche i siekane, wzięwania węglanu sodu 1—1,5%, 2—4 razy dziennie, przez kwadrans, wedle zalecenia Gerhardt'a; środki te mogą wprawdzie na niektóre objawy ulgę sprawić, lecz nigdy choroby usunąć. W okresie utrzymanego wyrównania leczenie jest zbyt ciężkie, a nawet może być szkodliwym. Zalecamy choremu aby się żywił pokarmami łatwo-strawnymi, nie wzdymającymi, wedle upodobania i smaku, lecz nie w ilościach znacznych, w należytych odstępach czasu i nie późno w nocy, aby unikał gorących i rozgrzewających napojów, nie palił tytoniu mocnego i bardzo miernie, używał świeżego powietrza, nie robiąc spacerów męczących, zwłaszcza pod górę. Zalecamy chorym zamożnym przezimować w miejscu klimatycznym, w lecie zaś w zdrojowiskach. których klimat jest jednostajny, położonych na wzgórzu, mających lasy i spacerować po równinie. Od czasu gdy Benecke udowodnił, że kąpiele na 25—27° R., nawet u chorych, u których wyrównanie jest zniesionem, bardzo skutecznie działają, ustała obawa używania tychże, nawet inne procedury hydryjacyjne, jako to: szczególnie nacierania mokrym ręcznikiem, stosowane są u chorych tych ze skutkiem. W używaniu jednak kąpiele letnich należy tego przestrzegać, aby chory przedtem zlał sobie zimniejszą wodą głowę i kark, a potem wziął okład zimny na głowę, następnie aby chory zostawał w kąpiele tylko kilka minut i zupełnie biernie, aby mu nacierano w kąpiele gołymi rękami naprzód nogi, następnie pozostałe części ciała wodą kąpielową. Jeżeli tego rodzaju kąpiele odnoszą skutek znakomity, regulując krążenie obwodowe, to ostrzegać należy przed kąpielami zimnymi, w rzece, w stawie, lub w morzu, przed tuszami, łaźniami, i kąpielami gorącymi. Nawet pobyt nad morzem nie zawsze służy chorym z wadami sercowymi. Zbytecznym jest prawie dodawać, że oprócz spacerów wyteżających, zakazujemy jazdy konno, gimnastyki, szermierki, przestrzegamy aby chorzy nie narażali się na wrażenia umysłowe, czy to posępne czyli też bardzo radosne (teatr, widowiska, konne sztuki, wyścigi), aby wcześniej się kładli spać, nie grywali po nocach w karty lub inne gry wzruszające, budzące napiętności, lub wyteżające umysłowo i fizycznie. Chorym takim jazda dłuższa, nawet kolejną, szkodę przynosi, co szcze-

gólnie trzeba mieć na uwadze wysyłając ich do wód. Niemniej zalecać należy, aby się chorzy z obawy przed zaziębnieniem nie ubierali zbyt ciężko; ubranie ciężkie męczy i utrudniając oddychanie przyspiesza ruchy serca; ubranie ma być zatem ciepłe, mianowicie okrycie, które przy wejściu do ciepłego pokoju natychmiast zdejmować należy. Często trzeba z ludźmi nabożnymi, szczególnie kobietami, walkę staczać o niechodzenie i nie wysiadanie w kościele — miejscu, które szczególnie na wiosnę, lecz także i o innej porze roku, jest dla chorych szkodliwym, a zdrowych nabawia chorób. „Spokój olimpijski“, powiada Rosenstein, „gdyby go można przepisać, należałoby zalecić chorym na serce jako dyjetę duchową, w miejsce męczącego i niszczącego modnego życia towarzyskiego“. Nigdy ani lekarz, ani otaczający chorego, nie powinni zwracać uwagi chorego na jego cierpienia. Jak już wyżej wspomnieliśmy są to przepisy, które lekarz daje i dawać powinien, lecz chory bardzo często nie jest w stanie, nawet przy dobrej woli, im zadość uczynić, często bowiem niestety albo sam zapoznaje swój stan, albo też otoczenie chorego lekceważy sobie rady lekarza.

Podaliśmy wyżej przepisy tylko w najglówniejszych zarysach: nie dadzą się one bowiem podać szczegółowo dla każdego przypadku, a trzeba się w podawaniu tychże liczyć z indywidualnością chorego, jego stosunkami i t. d., rzeczami, które biegły i roztropny lekarz wnet spostrzeże i wedle nich będzie się starał zastosować o tyle, o ile to dla chorego nie jest ze szkodą połączony. Można i trzeba otoczeniu chorego wyjaśnić, jaki jest stan chorego, bez ogródki i z naciskiem, tem bardziej, iż za pogorszenie stanu zawsze lekarz, w oczach otoczenia chorego, odpowiada, chociaż nie słusznie.

Jeżeli jednak w tym okresie przyspieszone ruchy serca, a czasem i napady duszności, wymagają podania leków, to stosujemy naporstnicę w dawkach i wedle wskazań, które zaraz omawiać będziemy, małe dawki chininy, bromek sodu i t. d..

W drugim okresie, t. j. podczas czasowego zniesienia wyrównania, pierwszym wskazaniem jest, aby chory leżał w łóżku. Następnie należy uregulować dyjetę wedle wskazań chwilowych, podać lekki środek czyszczący, zimne okłady z workiem lodowym na okolicę serca, jeżeli ruchy serca są przyspieszone i silne, lub, pomimo że przedmiotowo stwierdzić tego nie można, chory się użala na bicie serca i przykre uczucie w sercu, lub na duszność.

Z leków, jak dotąd przynajmniej, zawsze naparstnica zajmuje pierwsze miejsce. Najlepiej zalecać napar 1% do 2%, lub nalewkę, po 10—15 kropel co dwie godziny — rozumie się, zawsze pod kontrolą lekarza. Podawanie naparstnicy w proszku lub w pigułkach jest gorsze, albowiem znacznie łatwiej, po dawce skutek sprawić mogącej, powstają objawy zatrucia; nadto działanie liści w proszku jest mniej pewne, niż działanie naparu. Alkaloidy wyrabiane z naparstnicy są dotychczas mało używane, z powodu, iż przetwory są bardzo różnorodne i niejednostajne. Znane są przetwory Homoll'a, Quevenn'a, Kosmann'a, Lancelot'a, Labourdais'a, Walz'a, Nativelle'a; działanie i dozowanie tych przetworów jest niepewne, a wstrzykiwania podskórne nie mogą być również zalecane, dopóki z pewnością nie będziemy wiedzieli, który z nich jest najdzielniejszym, a nadto z powodu tego, że nie posiadamy przetworu rozpuszczalnego tylko w wysokoku, przez co, po wstrzyknięciu podskórnem, powstają bóle w miejscu wstrzyknięcia, nawet zapalenia skóry i ropienia; wprawdzie E. & G. Homolle zalecają swą dygitalinę w wodzie rozpuszczalną, 1—2 miligramów na 24 godzin, lub 1 miligram podskórnie, ale przetwór ten jest niepewny w swem działaniu. W ostatecznym razie możnaby się imać tego sposobu zastosowania leku, lecz tylko z przetworem Nativelle'a, którego to przetworu jednak w handlu nie ma. W tym okresie lekarz niekiedy jest zmuszony podać także chininę i żelazo, arsenik, a dla chorych, nieznoszących szczególnie żelaza lub arsenu. Botkin zaleca azotan srebra, 0,06 na 60 pigułek, 3 razy dziennie po 1 pigułce, przez 5—6 tygodni używać, a jeżeli później znowu ruchy serca się przyspieszają, daje Botkin zrazu po 3 pigułki dziennie, co dzień o 1 więcej do 9, poczem schodzić trzeba do 3. W razach, w których ruchy serca są bardzo przyspieszone, podaje Botkin przedtem napar naparstnicy 1%, przez 3—4 dni, poczem rozpoczyna leczenie srebrem. Czasem łączy Botkin naparstnicę z azotanem srebra, a zatwardzenie, wywołane dłuższem użyciem azotanu srebra, radzi usuwać lawatywami, lub rzewieniem w połączeniu z sodą lub magnezją.

W ostatnich latach zalecono kilka surogatów naparstnicy i tak, gorzykwiat wiosenny, konwaliję i *Cusca*.

N. A. Bubnow w r. 1879 zwrócił pierwszy uwagę na Gorzykwiat wiosenny (*Adonis vernalis*). Zaleca on napar ziela (*infusum herbae* 2,0—4,0 ad 100,0), szczególnie, jeżeli chorzy naparstnicy nie znoszą. Cervello 1881 wyrobił z rośliny tej

alkaloid nierozpuszczalny w wodzie, który nazwał adonidyną. Zadawał on go żabom w ilości 0,15, jako w dawce najmniejszej. Sam używałem naparu ziela i nalewki w stosunku 2—4 gramów na 100 i spostrzegałem w niektórych razach dobry skutek, mianowicie zwolnienie ruchów serca i zwiększenie się ilości moczu. Skutków nieprzyjemnych nie zauważałem żadnych.

Konwalija (*Convallaria majalis*) używaną ma być u ludu, jako środek przeciw wodnej puchlinie. Walz (*Jahrbuch f. Pharm. VII, 1830*) wydobyl z tej rośliny kilka alkaloidów, z których dwa *convallamarinum* i *convallarinum* badał Marmé (*Götting. Nachricht. 1867*). Konwallaryna działa u zwierząt przeczyszczająco, konwallamaryna zaś podobnie jak naparstnica. Konwalija używaną była w medycynie jeszcze w zeszłym stuleciu, a z końcem tegoż wykreśloną została z rzędu leków. W ostatnich czasach napowrót wprowadzoną została w używanie przez Troickego, Bojawlenskogo, Hurd'a, a szczególnie przez Germaina Séé'a, którzy skutki jej bardzo wychwalają, podczas gdy Leyden nie widział żadnych po niej skutków, Pel zaś, który używał wyciągu wodnego z tej rośliny, przyszedł do następujących wyników: że wyciąg ten nawet w dawce wielkiej nie jest szkodliwy, co najwięcej lekko rozwalnia, że nie działa jako środek wzmacniający (*tonicum*) na mięsień sercowy i jako moczopędny, przy osłabieniu lewej komory, jakie się szczególnie zdarza przy przewlekłych chorobach nerkowych; natomiast spostrzegł dobre skutki w pojedynczych przypadkach wad sercowych, szczególnie przy niedomykalności zastawki dwudzielnej z wyrównaniem znieśnieniem, jednak jest ona, wedle Pel'a, mniej skuteczną niż naparstnica. Stiller używał naparu z rośliny świeżej, 5—10 gramów na 160 wody, w 21 przypadkach z wynikiem ujemnym.

„*Casca*“ ma być korą drzewa, używanego wedle podania Sansom'a, w Afryce zachodniej, do tak zwanych wyroków boskich (może *Strophantus hispidus* D. C. albo *Thanginia venenifera* Poirét?).

Lander Burton w 1877 r., robiąc z korą „*casca*“ doświadczenia, wyraża się o niej bardzo korzystnie i mniema, że działaniem swem przewyższa naparstnicę; Sansom (1883) twierdzi, że przynajmniej działanie nastoju z tej kory wcale nie dorównało skutkom naparstnicy.

Przeciw wodnej puchlinie zalecają także bromek kofeiny, lub cytrynian kofeiny, w dawce po 0,25 trzy razy dziennie z 10%

rozczynek bromku sodu, albo podskórnie bromek kofeiny 0.1 na dawkę. Używając leku tego kilkakrotnie, nie mogłem się przekonać o jego zachwalanej skuteczności, która także na zwolnienie przyspieszonych ruchów serca ma się rozciągać. Natomiast skutecznie działa połączenie naparu naparstnicy z octanem potasu i octanem żelaza. Niemniej dzielnym bywa połączenie naparu naparstnicy z rozczynek Fowler'a (10 kropel na 100,0); ostatni środek sam także w razach duszności bardzo dobrze działa. Po proszku z karaluchów (*Blatta orientalis*), chwalonym jako moczopędny, nie widziałem skutku.

Zalecamy w razach gwałtownego bicia serca zimne okłady z workiem lodowym na serce, lub z fiolką napełnioną lodem, która może być także zastosowana wtedy, jeżeli chory nie może leżeć; zalecamy również rurki Leiter'a.

Bezsenność i objawy nerwowe usmierza niekiedy morfina lub makowiec. Są jednak osoby, które nie znoszą przetworów makowca; tym zalecamy bromek sodu w rozczynek 10%, 2 łyżki na noc, który to środek często i duszność usmierza i niektórym wielką sprawia ulgę, podczas gdy u drugich zmniejsza ilość moczu. W tych razach, dobrze jest dodać do rozczynek bromku sodu 1—2% nastoju naparstnicy. Chloral jest dla chorych na wady serca środkiem szkodliwym i jeżeli makowiec i morfina w większej ilości użyte, u ludzi z osłabionymi ruchami serca, mogą usposobić do objawu oddechowego Cheyne-Stokes'a, to chloral tem łatwiej to wywoła.

Zmuszeni jesteśmy niekiedy, pomimo gwałtownego bicia serca, uciec się do środków podniecających, a to wtedy, jeżeli pomimo silnych ruchów serca tętno jest słabe i są objawy zapadu. Najdzielniejszą podniecią jest stary węgryz, dalej koniak, rum, także herbata i kawa. Środki te zawsze są przyjemniejsze i lepsze, niż apteczne, lecz zdarza się, że otoczenie stawia opór użyciu ich, w tych razach zapisujemy je z apteki.

Bardzo dobre skutki, szczególnie na ruchy serca i oddech przyspieszony, widzieliśmy z użycia zgęszczonego powietrza, wzięwanego w gabinetach pneumatycznych, podczas gdy przyrządy, jak Waldenburg'a i innych, nie tylko żadnego nie odnoszą skutku, ale działają szkodliwie. Przyjdzie czas, że się ogół lekarzy o tem przekona, że jest to wymysł szarlatanański, który wnet całkiem z używania wyjdzie. Muszę się zupełnie zgodzić ze zdaniem Leyden'a i Lazarus'a, który na podstawie 2000 przy-

padków twierdzi, że tylko aparat stały, czyli dzwon pneumatyczny, jest skuteczny, zaś przenośne przyrządy dość szkodliwie działają przy wadach sercowych. Z powodu jednak małej jeszcze ilości przypadków, nie można dotąd ustanowić ścisłych wskazań do użycia tego środka.

Stawianie baniek suchych i siekanych i pijawek w okolicy serca nie odnosi żadnego skutku, jest dla chorego męczące, a da się zupełnie i dużo racjonalniej i skuteczniej zastąpić zimnymi okładami. Również pryszczydeł nie możemy zalecić. Inna jest rzecz z upustem krwi. Angielscy lekarze zalecają upust krwi, jeżeli prawa komora jest przerosłą, a ogólna sinica jest znaczna. Nie możemy się z tem zdaniem zgodzić, ponieważ za często by trzeba puszczać krew i nie tylko przy wadach układu żylnego, lecz i w innych chorobach, mianowicie rozedmie płuc, której towarzyszy przerost komory prawej. Upust krwi jest wskazany tylko w bardzo niewielu przypadkach i nie odnosi stale skutku, może jednak niekiedy chwilowo sprawić znaczną ulgę. Wskazaniem do upustu krwi nie jest jednak sam przerost komory prawej, lecz objawy przekrwienia żylnego w płucach i w mózgu, którym towarzyszy znaczne zaostrzenie drugiego tonu w tętnicy płucnej. Nie oznaczamy w tych przypadkach ilości krwi, jaką należy puścić, lecz puszcza ją tak długo, dopóki zaostrzenie drugiego tonu w tętnicy płucnej się nie zmniejszy. Czasem bywa skutek upustu krwi zdumiewająco korzystny, w innych zaś razach nie odnosi skutku i przyspiesza nawet zgon chorego. Rozumie się, że chwytny się tego środka tylko przy wadach układu żylnego lewego, u ludzi dobrze odżywionych. Jest zwyczajem puszczać krew, skoro nastąpił udar mózgowy, bez względu na bliższe wskazania; upust krwi przy udarze mózgowym tylko wtedy odnosi skutek, jeżeli jest zwiększone ciśnienie w układzie tętniczym prawym, w innych razach może być nawet szkodliwym.

SKRZEPY W SERCU.

Thrombosis cordis.

Złogi włóknikowe w sercu znane były dopiero w XVI i XVII stuleciu i w tym to czasie przypisywano tak zwanym „polipom serca“ wielkie znaczenie. Zdaje się, że Benivieni pierwszy je opisał, a Pissinius (1654) nadał im miano „poli-

pów serca“, wzięwszy miano z podobieństwa skrzepów, znajdujących się w sercu, do wybujałości błon śluzowych, czyli śluzaków, jakie spotykamy w nosie, w macicy i t. d.. Do rzędu złogów włóknikowych krwi w sercu, zaliczyć należy opisy Riolan'a, Bonetus'a, Spigelius'a i innych, opisy małych węzłów i robaków, które się w jamach sercowych znajdować miały, a których istnienie nawet Sénac jeszcze przypuszcza. Nowoczesne badania pouczyły nas, że są to po prostu skrzepy włóknika krwi, które w różnych odcinkach serca spotykamy, różnego kształtu i wejrzenia, w miarę tego, czy są późniejsze lub świeższe. Od czasu Corvisart'a rozróżniamy skrzepy świeże, powstałe bezpośrednio przed śmiercią i skrzepy dawniejsze, powstałe jeszcze za życia; pierwszym nadano także miano polipów prawdziwych, drugim rzekomych.

W sercu prawie każdego trupa znajdujemy skrzepy włóknikowe, w ilości większej lub mniejszej, wypełniające jamy sercowe. Skrzepy te nie mają znaczenia klinicznego, a ich większa lub mniejsza ilość zawisa od krótszego, lub dłuższego konania. Są one wiotkie, nie związane ściśle z wsierdziem.

Inaczej się ma rzecz ze skrzepami włóknika krwi, powstałymi w sercu jeszcze za życia chorego. Skrzepy te starsze są suchsze, przylegają silnie do wsierdzia, niekiedy tak silnie, że nie dadzą się bez nadwężenia wsierdzia oderwać, są kruche, barwy popielato-czerwonawej, lub brunatnej. Zabarwienie ich zależy od ich trwania, skrzepy starsze są bardziej odbarwione, a tylko powierzchnia ich jest krwawo zabarwioną; spostrzegamy także na nich warstwy powierzchniowe miększe i ciemniej zabarwione, głębsze zaś bledsze i twardsze. Również znajdujemy w nich niekiedy rozpad, tak, iż się przedstawiają jako torbiele, o zawartości brunatnej, lub szaro-brunatnej, mniej lub więcej ciekłej, zawierającej czasami kryształki hematoïdyny; w innych razach, jakkolwiek rzadziej, mogą być skrzepy zwapniałe.

Ponieważ skrzepy krwi tam najłatwiej powstają, gdzie siła prądu krwi jest najmniejsza, przeto spotykamy je najczęściej w uszkach sercowych i w okolicy wierzchołka serca, jakoż częściej w komorze prawej, niż w komorze lewej. Ilość ich i objętość mogą być bardzo różne. Lebert naliczył w jednym przypadku 40 złogów włóknikowych. Małe skrzepy mogą bez szkody istnieć, zwykle pomiędzy beleczkami mięsnymi, wielkie wszakże mogą wypełniać całą komorę i zatankiem ująć stać się groźnemi; są

przypadki opisane, w których skrzepy nie tylko w jednej komorze się znajdowały, lecz wrastały do przyległych odcinków serca. Tak opisuje Rindfleisch skrzep, wychodzący z lewego uszka sercowego, wrastający do lewej komory, a Nobiling skrzep, idący przez całą tętnicę główną do bocznych jej gałęzi, a nawet do tętnicy udowej.

Wspomnieliśmy wyżej, że najważniejszą przyczyną powstawania skrzepów włóknikowych w sercu jest zwolnienie siły prądu krwi. Siła prądu krwi może być w ogóle zmniejszoną, jak to widzimy w wielu chorobach osierdzia, wsierdzia i mięszsu serca, lub też może prąd krwi być miejscowo zwolniony, jeżeli n. p. są w sercu, czy to na zastawkach, czy też w innych miejscach, chropowatości, skutkiem utraty śródbłonna, lub skutkiem złożeń zapalnych. Niektórzy autorowie uważają za przyczynę, usposabiającą do powstawania zakrzepów w sercu, nadmiar nieprawidłowy włóknika krwi (*hyperinosis*), lub skłonność krwi prawidłowej do krzepnięcia [*inopectia* (Vogel)]. Jakkolwiek mogą tego rodzaju nieprawidłowości w mieszanju krwi ułatwiać powstawanie złożeń włóknikowych w sercu, to zawsze będą one miały znaczenie wtórorzędne, pierwszym bowiem warunkiem powstawania skrzepów zostanie zwolniona siła prądu krwi. Dlatego spostrzegamy także skrzepy w sercu, u ludzi cierpiących na choroby wycieńczające, bez względu na to, czy im towarzyszy stan gorączkowy lub nie. Wreszcie twierdzi Bamberger, że odłamki skrzepów, w żyłach będących, mogą stać się powodem wytworzenia się krzepów w prawem sercu, zdanie, na które nie wszyscy autorowie się zgadzają.

Patologowie dawniejsi przypisywali polipom sercowym mnóstwo zbroczeń ze strony narządu oddechania i krążenia i uważali je za ważną przyczynę wielu przypadków w tych narządach. Polipy serca miały szczególnie wywoływać bicie serca, spowodowane błahemi często przyczynami, nieumiarowość tętna, uczucie trwogi i duszność, nawet napady zaduszenia, bez przyczyny dającej się wykazać w narządzie oddechania, omdlewania, uczucie ucisku lub bólu stałego w okolicy serca, ciężaru w głowie, zawroty głowy, śpiączkę; towarzyszyć im miały: sinica, obrzęki odnóg i t. d.. Polipy lewego serca miały szczególnie wywoływać omdlewania. Późniejsi lekarze mniemali, iż za pomocą pewnych znaków fizycznych rozpoznać można wytwarzanie się skrzepów w sercu. Głuche, słabe i zatarte tony serca, szczególnie „jeżeli były tak

zawiłe, że ich nie można dokładnie zanalizować“ (Laënnec), miały być, wedle jednych, bardzo cennymi znakami rozpoznawczymi, podczas gdy wedle drugich, towarzyszyć miał polipom serca szmer jawny, gwizdzący, usłyszeć się dający w okolicy dołka sercowego (Désclaux, Bouillaud). Przy dzisiejszym stanie nauki o chorobach serca i przy wykształconym sposobie badania fizycznego, łatwo można udowodnić, że znaki te nie mają nic wyłącznie cechującego skrzepy w sercu, tembardziej, że, wedle badań Virchow'a, wsierdzie i sam mięższ serca są bardzo mało tkliwe na obce ciała. w poczet których można i skrzepy zaliczyć, do czego odnieść można spostrzeżenie, zrobione jeszcze przez Kreysig'a, że nawet stare złogi włóknikowe, w sercu się znajdujące, nie zdradzają się żadnymi objawami za życia. Skrzepy w sercu mogą tylko wtedy wywołać objawy, jeżeli zwężają ujście, lub jeżeli w takim będą położeniu, względnie do zastawek, że takowe domykać nie będą. Będziemy w tych razach rozpoznawać albo zwężenie, albo niedomykalność zastawek, lecz nie będziemy w stanie podać przyczyny, z której wady te powstały. Tak, jak już twierdzili dawniejsi lekarze, jako to: Corvisart, Testa, Wichmann, Burns i inni, że nie ma przypadków, któreby cechowały powstawanie, lub istnienie skrzepów w sercu, tak też i teraz rzecz się ma. Zdanie Gerhardt'a, jakoby skrzepy w lewym uszku sercowem, które mają często towarzyszyć zwężeniu ujścia żylnego lewego, wywoływały skurczowy szmer uciskowy nad tętnicą płucną, jest bardzo sztuczne, lecz wcale nie przyczyniło się do ułatwienia rozpoznania. Właśnie bowiem przy tej wadzie nieczysty pierwszy ton nad tętnicą płucną jest zjawiskiem dość częstym, nie wywołanem żadnymi złoгами włóknikowymi w uszku sercowem lewym, lecz prawdopodobnie jest to udzielony drugi szmer z komory lewej.

Jakkolwiek wytworzonych już, lub wytwarzających się dopiero, skrzepów w sercu rozpoznać nie jesteśmy w stanie, to istnienie ich jest rzeczą pod względem rokowania bardzo ważną. Odłamki bowiem skrzepów mogą się stać powodem zatorów w różnych narządach, tak wielkiego, jak i małego krążenia, ze wszystkimi następstwami, lub też skrzep już istniejący może wzrastać i wywołać niedomykalność zastawek, zwężenie ujścia, lub też zatkanie jednej z tętnic głównych, w którym to przypadku śmierć natychmiast następuje.

Gdybyśmy byli w stanie rozpuścić skrzep, możnaby mówić o leczeniu skrzepów w sercu; ponieważ jednak nie możemy wskazać temu zadość uczynić, a nadto istniejące lub wytwarzające się skrzepy usuwają się zupełnie rozpoznaniu, przeto o leczeniu tej choroby mowy być nie może. Możemy co najwięcej starać się o ile nam się to udać może, wzmacniać ruchy serca, jeżeli uważamy, że są osłabione, nie spodziewając się jednak, aby zabiegi nasze były dodatnim uwieńczone skutkiem.

NERWICE SERCA.

BICIE SERCA NERWOWE.

Do nerwic serca zwykle zaliczają, oprócz zmian w ruchach serca, spowodowanych wyłącznie nieprawidłowemi stosunkami w układzie nerwowym serca, także bóle w okolicy serca, połączone z brakiem tchu, czyli tak zwaną dusznicę bolesną, a nadto i chorobę Basedow'a. Ponieważ jednak dusznica bolesna jest nerwicą, której związek z sercem jest może tylko wtórny, a w ogóle przyroda jej nie jest jeszcze dokładnie określona, często zaś bywa mieniana z objawami braku tchu, towarzyszącemi wielu wadom serca, przeto nie możemy jej w poczet nerwic serca wliczyć. Choroba zaś Basedow'a jest także w swej przyrodzie nienależycie określona; w żadnym razie nie jest to w pierwszym rzędzie choroba układu nerwowego serca, zatem na tem miejscu omawiać jej nie możemy.

W ogóle musimy twierdzić, że w sercu istnieją tylko zbożenia w układzie nerwów ruchowych; nerwów bowiem czuciowych serca nie wykazano anatomicznie, doświadczenia zaś fizjologiczne i kazuistyka chorób sercowych, a szczególnie zranień serca, dostatecznie stwierdzają, że serce jest mało lub wcale nie czułe, że zatem ból serca, w ścisłym słowa znaczeniu, nie istnieje.

Fizjologowie rozróżniają dwa rodzaje nerwów ruchowych serca: 1) nerwy przyspieszające ruchy serca, wychodzące z części szyjowej nerwu współczulnego (*sympathicus*), 2) nerwy zwalniające ruchy serca, wychodzące z nerwu błędne-

go (*vagus*), względnie z nerwu Willizyjusza. Zwracamy na tę okoliczność uwagę, że tylko słabe drażnienie nerwu błędnego zwalnia ruchy serca, silne zaś drażnienie tego nerwu, lub jego przecięcie, przyspiesza je.

Serce jest zatem, wedle zdania przeważnej liczby fizjologów, jedynym narządem w ustroju, w ten wyjątkowy sposób unerwionym. Nie znają oni bowiem nerwów przyspieszających i zwalniających ruchy n. p. naczyń krwionośnych i innych narządów cewkowatych, do których wszakże serce zaliczyć trzeba. Narządy te mają nerwy, które zaopatrują ich mięśnie podłużne i okrężne, więc rozszerzające i zwiężające światło tych narządów; serce zaś, pomimo, że ma także mięśnie w tych obu kierunkach przebiegające, stanowić ma wyjątek od tego ogólnego prawidła. Nie dość na tem; jedne i te same trucizny działają wedle wielkości dawki, raz zwalniająco, raz przyspieszająco na ruchy serca, przez to, że porażają lub nie porażają, lecz tylko słabo drażnią nerw błędny, lub działają wyłącznie na nerw współczulny lub nerw Willizyjusza.

Sztuczne to tłómaczenie zjawisk fizjologicznych i patologicznych, odnoszących się do unerwienia serca, ma przyczynę swą w tem, że prawie wszyscy fizjologowie nie uważają tego okresu w ruchach serca, w którym ono się krwią napełnia, za czynność samoistną fizjologiczną, lecz przyjmują, że odbywa się ona mechanicznie, czyli fizycznie, a tylko wytłaczanie krwi z serca odbywa się skutkiem skurczu mięśni sercowych.

Rzecz przedstawi się nam w sposób całkiem prosty i faktom odpowiedni, jeżeli przyjmemy, że tak skurcz jak i rozkurcz są czynnymi aktami serca, odbywającymi się przez współdziałanie mięśni sercowych; pierwszy, przez udział mięśni okrężnych, czyli zdziergaczy serca, drugi zaś, przez czynność, t. j. skurcz, mięśni podłużnych tego narządu. Tak nerw współczulny, nerw Willizyjusza, jak i nerwy, wychodzące z pnia nerwu błędnego, będą zatem nerwami czysto ruchowemi, pierwsze, zaopatrując mięśnie powodujące skurcz serca, czyli mięśnie okrężne, drugi zaś — mięśnie powodujące czynne napełnianie się serca krwią, czyli mięśnie podłużne. Nerwy te będą zatem, tak samo jak mięśnie przebiegające w sercu w odwrotnym do siebie kierunku, antagonistami, czem się tłómaczy z łatwością to zjawisko, że ruchy się zwalniają, jeżeli nerw błędny drażnimy słabo, przyspieszają się zaś, jeżeli go podrażnimy silnie, lub działanie jego przez prze-

cięcie zniszczymy, w którym to przypadku tylko nerwy, kierujące skurczem serca, są czynne.

Pierwszym, który, o ile wiem, na ten prosty sposób unerwienia serca i na właściwe znaczenie przebiegu mięśni w sercu zwrócił uwagę, był Spring, potwierdził zapatrywanie to doświadczałnie Piotrowski, robiąc na królikach doświadczenia, których świadkiem byłem, a które wykazały, że przy słabem drażnieniu nerwu błędnego dlatego ruchy serca się zwalniają, że mięśnie podłużne serca się kurczą, przez co skurcz serca jest uposledzony, że zaś silne drażnienie, lub przecięcie nerwu błędnego, dlatego przyspiesza ruchy serca, ponieważ nerwy powodujące skurcz serca, t. j. nerwy zaopatrujące mięśnie okrężne, mają przewagę. Tak Spring jak Piotrowski nazwali ową chwilę ruchu serca, w której ono czynnie krwią się napełnia, przedskurczem (*praesystole*), nazywając chwilę spoczynku napełnionego serca rozkurczem, czyli *diastole*. Dlaczego tej nomenklatury ze względów klinicznych przyjąć nie możemy, wyłuszczyliśmy w części ogólnej, pod względem teoretyczno-fizjologicznym nie sprzeciwiamy się jej wcale.

Z powyższego wynika, że nieprawidłowości w ruchach serca, polegające na nieprawidłowych stosunkach nerwów ruchowych serca, leżących poza sercem, będą miały swą przyczynę albo w nerwie błędnym, albo w nerwie współczulnym lub nerwie Willizyjusza. Czyli w ogóle jednak i w jaki sposób ostatnie gałązki nerwów tych z sobą się łączą, jest rzeczą dotąd nie wiadomą. Wychodząc ze sposobu widzenia rzeczy wyżej wyłuszczonego, nie łączą się one wcale w sercu i nie mogą się łączyć. Nieprawidłowe, t. j. albo przyspieszone nad miarę, albo zanadto wolne ruchy serca, mogą mieć przyczynę także w silniejszym lub słabszem podrażnieniu zwojów nerwowych serca, w samym miększu jego położonych, które szczególnie, oprócz na drażnienie prądem elektrycznym, oddziałują na bodźce chemiczne i na podwyższoną ciepłotę. Dowodem tego są drażnienia serca żabięgo, wyciętego, różnemi płynami, mającemi skład chemiczny już to mniej już to więcej podobny do składu chemicznego krwi, a nadto mającemi różną ciepłotę. Do rzędu tych objawów wliczyć należy niewątpliwie ruchy serca podczas gorączki, jako też nieumiarowe ruchy serca przy zapaleniu mięśnia sercowego i wsierdzia, szczególnie przy zapaleniu wsierdzia ściennego, w której to chorobie dwa czynniki na to się składają: raz ucisk zgrubiałej,

bliznowatej tkanki na zwoje nerwowe, położone w samym sercu, powtórę, utrudniony przystęp dla bodźca do nich, skutkiem zgrubienia wsierdza. Że w tych razach i ostateczne rozgałęzienie nerwów, dochodzących z obwodu do serca, może być uciśnięte, lub brać udział w sprawie zapalnej, jest także okolicznością, której z oka spuszczać nie należy.

Przyspieszenie lub zwolnienie ruchów serca może mieć jednak jeszcze i inne przyczyny, które pośrednio tylko serca dotyczą. Mamy tu na myśli podrażnienia nerwów ruchowych lub czuciowych, choroby mózgo-rdzeniowe i inne, które drogą odruchu mogą albo zwolnić, albo przyspieszyć ruchy serca. Wszystkie te tak zwane „odruchowe“ zjawiska działają bezpośrednio na naczynia krwionośne, których światło albo zwężają albo rozszerzają. Fizyologowie bowiem uważają za rzecz pewną, a musimy im w tym względzie słuszość przyznać, że unerwienie naczyń krwionośnych, w szczególności tętnic, jest dwojakie; jedne nerwy zaopatrują mięśnie okrężne naczyń, drugie mięśnie podłużne; pierwsze wywołują ich skurcz, czyli zwężenie światła, drugie są powodem ich rozkurczu, czyli rozszerzenia światła. Serce jedno jest, wedle ich zdania, inaczej unerwione. Skurcz tętnic wywoła większy ucisk w układzie tętnicy głównej, zatem serce musi, aby opory zwalczyć, jak się popolicie wyrażamy, silniej i częściej się kurczyć. W drugim przypadku, jeżeli tętnice będą rozkurzone, będzie miało serce mniejszą pracę, przeto skurcz jego będzie rzadszym. Stosunki te nie zawsze jednak są tak proste i często trudno je ocenić należycie.

Widzimy z wywodów powyższych, jak różne i różnorodne są momenty, które mogą przyspieszyć lub zwolnić ruchy serca, lub być przyczyną ich nieumiarowości. Dlatego też bardzo trudnem jest, a czasem zupełnie niemożliwem, stanowcze orzeczenie przyczyny tych zjawisk, z powodu, iż wiadomości nasze o unerwieniu serca fizyologicznem i o stanach patologicznych, jakim podlega układ nerwowy, serce zaopatrujący, są jeszcze niedostateczne.

Zwolnienie ruchów serca, na tle czysto nerwowem, nie jest częstym zjawiskiem, a jako czysta nerwica znane są przypadki, opisane przez Heine'go (1841) i Flint'a; inne bowiem przypadki opisane odnoszą się do wad sercowych, którym zjawisko to towarzyszyło.

Dużo częściej znajdujemy natomiast opisy przyspieszonych ruchów serca, tak zwanej przez Bamberger'a *hyperkinesis cordis*, przez innych zaś *tachycardia*.

Lecz i w tych przypadkach trudno rozstrzygnąć jaki udział należy przypisać nerwowi, zaopatrującemu serce od wewnątrz, lub narządowi nerwowemu, położonemu w samym sercu, albo też mózgowi i rdzeniowi kręgowemu; dlatego też nie można się trzymać podziału etjologicznego, jakkolwiek jest on bardzo dowcipny, podanego przez Bamberger'a, który odnosi nadmierne przyspieszenie ruchów serca, albo do podrażnienia nerwu błędnego lub współczulnego, albo też do podrażnienia mózgu lub rdzenia kręgowego, albowiem nie mamy na to niezbitych znaków, któreby nam dozwalały twierdzić, że tylko ta, a nie inna część układu nerwowego, zaopatrującego serce, jest przyczyną tego zjawiska chorobowego.

O ile przyspieszenie nieprawidłowe ruchów serca do samego serca odnieść należy, jest rzeczą, której stanowczo rozstrzygnąć nie można, dlatego, że za wiele jest czynników, które same przez się mogą drogą pośrednią wywołać bicie serca. Z tych to powodów zwykli jesteśmy uważać przyczyny, wywołujące przyspieszenie ruchów serca, za pośrednio, jak się wyrażają, drogą odruchu działające.

Do przyczyn tych należą wszelkiego rodzaju wzruszenia umysłowe, jako to przestrasz, radość, bojaźń i t. d., które jednak, jak wiadomo, nie działają wyłącznie na układ nerwowy, zaopatrujący serce, lecz także na układ nerwowy w ogóle i nie wywołują jedynie przyspieszenia ruchów serca, ale działają także na narządy trawienia i oddechania.

Podrażnienia innych części układu nerwowego wywołują bardzo często bicie serca; spostrzegamy zjawisko to w chorobach narządu trawienia, przy nieżytych żołądka i jelit, pasorzytach w jelitach, u chorych na kamienie żółciowe i nerkowe, w różnych chorobach macicznych i w histeryi. Niemniej zaliczyć należy do rzędu tych przyczyn owe spostrzeżenia, że niektórzy ludzie dostają bicie serca po spożyciu pewnych potraw, które nie działają na układ naczynio-ruchowy, tylko mechanicznie, skutkiem których może więcej gazów w żołądku się wywiązuje, jako to: po spożyciu grochu, soczewicy, sera, pewnych owoców i t. d..

Inne przyczyny, działające na cały układ nerwowy, które zarówno wywołują bicie serca nerwowe, są: noce bezsenne prze-

pędzane, nadmierne spółkowanie, samogwałt (*onania*) i masturbacja, pobyt dłuższy w miejscach źle odwietrzanych i t. p..

Do przyczyn, które możnaby odnieść do chemicznych, więc może działających na układ nerwowy w samym sercu położony, policzyć trzeba nadmierne używanie napojów wysokowych, herbaty, kawy, tytoniu, niemniej działanie całego szeregu trucizn noszących nazwę „trucizn sercowych“.

O ile znaczniejsze utraty krwi odnieść należy do przyczyn działających na sam układ nerwowy serca, trudno rozstrzygnąć; faktem jest, że niedokrwiści, bez względu na przyczynę niedokrwiistości, cierpią na bicie serca; niemniej spostrzegano zjawisko to u suchotników, u ludzi cierpiących na gościec przewlekły, nadto, może z przyczyn mechanicznego ucisku, przy przeroście gruczołów na szyi, a skutkiem najprawdopodobniej wysokiego położenia przepony po obfitych ucztach, u ludzi cierpiących na rozdęcie żołądka i u garbatych.

Cierpienie to występuje tak u dzieci, jak i u dorosłych. U dzieci zwykle niestosowne żywienie, zatwardzenie, czasem żąbkowanie, później samogwałt, rzadko nadmierne rośnięcie — są najczęstszymi przyczynami tego cierpienia.

Nerwowe bicie serca występuje albo napadami, czasem bez przyczyny wykazać się dającej, albo jest objawem stałym. Napad może trwać kilka minut, kilka, lub nawet kilkanaście godzin lub dni. W niektórych przypadkach towarzyszy napadom trwoga, oddech krótki, sinica; na twarzy występuje pot, tętno bywa pełne, twarde, trudno ucisnąć się dające, czasem niumiarowe, w innych zaś przypadkach bywają lica blade, tętno małe, także niumiarowe, lub przepuszczające. Tętno w napadzie może uderzać przeszło 200 razy na minutę, a niekiedy jest, podobnie jak i ruchy serca, nie do zliczenia, niumiarowe i tak przerywane, że Bouillaud stan ten nazwał *folie véritable*. Tętno bywa czasem na jednej tętnicy silniejsze, na drugiej zaś słabsze, co może, przy pobieżnem badaniu, mylić w rozpoznaniu. Chorzy mają czasami zwiastuny napadu; poprzedza go bowiem uczucie skrobania, lechtania, lub inne uczucie, niedające się bliżej określić, wychodzące z okolicy serca, lub z dołka podsercowego. Bicie serca może być albo podmiotowe albo przedmiotowe. W pierwszym razie ma chory uczucie prędszych uderzeń serca, których stwierdzić obmacaniem nie można; lub odwrotnie, przyspieszone są ruchy serca, bez świadomości chorego; przed i podczas napadu daje się spostrzedz

pewien niepokój, jak wyżej wspomnieliśmy. Po napadzie bywa chory zmęczony, czasem senny i oddaje niekiedy wielkie ilości moczu bladego (*urina spastica*); w niektórych razach kończy się napad silnem odbijaniem. Chwile występowania napadu są różne; napad występuje jednak częściej wieczór i w nocy, z rana zazwyczaj po nocy bezsennej; często spostrzegamy wystąpienie napadu po jakimkolwiek, chociaż miernem, napełnieniu żołądka, lub po wypaleniu cygara i t. d.. Czasami, szczególnie u chorych na blednicę, ciepłota ciała bywa podwyższoną.

Jeżeli bicie serca nerwowe trwa czas dłuższy, może nastąpić rozszerzenie i przerost serca, co tembardziej do myłek w rozpoznaniu prowadzi, że często ruchom serca, nad miarę przyspieszonym, towarzyszą szmery.

Rozpoznając nerwowe bicie serca, trzeba wykluczyć przedewszystkiem chorobę mięszu serca, wsierdzia i osierdzia, co nie zawsze jest łatwem i nie da się skutecznieć jednorazowem badaniem chorego. W celach przeto rozpoznawczych trzeba przedewszystkiem uspokoić ruchy serca i przedsiębrać badanie w czasie prawidłowego ruchu serca, lub niezbyt przyspieszonego.

Ułatwią nam rozpoznanie wywiady; mianowicie, jeżeli się z nich dowiemy, że chory przepędzał noce bezsenne, nadużywał tytoniu, napojów wyskokowych, herbaty, kawy i t. d., spółkował nadmiernie, lub miał zmartwienie, albo też u kobiet, że są w ciąży lub spodziewają się, albo właśnie mają miesiączkę, lub są histeryczkami i t. d..

Wszystkie te okoliczności trzeba należycie rozważyć rozpoznając tę chorobę i nie zaniedbać kilkakrotnego badania chorego, zanim stanowczo się zdanie wypowie.

Nerwowe bicie serca kończy się zwykle wyzdrowieniem, ma jednak to do siebie, że lubi się często ponawiać. Przypadki *tachycardiae*, opisane w literaturze, które się śmiercią skończyły, nie były to czyste nerwice serca, lecz zajęcia układu nerwowego, z powodu już to zmian w mięszu serca, już to w jego naczyniach krwionośnych, albo też skutkiem raka w innych narządach, lub suchot.

W leczeniu najważniejszą jest rzeczą zbadać przyczynę nerwowego bicia serca. Na pierwszym miejscu niezawodnie będzie zadaniem lekarza, tak w celu usmierzania napadu, jak w celach rozpoznawczych, napad skrócić lub usmierzyć. W celu tym podajemy naparstnicę 1,0% w naparze, obok chininy 0,25—0,30 *pro dosi*

kofeiny 0,1—0,2 i bromu 10% ze skutkiem, nadto okłady zimne z workiem lodowym na okolicę serca; nie zaniedbujemy szybkiego i dostatecznego wypróżnienia jelit, za pomocą lawatywy drażniącej, lub innych środków odpowiednich. Tętnice ściągnięte, sinica, brak tchu, wymagają niekiedy bodźców, jako alkoholu, kamfory. Bicie serca, skutkiem przejedzenia się, wymaga sprowadzenia wymiotów, lub wypompowania żołądka.

W dalszym toku leczenia zregulować trzeba dyjetę chorego, nakazać mu unikać szkodliwości, które mu stan taki sprowadzają, zakazać dużo jedzenia na raz, potraw ciężkich i późno na noc; zalecić spacer, dbanie o to, aby co dzień się wypróżnił, zmienił w ogóle cały tryb życia; w pewnych razach jak najspieszniejszą zmianę miejsca pobytu, czy to mieszkania w ściślejszem znaczeniu czyli w obszerniejszem, przepisać stosowne procedury wodolecznictwa, wysyłać do zakładów hydropatycznych, w góry, nad morze, stosując się do zamożności pacjenta. Często, szczególnie w tych razach, w których bicie serca jest wywołane pewnymi stosunkami familijnymi lub miłosnymi, oględność i stanowczość jest lekarzowi niezmiernie potrzebną. Nadto podajemy, jeżeli przyczyną choroby są pasorzyty, środki czerwiogubne, w niedokrwistości, oprócz wyżej wspomnianych środków, lekkie środki czyszczące, żelaziste, chininę i przetwory arsenu.

TĘTNIAKI TĘTNICY GŁÓWNEJ.

Aneurysmata aortae.

Choroby naczyń krwionośnych stanowią osobny oddział w patologii, który wchodzi nie tylko w zakres medycyny wewnętrznej, ale także w zakres chirurgii, chorób skórnych i przymiotowych.

Choroby pni naczyniowych, wychodzących z serca, przedstawiają natomiast całość, która zupełnie do kliniki chorób wewnętrznych należy. Część ich, jako to wrodzone zwężenia tętnicy płucnej i tętnicy głównej, omawiamy na innem miejscu, a sprawę zapalną, która także dotyczy zastawek tętnicznych i następstwa tejże sprawy, t. j. niedomykalności i t. d., są opisane pod nagłówkiem: „zapalenie wsierdzia i wady sercowe“.

O zapaleniu żył także mówić nie będziemy, ponieważ to nie należy do chorób sercowych.

Pozostaje nam natomiast, idąc za zwyczajem ogólnie przyjętym, opisać w związku z chorobami serca wydęcia tętnicy głównej, czyli tak zwane tętniaki (*aneurysmata*).

Tętniakami nazywamy ograniczone rozszerzenie światła tętnicy, które wedle kształtu swego, może być albo workowatym, albo wałkowatym, albo też wrzecionowatym. Wielkość tętniaka jest bardzo różna; może być tętniak mający średnicę kilku milimetrów, może zaś dojść do takich rozmiarów, że średnica jego wynosi kilkanaście, nawet kilkadziesiąt centymetrów.

Tętniaki workowate mogą wychodzić albo tylko z jednej ze ścian tętnicy, przedniej, tylnej lub bocznej, lub też z całego obwodu naczynia. Tętniaki są albo ostro odgraniczone, lub też przechodzą z wolna w prawidłową tętnicę. Ostro odgraniczone bywają tętniaki workowate, podczas gdy tętniaki wrzecionowate, a szczególnie wałkowate, czasami całą tętnicę zajmują, tak, iż się raczej przedstawiają jako rozszerzenie aneurysmatyczne całej tętnicy. Tętniaki workowate są natomiast niekiedy ostro odgraniczone; najlepiej spostrzedz to się daje wtedy, jeżeli tętniak przytwierdzony jest do tętnicy za pomocą szypułki. Zdarza się jednak, że tętniak rozlany istnieje obok tętniaka ostro odgraniczonego, lub jeden na drugim jest osadzony, w innych zaś razach spostrzega się na tętniaku wtóro i trzeciorzędne wypuklenia, nadające mu kształt nieregularny i wielokomorowy. Znajdujemy czasami tętniaki równocześnie w kilku miejscach pnia tętnicy głównej, lub obok tętniaka, czy tętniaków tętnicy głównej, także tętniaki innych tętnic. Najczęstszą siedzibą tętniaków jest część wstępująca tętnicy głównej. łuk jej, część wypukła i ściana przednia obu tych odcinków, później część piersiowa zstępująca i aorta brzuszna.

Ścianę tętniaków stanowią zawsze zwyrodnione błony tętnicy, które są albo zgrubiałe, albo zcieńczone, a nadto zmienione przez złogi tkanki łącznej nowo wytworzonej, złogi barwnika krwi, złogi wapienne i kostne, nadające ścianie tętniaka często wejrzenie, jakoby była owrzodzoną lub wyżartą. Obraz taki przedstawia zazwyczaj jeszcze dalszy ciąg tętnicy, będący poza obrybem tętniaka.

Prawdziwemi tętniakami (*aneurysmata vera*) nazwano tętniaki, których ściany są wytworzone ze ścian tętnicy nie nadwerżonych, podczas gdy tym tętniakom, w których błony tętnicy

doznały zmian chorobowych, nadano miano tętniaków wrzekomych lub mieszanych (*aneurysmata spuria vel mixta*). Rozróżniano nadto tętniaki mieszane zewnętrzne, t. j. takie, gdzie z błon tętniczych pozostała tylko błona powierzchowna (*adventitia*), od takich, w których błona tętnicy wewnętrzna (*intima*), przechodzi przez szparę w błonie tętnicy średniej (*media*), wypukła się ku błonie zewnętrznej i z tą ostatnią się zrasta. Te ostatnie rodzaje tętniaków nazwano tętniakami mieszanymi zewnętrznymi. Są to rozróżnienia, które, pominiawszy względy praktyczne, dlatego nie mają żadnego znaczenia, że się ściśle przeprowadzić nie dają, albowiem nie zawsze można, a najczęściej wcale nie można, oznaczyć, która z błon jest zniszczona, a która utrzymana, a nadto w jednym i tym samym tętniaku wszystkie te formy pospołu znachodzić się mogą.

Jeżeli błony tętnicy zostały zupełnie zniszczone, lub przez to, że zcieńczały bardzo zrosły się z sąsiednimi trzewami, mogą te ostatnie tworzyć ścianę, lub ściany tętniaków. Tak n. p. mogą stanowić ścianę tętniaka mięśnie, tkanka łączna, lub błony surowicze sąsiednie, nawet płuca albo zgrubiała opłucna płuc, lub żeber z jednej strony, a kręgi ze strony drugiej, lub też może, skutkiem ucisku, zaniknąć pokład mięsny, nawet żebra, mostek lub kręgi, a tętniak może być tylko pokrytym skórą klatki piersiowej. Nazwano (Foubert) wytwarzanie się przestworza ostro odgraniczzonego w sąsiedniej tkance, komunikującego z pierwotnym tętniakiem, tętniakiem wrzekomym następczym (*aneurysma spurium consecutivum*), zaś rozlanego, nie odgraniczzonego ostro, tętniakiem wrzekomym rozlanym (*aneurysma spurium diffusum*). Podział ten również jest niepraktyczny i nie uzyskał sobie ogólnego uznania.

Tętniak zazwyczaj nie jest próżny, lecz wypełniony skrzepami włóknikowemi krwi, rzadziej krwią ciekłą albo świeżo skrzepłą, częściej zaś warstwami złągów włóknikowych, które, wedle swego trwania, różnie się przedstawiają; i tak: złągi włóknikowe najstarsze, więc najbliższe do ściany tętniaka przylegające, są twarde, suche, barwy szaro-żółtej, mocno niekiedy przylegające do ściany tętnicy, lub tak nawet, że można je uważać za zrosłe ze ścianami tętniaka, co jednak w tych tylko razach stać się może, jeżeli w ścianie tętniaka odbyła się sprawa zapalna, lub jeżeli w złągach włóknikowych znajdowała się znaczniejsza ilość ciałek białych krwi, albowiem sam włóknik nie może się zrosć ze

ścianą tętniaka, jak to mylnie autorowie podają, lecz jedynie do niej przylegać mechanicznie, w tak znacznym wprawdzie stopniu, że da się tylko razem ze ścianą od niej oderwać. Złogi włóknikowe późniejsze, warstwy położone ku światłu tętnicy, są mniej lub więcej ciemno zabarwione przez barwnik krwi, są miękkie i bardziej wiotkie. Złogi włóknikowe mogą tak wypełniać worek tętniaka, że przez to wypuklenie, czyli rozszerzenie tętnicy przezeń powstałe, zupełnie się wyrównywa, tak, iż światło naczynia przybiera prawie rozmiary prawidłowe. Złogi tego rodzaju mogą powodować wyleczenie tętniaka, co więcej, mogą nawet zwęzać światło tętnicy, a wzrostem swoim mogą, jeżeli są położone blisko ujść tętnicznych, stać się przyczyną niedomykalności i zwężenia tychże. Złogi włóknikowe chronią z drugiej strony od pęknięcia tętniaka, jakkolwiek mogą także, oprócz dopiero co wymienionych szkodliwości, stać się przez ucisk na sąsiednie narządy, jako to: tchawicę, tętnice, nerwy, gardziel i t. d., przyczyną ciężkich dolegliwości.

Złogi włóknikowe, wypełniające jamę tętniaka, mogą doznać różnych zmian wtórorzędnych; mogą zwapnieć, rozpadać się tłuszczowo, mogą się pomiędzy nimi wytworzyć przestwory komunikujące z sobą, przez które krew krąży, mogą się w nich wytworzyć jamy wypełnione miazgą (*detritus*), złożoną z tłuszczu, kryształków kwasów tłuszczowych, rozpadłych ciałek krwi, barwnika krwi, już to krystalicznego, już to w bryłkach się znajdującego, który to ostatni nadaje zawartości barwę szarawą, ciemniejszą lub jaśniejszą, czasem z wejrzenia do ropy podobną, która jednak nią nie jest, albowiem nie można w niej ciałek ropy mikroskopem wykazać. Złogi świeże lub stare, powierzchowne, rozpadające się, stać się mogą przyczyną zatorów (*emboli*) w różnych narządach. Ponieważ w tętniakach workowatych, szczególnie w tych, które mają wąskie ujście, krążenie krwi jest wolniejsze, przeto przeważnie w nich spotykamy złogi włóknikowe; przyczyną złągów, oprócz tego, są zawsze chropowatości ściany tętnicy.

Czyli tętniak tętnicy głównej powoduje przerost dotyczącej komory sercowej, czy nie, a nawet odwrotnie, czyli nie jest przyczyną zaniku ścian tejże, jest pytaniem, na które autorowie nie odpowiadają zgodnie.

Stokes bowiem twierdzi, jakoby tętniaki tętnicy głównej zupełnie nie miały wpływu na przerost serca, Bamberger zaś

jest zdania, że tętniaki, szczególnie dochodzące do znacznych rozmiarów i położone blisko serca, zwykle powodowały przerosty komory, lub całego serca.

Ze stanowiska teoretycznego powinnyby tętniaki albo nie wywierać żadnego wpływu na serce, albo też być powodem, nawet jeżeli nie zaniku ścian jego, to przynajmniej zmniejszenia grubości tychże. Zwężenie bowiem tętnicy wzmagą opory w krążeniu i jest przyczyną następczego przerostu komory; przy tętniakach zaś tętnica jest rozszerzona, przeto opory w krążeniu powinny się zmniejszyć, a skutkiem tego tkanka mięsna serca, która mniejszą ma pracę do zwalczenia, musi się stać cieńszą.

Jeżeli jednak zważymy, że tętniaki nie powstają zazwyczaj wśród prawidłowych warunków układu tętniczego, a nawet samego serca, tylko że powstanie ich poprzedza prawie zawsze stan patologiczny tego układu, którym sam przez się może się stać przyczyną przerostu serca; nie będzie dziwnem, że pomimo tętniaka istnieje przerost serca, sprawy chorobowe, powodujące tętniaki, udzielają się nadto bardzo często wsierdziu, osierdziu i mięśniom serca i mogą być albo przerostu, albo zaniku tegoż powodem.

Pewną jest rzeczą, że bywają tętniaki, którym nie towarzyszy przerost serca, a są to te przypadki, w których sprawa chorobowa ograniczyła się do pewnego odcinka tętnicy, a reszta układu tętniczego, jakoteż samo serce, nie brała w niej udziału. Dzieje się to bez względu na rozmiar tętniaków, a być może, że im tętniak jest większy, lub jeżeli jest ich kilka, tem mniejsza praca ciąży na sercu, przez co serce co najmniej przerastać nie potrzebuje.

Tętniaki mogą się rozrastać do rozmiarów bardzo znacznych, a że wzrost ten ostatecznie jest przyczyną pęknięcia tętniaka, przeto właśnie w rozrastaniu się tętniaków leży największe niebezpieczeństwo, jak niemniej w tej okoliczności, że tętniak, doszedłszy do rozmiarów bardzo znacznych, uciska sąsiednie narządy, skutkiem czego takowe bywają uszkodzane lub w czynności swej upośledzane. Jakie narządy przez ucisk dotknięte zostały, zależy od siedziby tętniaka i od kierunku, w którym się powiększa. Tętniaki położone w klatce piersiowej uciskają zazwyczaj płuca, jedno z oskrzeli większych, zwykle lewe,

nerw błędny i powrotny (*recurrens*), które skutkiem ucisku zaniknąć mogą, przedsionki sercowe, żyły główne; nadto, skutkiem ucisku, zanikają także kostne części przedniej lub tylnej części klatki piersiowej, jako to: mostek, żebra, obojczyki, kręgosłup; a nadto ulegają uciskowi także stawy, n. p. staw mostkowo-obojczykowy. Dawniej mniemano, że przyczyną ubytku kości jest zraża ciecza, zawarta w tętniaku, która, przeciskając się przez ściany jego, rozpuszcza sole kostne, które następnie wessane bywają; nowsze badania wykazały mylność tego twierdzenia i stwierdziły że powodem tego jest upośledzony przez ucisk dopływ soków odżywczych do kości, skutkiem czego kość traci swe sole, staje się włóknistą i wreszcie zanika zupełnie. Jeżeli tętniak przedziurawił kość, jest tylko pokryty mięśniami i skórą; lecz gdy i te pokłady zanikają, pęka zazwyczaj tętniak, albo po silniejszym wyteżeniu fizycznym, albo bez tego, czasem nawet wśród zupełnego spokoju. Pęknięcie może nastąpić nagle, albo też zwolna, przez wytworzenie się zgorzeli; gdy strup zgorzelinowy odpadnie, krew wypływa na zewnątrz. Jeżeli tętniak jest położony w klatce piersiowej, może się krew wylać albo na zewnątrz, albo zalać jeden lub więcej narządów sąsiednich, jako to: płuca, worek opłucnowy, oskrzela, tchawicę, worek sercowy, jamę sercową, tętnicę płucną, żyłę główną, nawet rdzeń kręgowy, po przeżarciu poprzednio kręgow; tętniak, położony w jamie brzusznej, pęknąć może do jamy otrzewnej, do żołądka, jelit, wątroby, nerek, dróg moczowych i również do rdzenia kręgowego.

Widzimy z tego, że pęknięcie tętniaka może być bezpośrednio lub pośrednio. W pierwszym przypadku, który się rzadziej zdarza, wylewa się krew do przestworów, stanowiących prawidłowe otoczenie tętnicy; i tak: pęka tętniak początkowej części tętnicy głównej do worka sercowego, części zaś wstępującej i łuku tejże tętnicy do przedniego śródpiersia (*mediastinum*), części zstępującej — do tylnego śródpiersia, a części brzusznej do tkanki łącznej pozaotrzewnej. Pęknięcie pośrednio poprzedza wytworzenie się zrostów z sąsiednimi narządami, które mogą lecz nie muszą być przez pęknięcie tętniaka zniszczone; części te w stanie prawidłowym tętnicy nie przylegają do niej.

Ze stanowiska czysto praktycznego, rozróżniają tętniaki zewnętrzne i wewnętrzne. Wewnętrzne są to tętniaki narządów wewnętrznych, zewnętrzne zaś wytwarzają się na tętnicach obwodowych; te ostatnie wchodzą w zakres chirurgii.

Przyczyny.

Jakkolwiek dzielą tętniaki na powstające z przyczyn urazowych i z przyczyn innych, to podział ten nie da się w każdym przypadku ściśle przeprowadzić, mianowicie w tych przypadkach, w których tętniaki powstały albo u osób starszych, albo u osób będących niezdrowymi. Przypisać należy, że oprócz zranień, także wyężenia fizyczne bywają przyczyną powstania tętniaków, gdzie jednak te ostatnie nie stoją w stosunku do wywoływania tak znacznych następstw w układzie tętniczym, trzeba przypuścić, że układ ten był już schorzały. O przyczynach czysto urazowych, mowa zatem być może tylko wtedy, jeżeli uraz był bardzo znaczny i zawsze będzie on rzadszą przyczyną powstawania tętniaków. Tak Bamberger opisuje przypadek 32-letniego młynarza, który uczył przy dźwiganiu ciężkich worków ze zbożem nagle ból w okolicy mostka, a w 10 tygodni potem, wystąpił obrzęk na klatce piersiowej; Albutt, Greenhow, Uterhart, przytaczają również różne wyężenia fizyczne, jako przyczyny tętniaków tętnicy głównej. Z mojej praktyki dodać mogę trzy przypadki, gdzie w jednym spadnięcie z przypiecka, w drugim dźwignięcie znacznego ciężaru, w trzecim uderzenie kopytem końskim, było powodem do powstania, w kilka tygodni po urazie, tętniaków tętnicy głównej, u ludzi w młodym wieku.

Następczą przyczyną powstawania tętniaków, jest przewlekłe zapalenie tętnic, rzadziej ostre zapalenie tętnic, lub tkanki naokoło nich (*periarteriitis*); w innych przypadkach, mianowicie u starców, bywa przyczyną powstawania tętniaków zanik schyłkowy ścian tętnic, szczególnie błony średniej. Corvisart i Rokitański przypuszczają, że niekiedy może być przyczyną tętniaków porażenie zwątlenie ściany tętnicy, przez porażenie nerwów naczynio-ruchowych.

Przewlekłe zapalenie tętnic jest chorobą wieku późniejszego i przeważnie płci męskiej, przeto częściej się zdarzają tętniaki u mężczyzn po 40 roku życia, niż u kobiet i u ludzi młodych; że zaś, jak wyżej wspomniałem, wyężenia, czasem nieznaczące, stają się bezpośrednią przyczyną powstawania tętniaków, przeto nie dziwnem będzie, że częściej spotykamy tę chorobę u ludzi pracujących ciężko fizycznie, niż u ludzi zarabiających w sposób mniej wyczerpujący.

W niektórych przypadkach powstać mogą tętniaki, skutkiem pierwotnych zmian w błonie średniej tętnicy. Zdania tego nie można jednak uważać jako pewnik, tak, jak to czyni Köster, który twierdzi, że zapalenie wewnętrznej błony tętniczej (*endarteriitis*) powstaje także za pośrednictwem naczyń błony średniej, albowiem jak dotąd, trudno rozstrzygnąć, czyli zmiany pierwotne, czy wtórorzędne w błonie średniej, wywołują tętniaki. Mogą bowiem zmiany błony wewnętrznej przejść na błony sąsiednie tak dobrze, jak zmiany w błonie zewnętrznej udzielać się błonie wewnętrznej.

Do powstawania tętniaków potrzeba zawsze pewnego ciśnienia krwi na wewnętrzną część tętnicy, które albo napręży tętnicę, albo staje się powodem pęknięcia wewnętrznej jej błony. W ten sposób tłómaczą przypadki, w których tętniaki powstawały obok przerostu serca, lub niektóre urazowe. Lebert opisuje, co zresztą nie jest rzeczą zbyt rzadką, iż tętniaki powstały przy niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej i przerostu lewej komory. Friedreich opisuje przypadek, w którym, obok niedomykalności zastawek tętnicy głównej, powstało kilka tętniaków tętnic obwodowych, a Legroux powstanie tętniaków obu tętnic ramieniowych, obok rozszerzenia łuku tętnicy głównej. Duchek przytacza, jako jedną z przyczyn powodujących powstawanie tętniaków, zwiększenie się ciśnienia krwi nad zwężeniem tętnicy, wreszcie Ponfick zwraca na to uwagę, że tętniaki mogą powstać przez zranienie wewnętrznej części tętnicy, spowodowane ostremi zatorami (*emboli*). Ponieważ dna (*arthritis chronica*) i przymiot (*syphilis*) niewątpliwie wywołują choroby tętnic, przeto i te dwie choroby zaliczają w poczet etyjologicznych momentów powstawania tętniaków.

Nadmierne używanie alkoholu o tyle ma wpływ na powstawanie tętniaków, że, skutkiem alkoholizmu, w pierwszym rzędzie zwiększa się napięcie w układzie tętniczym, które to zwiększone napięcie, stale utrzymywane, wywołuje zmiany w tętnicach, ułatwiające powstanie tętniaków.

Lancisi podaje dziedziczność, jako powód powstawania tętniaków, niemniej wpływ alkoholu i życia rozwiozłego. Stokes i inni podają, że suchoty płuc często można spotkać u chorych, u których istnieją tętniaki, co może się tem tłómaczy, że skutkiem zatorów powstają ogniska zapalne w płucach, ostatecznie do

suchot płucnych doprowadzające. Inni autorowie utrzymują, że suchoty płuc rzadko obok tętniaków występują.

W Anglii zdarzają się tętniaki znacznie częściej, niż w innych krajach; jako przyczynę podają, oprócz nadużycia napojów wyskokowych, ćwiczenia gimnastyczne, którym naród ten hołduje. W czasach ostatnich ćwiczenia gimnastyczne i na kontynencie są bardzo w używaniu, a jednak nie spostrzeżono, aby w nowszych czasach częstość pojawiania się tętniaków uległa zwiększeniu. Zdaje się przeto, że jeżeli podanie to, że w Anglii częściej się spotkać można z tętniakiem, niż gdzieindziej, jest opartem na rzeczywistości, przyczyny muszą być inne, niż te, które ogólnie podają.

Najczęściej spotykamy tętniaki w układzie tętnicy głównej, bardzo rzadko w układzie tętnicy płucnej.

Crisp spostrzegł na 551 przypadków tętniaków, 175 razy tętniaki tętnicy głównej piersiowej, 59 razy tętniaki tętnicy głównej brzusznej; w tych przypadkach tętnica bezimienna była 20 razy siedzibą tętniaków, 2 razy znalazł tętniaki w tętnicy płucnej. Procentowe obliczenie wykazuje: 41,7% dla tętnicy głównej w ogóle, 3,4% dla tętnicy bezimiennej, 0,34% dla tętnicy płucnej. Myers znalazł w 109 przypadkach tętniaków, 37 razy tętniaki części wstępującej tętnicy głównej, czyli 34%, 38 razy tętniaki łuku tętnicy głównej, czyli 35%, 19 razy tętniaki części zstępującej tętnicy głównej, czyli 18%, a 15 razy części brzusznej, czyli 14%.

Najczęściej występują tętniaki po 40 roku życia, a bardzo rzadko przed 20-tym; jakóż częściej napotykały tętniaki u mężczyzn, niż u kobiet, co się jedno i drugie tłumaczy przyczynami anatomicznymi, podanymi wyżej, a nadto może i tą okolicznością, że mężczyźni podejmują się cięższych prac fizycznych i częściej podpadają nałogowi pijaństwa, niż kobiety.

Objawy.

Objawy, jakie tętniak wywołuje, są naprzód objawami fizycznymi, następnie objawami podmiotowymi pochodzącymi ze zbożeń czynnościowych i skutkiem zmian następczych.

Tętniak może istnieć, nie zdradzając się ani znakami fizycznymi, ani objawami podmiotowymi, jeżeli jest nie wielki, lub nawet większy, lecz skrzepami włóknikowymi wypełniony, lub jeżeli jego położenie, względnie do ścian klatki piersiowej jest

niekorzystne, tak, iż jest pokryty płucem, lub ma w ogóle siedzibę taką, że do ścian klatki piersiowej, szczególnie do ściany przedniej, nie przylega. W tym ostatnim przypadku istnieć mogą niepostrzeżenie nawet tętniaki wielkich rozmiarów, podczas gdy małe tętniaki, przylegające do klatki piersiowej, z łatwością wykryć można. Objawów podmiotowych i zbroceń czynnościowych tętniak wtedy nie wywoła, jeżeli nie uciska sąsiednich narządów.

W korzystnych dla rozpoznania warunkach przedstawia się nam tętniak tętnicy głównej, jako obrzęk tętniący, dający się wymacać i zobaczyć, wedle swej siedziby, albo po prawej, albo po lewej stronie mostka, albo na samym mostku; w ostatnim przypadku mostek bywa wypukłony. Niekiedy można także wymacać i zobaczyć obrzęk tętniący po stronie lewej kręgosłupa, między tymże, a łopatką lewą, jeżeli siedzibą tętniaka jest część zstępująca tętnicy głównej piersiowej. Są to jednak przypadki rzadkie. Najczęstszą siedzibą tętniaków jest zazwyczaj prawy brzeg mostka, na wysokości 2—3 żebra. Wielkość tętniaka może się na zewnątrz bardzo różnie przedstawiać, zależy to bowiem od korzystnego położenia tętniaka względem przedniej ściany klatki piersiowej. Opisane są tętniaki, których rozmiary dochodziły do wielkości głowy dorosłego człowieka, a Bamberger przytacza przypadek tętniaka łuku tętnicy głównej, który doszedł do takich rozmiarów, że broda chorego na nim się opierała. Można niekiedy stwierdzić, że tętniak się powiększa z dnia na dzień. Mniejsze tętniaki można lepiej zobaczyć przy oświetleniu ukośnem (Eichhorst). Ponieważ większe tętniaki, jeżeli przy wzroście swym mają dążność ku powierzchni, naprężają skórę, przeto skóra, pokrywająca takowe, bywa połyskująca, cieńsza, a będąc naprężoną, trudno się daje ująć w fałd, niekiedy także na niej i w sąsiedztwie żyły bywają mocniej rozszerzone, a jeżeli tętniak wyrasta do tego stopnia, że grozi przedziurawieniem na zewnątrz, wtedy skóra w miejscu, w którym przedziurawienie ma nastąpić, bywa zaczerwienioną, czasami nawet przechodzi w zgorzel, a po odłączeniu się miejsca zgorzałego może nastąpić krwotok śmiertelny.

Tętnienie także łatwiej stwierdzić można przy oświetleniu ukośnem. Guz tętniący ma tę własność, że tętnienie jego jest nieco późniejsze, niż uderzenie wierzchołka serca, o czem przekonać się można, obmacując równocześnie guz tętniący i wierzchołek serca, co oczywiście wtedy tylko się da skutecznie, jeżeli tętniak przedstawia się jako obrzęk mniej, lub więcej wyraźny, a uderze-

nia wierzchołka serca są wymacalne. Stokes porównywa to zjawisko z wrażeniem, jakoby dwa serca w dwu różnych miejscach uderzały o klatkę piersiową. Bamberger zwraca na to uwagę, że tem pewniej można z miejsca tętniącego na klatce piersiowej, nie odpowiadającego uderzeniom wierzchołka serca, wnosić o tem, że powodem tętnienia jest tętniak tętnicy głównej, jeżeli w okolicy pomiędzy miejscem tętniącem, a uderzeniem wierzchołka serca, nie ma żadnego wstrząśnienia, lub też jest bardzo nieznaczne. Skoro zaś wymacać się daje rozlane wyraźne wstrząśnienie, zajmujące całą okolice nadpepkową, sięgające aż po prawy brzeg mostka, lub do rękojeści mostka, wtedy nie można wnosić, że tętnienie wymacalne w tych miejscach pochodzi od tętniaka, lub też w ogóle od tętnicy głównej, tem mniej, jeżeli brakuje innych znaków, któreby wniosek taki utwierdzić zdołały. W tych bowiem warunkach powodem wstrząśnienia klatki piersiowej bywa serce przerosłe. Nawet, jeżeli obok uderzeń wierzchołka serca, istnieje inne miejsce tętniące o klatkę piersiową, należy wykluczyć, ażali to ostatnie nie pochodzi od obrzęku, znajdującego się na tętnicy głównej, lub od naciekłego brzegu płuca, pokrywającego tę tętnicę.

Tętniak, który już przebił klatkę piersiową i sterczy na jej powierzchni, przedstawia obrzęk półkulisty, sprężysty, mniej lub więcej podatny, niekiedy chełbocący wyraźnie, różnej wielkości, czasem na dotyk bardzo bolesny. Zazwyczaj spostrzegamy jeden obrzęk jednolity, czasami jest obrzęk złożony z kilku półkulistych wypukłości. Obmacywać powinno się tętniaki lekko, albowiem można, jak opisują Esmarch i Tillaux, oderwać przez silniejsze obmacywanie kawałek skrzepłego włókna, wypełniającego jamę tętniaka i dać powód do powstania zatoru.

Jeżeli tętniak już przebił klatkę piersiową, czy to jej przednią czy tylną część, to nie tylko zanikają mięśnie pokrywające go, ale i tkanka kostna.

Obmacywaniem stwierdzamy, że tętniak powiększa się równocześnie z każdym skurczem serca, a zmniejsza się w chwili rozkurczu. Eichhorst radzi, aby dla lepszego uwidocznienia tego zjawiska położyć na tętniak lekko palce, które w czasie skurczowego zwiększania się tętniaka, będą się oddalać od siebie. Również można zazwyczaj nad tętnikiem wymacać podwójne wstrząśnienie, czyli wymacalny ton podwójny; rzadziej wymacać można mruk skurczowy. Ponieważ tego rodzaju tętnienia mogłyby

także pochodzić od serca pokrytego miękkim nowotworem, przeto, dla uniknięcia myłek, zwraca Bamberger na to uwagę, że tętniak rozszerza się w kierunku swej osi poprzecznej, przez to, że krew doń dopływa, podczas gdy tętnienie udzielone robi wrażenie jednego pionowego uderzenia.

Jeżeli się omylić można przy rozpoznawaniu tętniaka tętnicy głównej piersiowej, przez to, że tętnienie wymagalne może być udzielonem uderzeniem serca, to tem łatwiej wpaść można w błąd, rozpoznając tętniaka tętnicy głównej brzusznej, opierając rozpoznanie li na wymacaniu obrzęku tętniącego, gdyż w jamie brzusznej tętnienie tętnicy brzusznej może udzielać się różnym obrzękom, jako to: powiększonym gruczołom, zbitemu kałowi i t. p., a tylko wtedy stwierdzić się daje jakość tętnienia, właściwa tętniakom, jeżeli ściany brzuszne są podatne. W tych przypadkach rozstrzygają inne znaki, które później poznamy.

Nad tętniakiem przylegającym bezpośrednio do klatki piersiowej, bez względu na to, czy już przebił klatkę piersiową czy nie, będzie odgłos wypukowy zupełnie tępy; stłumiony zaś będzie w różnym stopniu, albo krótszy, jeżeli jeszcze między nim, a klatką piersiową znajduje się warstwa płuca. Tętniaki, pokryte zupełnie płucem, nie dadzą się wypukać; również rozpoznawanie tętniaków w jamie brzusznej bardziej ułatwi obmacywanie, niż opukiwanie. Aby się ustrzedz omyłek, należy uwzględnić, że nad ograniczonymi wysiękami opłucnowemi, nad nowotworami śródpiersiowemi, nad częściowemi naciekami brzegów płuc, odgłos wypukowy także jest tępy i należy wykluczyć istnienie tych stanów.

Teoretycznie biorąc, powinniśmy nad tętniakiem usłyszeć szmer skurczowy, albowiem przez obecność tętniaka rozszerzyło się nagle światło tętnicy, co powoduje wiry, a zatem szmer. Tylko w tych przypadkach nie powinniśmy usłyszeć szmeru, jeżeli światło tętnicy nie rozszerza się nagle, lecz zwolna, lub jeżeli worek tętniaka jest tak skrzepami włóknikowemi wypełniony, iż pomiędzy jego światłem, a światłem tętnicy, nie ma, wcale żadnej różnicy, lub jest bardzo nieznaczna, albo wreszcie jeżeli skutkiem słabych ruchów serca, chyżość prądu krwi, potrzebna do wywołania szmeru, jest za małą. Praktyka jednak teorematu tego nie stwierdza, a przynajmniej nie słyszymy nad każdym tętniakiem szmeru skurczowego. Słyszymy bowiem najczęściej i zawsze wtedy nad tętniakiem dwa tony, jeżeli obok

tętniaka nie ma wady zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, lub zwężenia ujścia tętniczego lewego, lub wreszcie, jeżeli dośrodkowe i odśrodkowe ujście tętniaka nie jest zwężone, lub tętniak nie jest uciśnięty przez sąsiednie narządy. Ton pierwszy (skurczowy), dający się usłyszeć nad tętniakiem, powstaje przez napięcie ścian tętniaka mocą prądu krwi, drugi ton (rozkurczowy względem serca) jest udzielonym drugim tonem tętnicy głównej, powstającym przez zwarcie zastawek tejże tętnicy.

Często towarzyszą tętniakom tętnicy głównej niedomykalności i zwężenia ujścia tętniczego lewego, co się tłumaczy tem, że sprawa miażdżycowa bywa przyczyną powstania obu zmian chorobowych; rzadziej istnieją obok tętniaków wady innych zastawek.

Wyżej już wspomnieliśmy że mięsień sercowy nie zawsze się przy tętniakach jednakowo zachowuje. Zależy to także między innymi od tego, czy zastawki są prawidłowe; jeżeli bowiem obok tętniaka istnieć będzie niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, powstanie przerost i rozszerzenie komory lewej, podobnie jak i wtedy, gdy tętnica główna i tętnice w ogóle były przed powstaniem tętniaka miażdżycowo zmienione; jeżeli zaś zastawka dwudzielna nie domyka, to przerosną mięśnie komory prawej, a jama się rozszerzy. W innych razach, jeżeli nie ma powikłania z wadami zastawkowymi lub miażdżycą, spostrzegamy, że mięsień sercowy wcale nie jest przerosły, lub nawet zanikły, co Axel Key objaśnia niedokrwistością i nieprawidłowem wyrabianiem krwi, które to czynniki działają upośledzająco na odżywianie mięśnia sercowego, nadto, zwężeniem tętnicy płucnej, powstającym wtedy, jeżeli tętniak takową uciska, przez co lewa komora nie otrzymuje dostatecznej ilości krwi. Częściej w tych warunkach przerasta komora prawa, a tętnica płucna bywa rozszerzoną.

Spostrzegamy dość często w przebiegu tętniaków zapalenie osierdzia.

Wedle siedziby i rozmiarów tętniaka może serce zajmować położenie nieprawidłowe. Tętniak tętnicy głównej wstępującej i łuku tejże może zepchnąć serce ku dołowi i ku zewnątrz, przez co uderzenia wierzchołka serca będą wymagalne w 6-tem lub 7-mem międzyżebżu, na zewnątrz od sutka, a czasem nawet w linii pachowej lewej, podczas gdy serce będzie uderzać bardziej na prawo i wyżej niż w stanie prawidłowym, jeżeli zostało wy-

parte przez tętniaka tętnicy głównej piersiowej. Tętniaki części zstępującej tętnicy głównej mogą serce przyprzeć do klatki piersiowej, przez co serce odsuwa brzegi płuc i przylega na większym obszarze, niż w stanie prawidłowym, do klatki piersiowej. W tych przypadkach trudno często rozstrzygnąć czyli serce jest przerosłe, czyli przyparte mocniej do klatki piersiowej. Również może tętniak wrzecionowaty, wychodzący z części wklęsłej łuku tętnicy głównej, leżyć przed sercem i być mylnie uważanym za tętniaka samego serca.

Ważnym znakiem rozpoznawczym jest zachowanie się tętna. Wielkość, napięcie, chyżość i miara tętna, nie mają doniosłości rozpoznawczej, zależą bowiem od zmian serca, nie są zatem wywołane tętniakiem. Wspomnieć nam wypada, że François Franck spostrzegł przy tętniakach łuku tętnicy głównej, na tętnicach wychodzących z miejsca siedziby tętniaka, tętno dziwaczne (*pulsus paradoxus*) i tłumaczy zjawisko to uciskiem tętniaka przez płuco, w czasie wdechu. Mniema on, że wystąpienie tego rodzaju tętna, na ograniczonym odcinku układu tętniczego, może ułatwić rozpoznanie siedziby tętniaka; spostrzeżenie to nie zostało dotąd przez nikogo więcej stwierdzonem. Opóźnienie się tętna obwodowego w obec uderzeń wierzchołka jest bardzo ważnym znakiem rozpoznawczym, jakoteż nierównoczesne uderzenie tętna albo nierówna jego wysokość na jednych i tych samych tętnicach obu połów ciała. Opóźnienie tętna w obec uderzeń wierzchołka serca, ma swą przyczyną w tem, że pomiędzy sercem, a dotyczącą tętnicą zwolnione jest krążenie przez wsunięcie się tętniaka. Opóźnienie będzie zatem wtedy tylko wyraźnem, jeżeli tętniak jest dość wielki, ściany jego są sprężyste, nie zaś wtedy, gdy tętniak znaczniejszych rozmiarów skrzepami włóknikowemi będzie wypełniony. Opóźnienie to dotyczy oczywiście tętna tętnic, leżących odśrodkowo od tętniaka. Marey i Fischer-Dietchy wykazać się starali wymiarami krzywych tętna, sfigmografem otrzymanych, że opóźnienie to jest pozorne, albowiem linija wstępująca rysunku nie opóźnia się w swem wstępowaniu od poziomu, lecz tylko dochodzi do szczytu nieco później, co znaczy, że napięcie tętnicy jest zmniejszone. Ponieważ atoli dotykem stwierdzić tylko można napięcie tętnicy i to najwyższy szczyt tegoż, nie zaś rozpoczynanie się, przeto zdaje się jakoby tętnica uderzała później, niż wierzchołek serca. Jeżeli jednak tętniak jest podłużny, i wrzecionowaty, może w rzeczy samej tętno być opóźnionem

albowiem chyżość rozchodzenia się fali krwi zależy głównie od sprężystości i napięcia ściany tętnicy (Quincke). Zresztą z przyczyn wyżej przytoczonych może znaku tego zupełnie brakować.

Nierówna wysokość tętna na dwu symetrycznych tętnicach tłómaczy się tem samem, co opóźnienie tętna; nadto może ujście tętnicy, wychodzącej z tętniaka, być zwężone, lub zupełnie zatkane, w którym to ostatnim przypadku brakować będzie tętna nie tylko n. p. w tętnicy sprychowej, ale i w ramieniowej i t. d., to jest we wszystkich mniejszych tętnicach, zaopatrywanych przez tętnicę większą, czyli rozgałęzieniach tętnicy większej zatkaney.

Znaki te pozwalają rozpoznać, przy braku innych znaków, siedzibę tętniaka; jeżeli bowiem istnieje tętniak części wstępującej tętnicy głównej, to tętno wszystkich tętnic obwodowych będzie względem wierzchołka serca opóźnione, zaś tętniak jeżeli ma swą siedzibę w części zstępującej tętnicy głównej, lub w części brzusznej, to tętno tętnic szyjowych i tętnic kończyn górnych będzie równoczesne z uderzeniem wierzchołka serca, opóźnione zaś będzie tętno tętnic udowych; niemniej będzie tętno tętnicy szyjowej lewej i sprychowej lewej później występować, niż tętno tych samych tętnic po stronie prawej, jeżeli się tętniak wytworzył między ujściem tętnicy bezimiennej (*a. anonyma*) i lewą tętnicą szyjową.

Becker stwierdził wziernikiem ocznym, że na siatkówce daje się spostrzegać tętno samodzielne, t. j. bez choroby oka, występujące czasami silniej na jednym, słabiej na drugim oku.

Lebert zaś i Quincke spostrzegli tętno naczyń włosowatych twarzy zdradzające się silniejszym zaczerwieniem policzków w chwili skurczu serca, blednieniem zaś w chwili rozkurczu, zjawisko, które wedle Quincke'go zdarzać się ma tylko przy większych tętniakach.

Żyła główna górna i gałązki tejże często bywają uciśnięte przez tętniaka, przez co się ona zwęża, a nawet skrzepami zupełnie zatyka; w tych razach żyły szyjowe bywają napięte, twarz jest sina, a żyły odnóg górnych są mocniej napełnione; niekiedy wytwarza się nawet uboczne krążenie żyłne na klatce piersiowej. Znaczny ucisk żyły głównej górnej, lub zaczopowanie tejże, lub jednej z jej gałęzi, może wywołać opuchlinę wodną, albo całej górnej części ciała, albo pojedynczych tegoż odcinków. Ucisk na żyłę główną dolną, przez tętniaki znacznych rozmiarów tętnicy głównej brzusznej, wywołuje obrzęk kończyn dolnych, powłok brzucha, przekrwienie nerek, białkomocz. Ponieważ skutkiem

wady sercowej, która może obok tętniaka istnieć, mogą także powstać opuchliny i t. d., przeto tylko częściowe opuchliny uważać trzeba za powstałe skutkiem ucisku tętniaka, uwzględniając jednak inne przyczyny, któreby także mogły ugnieść lub zaczopować żyłę.

Zboczenia czynnościowe mogą być skutkiem tętniaka bardzo znaczne, w innych przypadkach brakuje ich zupełnie.

Tętniaki bywają niekiedy bardzo bolesne, szczególnie urazowe, które od samego początku sprawiają znaczne bóle. Oprócz bolesności na dotyk, skarżą się chorzy na różne bóle, występujące bez przyczyny w samym tętniaku, trwale albo tylko chwilami; bóle mają zawsze siedzibę nie w samym tętniaku, jak to się chorym zdaje, lecz w otoczeniu jego; mogą bowiem pochodzić z ucisku tętniaka na sąsiednie nerwy, w których to razach rozpromieniają się także na ramię, w międzyżebra, stos kręgowy (co chorych do kulenia się zmusza); tętniaki tętnicy głównej brzusznej wywołują mdłości, a czasem mogą nadto, bez względu na siedzibę tętniaka, powstać nudności i wymioty, które mają swą przyczynę w podrażnieniu nerwu błędnego. Jeżeli nerw ten jest anatomicznie zmieniony, lub stale uciśnięty, nudności i wymioty nie dają się żadnym środkiem usunąć i trwają ciągle.

Skutkiem ucisku na różne nerwy, powstają porażenia różnych mięśni, które także mogą być spowodowane zatorami; niemniej zauważono (Manson, L. Meyer) zboczenia umysłowe, których powodem były tętniaki tętnicy szyjowej do mózgowej (*carotis interna*), a raczej następce zboczenia w odżywianiu mózgu. W kończynach górnych może także powstać niedowład, skutkiem zniszczenia przez tętniaka stawu obojczykowo-mostkowego, lub obojczykowo-łopatkowego, na co w danych przypadkach zwrócić trzeba uwagę. Wreszcie z rzędu zboczeń w unerwieniu spostrzegano: bezsenność, nierówność źrenic, bóle głowy, niepokój, rozdrażnienie ogólne, napady bicia serca i dychawicę.

Dychawica może być wywołaną albo przez to, że tętniak uciska płuco, lub tchawicę, lub też jedno z większych, lub mniejsze oskrzela, lub ciśnię na nerw błędny, na przeponę i t. d.. Jakkolwiek tylko dychawicę, spowodowaną uciskiem na nerwy oddechowe, należałoby zaliczyć w poczet zboczeń w unerwieniu, to jednak i dychawicy, wywołanej uciskiem płuc i t. d., nie można zawsze wykluczyć z tego rzędu, albowiem ostateczną przyczyną dychawicy jest prawie zawsze upośledzone unerwienie, a tylko

w tych razach może nie, w których tętniak jest tak wielki, że stanowi mechaniczną przeszkodę w oddechaniu. Można tembardziej większą część napadów dychawicy uważać jako pochodzące ze zbroceń w unerwieniu, że tętniaki małe wywołują takowe równie często jak tętniaki znacznych rozmiarów. Zależy to głównie od umiejscowienia tętniaka, nie od jego wielkości. Napady tego rodzaju dochodzą czasem do najwyższych stopni, kończą się jękiem i sinicą nadzwyczajną, nawet niekiedy śmiercią i nie dają się, jeżeli są gwałtowne, niczem złagodzić. Próbowano w niektórych przypadkach rozcięcia tchawicy (*tracheotomia*), lecz nie tylko bez skutku, ale ze szkodą dla chorego, jakkolwiek rękoczyn sam przez się nie przedstawia niebezpieczeństwa, albowiem gdy podczas wykonywania rękoczynu wystąpił napad, chory życie kończył skutkiem aspiracji krwi do płuc.

W innych razach występują napady dychawicy przeważnie porą nocną i o pewnych godzinach; tego rodzaju napady czysto przyrody nerwowej, spotykamy także przy niedomykalności i zwężeniu ujścia tętniczego lewego.

Dychawica, wywołana uciskiem tętniaka na płuca, objawiać się będzie szczególnie w czasie ruchu, dychawica zaś wywołana uciskiem na tchawicę będzie stałą, wywołana zaś uciskiem na oskrzela występuje zazwyczaj przy zmianie położenia, szczególnie na wznak, lub tylko w pewnem położeniu ciała.

Ucisk tętniaka na płuca, a jeszcze bardziej na jedno z oskrzeli, wywołuje niedodmę płuca; zwykle lewe oskrzele bywa uciśnięte, zatem i lewe płuco staje się atelektatycznym; oprócz tego może z tej samej przyczyny powstać jednostronne nagromadzenie płynu surowiczego w klatce piersiowej (Bamberger). Czasami spostrzegamy także krwioplucie i powstawanie suchot płucnych po tętniakach, na co już Stokes uwagę zwrócił. Niektórzy autorowie posadzają o to ucisk tętniaka na tętnicę płucną, drudzy ucisk na nerw błędny. Czy krwioplucie jest spowodowane uciskiem i następstwem przekrwieniem płuca, czyli też jest przyrody zatorowej, może niezawisłem od tętniaka, lecz od wady zastawkowej, towarzyszącej tętniakowi, należy w pojedynczych przypadkach brać pod rozwagę. Niekiedy przyłączają się do tętniaków także zapalenia opłucnej, sprawy zwykle przewlekłe przebiegające.

Aby się przekonać, czy tętniak nie uciska tchawicy i czy to nie jest powodem dychawicy, lub czyli nerw zwrotny nie jest uciśnięty, należy badać wzornikiem krtaniowym; w pierwszym przy-

padku można dostrzedz tętnienie tętniaka, w drugim zaś przekonać się, że więzadła głosowe albo też jedno, najczęściej lewe jest nieruchome, a zatem porażone, również, że nagłośnia jest porażona, co powoduje bezgłos i zakrzuszenie się.

W narządzie trawienia może tętniak, oprócz wyżej wspomnianych zbroceń, drogą mechaniczną przez ucisk na kiszki wywołać zatkanie, zaś przez ucisk na połyk (*oesophagus*) niedrożność tegoż, która może występować napadami, lub tylko w pewnych położeniach ciała. Jest to objaw rzadki i wymagający wielkiej ostrożności przy zaprowadzaniu zgłębników.

W niektórych przypadkach zauważano uporczywą żółtaczkę skutkiem ucisku tętniaka tętnicy głównej brzusznej na przewód wątrobowy lub przewód żółciowy. Żółtaczką, połączoną z nerwobólami, może się stać powodem mylnego rozpoznania kamieni żółciowych.

Do mylnego rozpoznania kamieni nerkowych może dać powód nerwoból w okolicy nerki i upośledzone wydzielanie moczu, wywołane uciskiem tętniaka na moczowody.

Oprócz objawów opisanych, dłuższe trwanie tętniaka działa upośledzająco na całe odżywianie. Chorzy cierpiący na tętniaki zwykle podobne robią wrażenie, jak chorzy dotknięci wadą układu tętniczego lewego, albowiem te same przyczyny powodują tego rodzaju zjawiska; dopływ krwi tętniczej jest zmniejszony i zwolniony, przez co powstaje niedokrwistość ze wszystkimi teje następstwami, to jest charłactwem ogólnem. Jeżeli nadto zważymy, ile innych czynników może się przyłączyć do upośledzonego odżywiania z powodu tętniaka, jako to: porażenia, wymioty i t. d., łatwo pojąć do jakiego stopnia może być ustroj przez dłuższe trwanie tętniaka wycieńczony.

Jeżeli tętniak pęka, bywają przypadki bardzo różne, mają jednak w ogóle wspólność z objawami ostrej niedokrwistości, lub, co na jedno wychodzi, cechy krwotoku wewnętrznego. Nagłe omdlenie, trupia bledosc, wystąpienie lepkiego zimnego potu, brak tętna, są zwykłymi objawami; jeżeli tętniak pęka do jamy brzusznej, powstaje nagle bolesne wzdęcie brzucha; jeżeli do klatki piersiowej, występują napady zaduszenia, lub wybuchy krwi, jeżeli zaś na zewnątrz przez powłoki, to pęknięcie zwykle poprzedza bolesność, miejscowe zaczerwienienie, wybroczyny, które zasychają niekiedy i wytwarzają strup; gdy strup odpadnie wycieka krew, albo też wybucha gwałtownie co natychmiastową śmierć

sprowadza. Pęknięcia do wewnątrz mogą także być nagłe, lub trwać dłuższy czas co oczywiście zależy od wielkości otworu. Pęknięcie tętniaka do jednej z żył głównych, do jamy sercowej, do worka osierdziowego wywołuje zazwyczaj śmierć natychmiastową. Są jednak znane przypadki, w których życie trwało kilka i kilkanaście godzin, nawet dni i miesiące (Thurnam). W mojej praktyce zdarzył się przypadek pęknięcia tętniaka części wstępującej tętnicy głównej do worka osierdziowego, w którym to przypadku życie, wśród objawów nagromadzenia krwi w worku osierdziowym, trwało przeszło dobę. W ogóle pęknięcie tętniaka do jamy opłucnowej, do worka osierdziowego lub do jamy brzusznej, wywoła objawy nagle występującego wysięku, zaś pęknięcie, do oskrzeli lub tchawicy, gardzieli, żołądka, jelit, może być, jeżeli nie nastąpiła śmierć natychmiastowa, połączone z wybuchami krwi, a krew, jeżeli pochodzi z żołądka, będzie miała swoiste zabarwienie. Najczęściej zdarza się pęknięcie do jamy opłucnowej, do worka osierdziowego i do dróg oddechowych.

Rozpoznanie.

Omawiając objawy, jakie tętniak wywołuje, wspomnieliśmy, że często brakuje ich zupełnie, co też w danych przypadkach utrudnia, a często nawet robi rozpoznanie niemożliwym.

Jeżeli na przedniej lub tylnej ścianie klatki piersiowej istnieje obrzęk tętniacyjny, nie będzie trudno orzec, że jest to tętniak i odróżnić go od innych guzów, które także przebijają klatkę piersiową i mogą mieć udzielone tętnienie, jeżeli uwzględnimy, że tętniak rozszerza się przy każdym skurczu serca w kierunku bocznym i jeżeli możemy nad nim wymacać podwójne wstrząśnięcie. Szmer nie tyle jest pewnym znakiem, być bowiem może, że guz uciska tętnicę, na której leży, przez co powstaje szmer uciskowy. Również ułatwi nam rozpoznanie tętniaka: badanie tętnic obwodowych, w których wykazemy, przy istnieniu tętniaka, albo opóźnienie, albo zmniejszenie wysokości fali, albo brak tętna na jednej z równomiernych tętnic. Ostatni objaw nie jest jednak dowodem istnienia tętniaku, albowiem brak tętna na jednej z równomiernych tętnic może mieć różne inne przyczyny.

Wyraźne i widoczne wstrząśnięcie skurczowe, lub nawet tętnienie, połączone ze stłumieniem odgłosu wypukowego, jest, bez

względu na jakość objawów przysłuchowych, usłyszyć się dających nad miejscem tętniącym, pewnym znakiem rozszerzenia w tem miejscu tętnicy lub tętniaka, skoro miejsce to zupełnie lub prawie zupełnie odpowiada przebiegowi tętnicy głównej, a udzielone od serca tętnienie da się stanowczo wykluczyć. Wykluczamy to ostatnie za pomocą opukiwania i osłuchiwania, stwierdzając, że objawy słuchowe w miejscu tętniącym usłyszyć się dają z większą siłą, niż nad sercem, jako też wykazaniem, że między miejscem tętniącym, a uderzeniami serca nie ma związku bezpośredniego, czyli inaczej, że stłumienie sercowe nie łączy się z miejscem tętniącym.

Odróżnianie tętniaka od nacieklých brzegów płuc, ropni, lub obrzęków śródpiersiowych, nie zawsze jest łatwym, jest jednak możebnym, jeżeli uwzględnimy, że naciekle brzegi płuc nie dają stłumienia wypukowego tak ostro odgraniczonego, jak tętniaki, że nad nacieklými brzegami płuc słyszymy oddech nieprawidłowy, że stanom tym towarzyszy gorączka. Obrzęki śródpiersiowe dają zazwyczaj znaczniejszy obszar stłumienia wypukowego, udziela się im oddech, a dla odróżnienia tętniaków od ropni śródpiersiowych, które są powiększej części ropniami napływowemi, trzeba stwierdzić istnienie choroby żeber, kręgow i t. d.

W przypadkach, w których badanie fizyczne nie wykrywa istnienia tętniaka, zwracamy uwagę na pewne zбочenia czynnościowe, jako to: na duszność napadami występującą, na bóle, brak głosu, w którym to przypadku nie trzeba zaniechać badania wznikiem i na cały szereg tych objawów, które wyżej opisaliśmy, uwzględniając jednak tę ważną okoliczność, że wszystkie te objawy mogą także towarzyszyć histeryi. Od myłek w tych przypadkach chroni w części uwzględnienie płci i wieku. Są znane przypadki, w których zamiast tętniaka, uciskającego lewe oskrzele, rozpoznawano zwichnięcie tchawicy, lub wysięk opłucnowy lewy.

Siedzibę tętniaka można czasem łatwo rozpoznać, z miejsca tętniącego, w innych przypadkach można się takowej tylko domyślać.

Najczęstsze są tętniaki części wstępującej tętnicy głównej. Spostrzegamy w tych razach widoczne wstrząśnienie lub tętnienie, obrzęk, stłumienie odgłosu wypukowego i usłyszemy albo dwa tony, albo zaostrzony drugi ton, albo też szmery najsilniej usłyszyć się dające na wysokości 3 lub 2 chrząstki żebrowej prawej, lub w tej samej wysokości na mostku, niekiedy nawet sięgające po lewy brzeg mostka. Tętniak części wstępującej tętnicy

głównej wikła się chętnie z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej, co zmienia objawy przysłuchowe. Przy tem umiejscowieniu tętniaka ma być tętno obwodowe znacznie opóźnione względem uderzeń wierzchołka serca.

Zbóczenia czynnościowe, towarzyszące tętniakowi części wstępującej tętnicy głównej, odnoszą się do serca i do płuc, jako to: bicie serca, bóle pod mostkiem różnego nasilenia, napady dyshawicy, stale oddech krótki, wzmagający się do napadów zupełnego braku tchu, częste krwioplucia i uporeczywe nieżyty oskrzelowe. Często spotykamy objawy ucisku żyły głównej górnej, skutkiem tego przepełnienie żył szyjowych, wystąpienie ubożnego krążenia żylnego na klatce piersiowej, sinicę na policzkach i błonach śluzowych jamy ustnej. Przez ucisk na splot ramieniowy powstaje: drętwienie, mrowienie, osłabienie i niedowład prawego ramienia.

W przypadkach rzadkich, w których tętniak ma swą siedzibę na wklęsłości części wstępującej tętnicy głównej, nie dochodzi on do znacznych rozmiarów i nie wywołuje albo żadnych objawów albo też takie, które nie wyjaśniają sprawy właściwej. Z objawów, spowodowanych przez siedzibę tętniaka, najważniejszym jest ucisk na tętnicę płucną.

Jeżeli tętniak jest nisko osadzony, może także wywołać zapalenie osierdzia, które to powikłanie w ogóle tętniakom tętnicy głównej, bez względu na ich siedzibę, często bardzo towarzyszy. Tętniak części wstępującej tętnicy głównej pęka do worka osierdziowego, do prawej jamy opłucnowej, do płuc, lub na zewnątrz.

Tętniak łuku tętnicy głównej nie objawia się niczem, jeżeli nie jest dość wielki; tętnienie jego w tym ostatnim przypadku wymacać można w dołku widełkowym, stępienie wypukać się daje nad rękojęścią mostka, a jeżeli tętniak przebił klatkę piersiową, występuje jako obrzęk na rękojęści mostka, pod obojczykiem lub w okolicy pierwszych żeber. Tętnice wychodzące z łuku tętnicy głównej zbaczają w swym przebiegu i leżą bardziej ku górze, są albo uciśnięte, albo zwężone i zatkane, przeto tętno na tych samych tętnicach po stronie lewej i prawej różni się wysokością fali i uderzeniem nierównoczesnem, lub nawet brakuje tętna na jednej z nich.

Skutkiem ucisku na żyły bezimienne, powstaje opuchlina, przez ucisk zaś na splot nerwowy barkowy, niedowład i znieczulenie w odnogach górnych. Nadto zauważano: utrudnienie poły-

kania, brak głosu, a jeżeli lewe oskrzele było uciśnięte, co wtedy się dzieje, jeżeli się tętniak usadowił na wklęsłości łuku tętniczego, będzie lewa strona klatki piersiowej mniejsze ruchy w czasie oddechania wykonywać, nadto usłyszymy niekiedy rżenia, oddech osłabiony, lub stenotyczne gwizdy.

Tętniak łuku tętnicy głównej pęka do dróg oddechowych, do jamy opłucnowej, do śródpiersia, rzadziej do tętnicy płucnej lub do dużych żył.

Tętniak, którego siedzibą jest część zstępująca tętnicy głównej, występuje jako obrzęk po lewej stronie kręgosłupa, między tymże, a lewą łopatką. Dzieje się to jednak dopiero wtedy, jeżeli już doszedł do tak znacznych rozmiarów, że płuca zostały wyparte, a kręgi i żebra w części już są przetarte. Zanim to nastąpiło, może tętniak tej części tętnicy głównej, jeżeli jest dość wielki, wywołać stłumienie odgłosu wypukowego między łopatką lewą, a kręgosłupem; można będzie tamże wymacać niekiedy wstrząśnienie lub tętnienie, w innych jednak razach wyniki badania fizycznego będą ujemne. Jeżeli tętniak części zstępującej tętnicy głównej rośnie ku przodowi, to wypiera serce na prawo, lub przyciska takowe do klatki piersiowej.

Oprócz wymienionych przypadków spostrzegamy: rozszerzenie żył na klatce piersiowej, bóle w międzyżebrzach, czasami bóle w kręgach, skrzywienie stosu kręgowego, porażenia odnóg dolnych, skutkiem ucisku tętniaka na rdzeń, utrudnienie połykania i t. p..

Tętniak części zstępującej tętnicy głównej pęka do płuc lub do polyku.

Tętniak tętnicy bezimiennej rzadko samoistnie występuje, lecz w połączeniu z tętniakiem łuku. Siedzibą obrzęku jest prawy brzeg mostka na wysokości pierwszego żebra i obojczyka, sięga do jamy nadobojczykowej, poza zginacze głowy i mięsień pochyły (*m. scalenus*). Tętnice prawej strony głowy i ramienia prawego tętnią później i słabiej, niż strony lewej, nadto występują bóle w prawym ramieniu, mrowienie i niedowład, utrudnienie połykania, dychawica przez ucisk na tchawicę, obrzęki żył na prawej stronie szyi i ramieniu prawem. Rozpoznanie jest trudne i niepewne.

Rokowanie.

Uwzględniając etylogię tętniaków i objawy, nie można, jak tylko niepomysłnie rokować o tętniakach. Zniknąć nie mogą, a wzrostem swym zagrażają życiu, z powodu zaś stosunków anatomicznych leczenie jest utrudnione, a często niebezpieczne.

Leczenie.

To, co powiedzieliśmy pod nagłówkiem „rokowanie“, już określa, jak mało możemy powiedzieć o leczeniu tętniaków. Zwykle tak bywa, że jeżeli choroba jakaś jest nieuleczalną, najwięcej przeciw niej jest środków. Tak samo ma się rzecz z leczeniem tętniaków tętnicy głównej; każdy ze środków używanych, jako to: ucisk, ergotyna, wstrzykiwanie środków wywołujących krzepnięcie krwi, do których także wprowadzenie ciał obcych do jamy tętniaka i galwanopunkturę zaliczyć należy, środki apteczne, jako to: octan ołowiu, jodek potasu, kwas garbnikowy, wreszcie leczenie odejmowaniem pokarmów i t. d., ma swoich wielbicieli, do których szczególnie angielscy lekarze należą. Szczegółowe opisywanie tych wszystkich sposobów leczenia na to by się chyba przydało, aby dobitnie wykazać ich nieskuteczność, a względnie szkodliwość, dlatego nie rozbieramy ich i odsyłamy czytelnika do nagłówka „o leczeniu wad sercowych“, albowiem postępowanie lecznicze przy tych ostatnich nie różni się niczem od postępowania przy tętniakach.

OMYŁKI DRUKU

<i>Str.</i>	<i>wiersz</i>	<i>zamiast:</i>	<i>czytaj:</i>
11	12 od góry	Ludwik'a	Ludwig'a
16	9 „ „	n	na
42	fig. 2	<i>abecid</i>	<i>abcd</i>
43	fig. 3	<i>gh</i>	<i>gf</i>
„	„	<i>ef</i>	<i>eg</i>
44	fig. 4	z	r
68	6 od góry	opusé: VI osłuchiwanie żył	
75	14 od dołu	końca	wierzchołka
84	8 od góry	główna	główna
94	3 „ „	opusé: lub	
101	2 od dołu	„ nie	
132	14 „ „	<i>hypaplasia</i>	<i>hypoplasia</i>
158	15 od góry	ciał	ciała
183	15 „ „	koniec	wierzchołek
217	7 od dołu	uży-	użyé
242	11 od góry	i nastépezem	z nastépezem
251	19 „ „	zanogci	zanogcie

Biblioteka Główna WUM

KS.1448



210000001448



www.dlibra.wum.edu.pl

345.

