







Biblioteka Główna WUM



www.dlibra.wum.edu.pl

Dr ZDZISŁAW GORECKI

STARSZY ASYSTENT II. KLINIKI LEKARSKIEJ UNIW. WARSZ.



~~1153~~

O DUSZNOŚCI

ZAGADNIENIE WENTYLACJI PŁUCNEJ
W STANACH CHOROBYCH

BIBLIOTEKA
Szpitala im. Karola i Marii
Dla Dzieci
Nr. 386



LWÓW

GŁÓWNY SKŁAD W KSIĘGARNI NAUKOWEJ we LWOWIE HOTEL GEORGE'A
Z DRUKARNI I LITOGRAFJI PILLER-NEUMANNA

1927



*Wielce czcigodnemu Profesorowi Doktorowi
ANTONIEMU GLUZIŃSKIEMU
w roku Jubileuszu Jego półwiekowej niemal działalności
pracę tę w hołdzie poświęcam.*

SPIS RZECZY.

	Str.
WSTĘP	9
ROZDZIAŁ I. Parę uwag i badań, dotyczących fizjologii wentylacji płucnej.	13
1. Cele wentylacji płucnej. Wymiana gazowa w płucach i tkankach. CO ₂ we krwi i oddziaływanie krwi. CO ₂ i O ₂ a ośrodek oddechowy. 2. Dowolne zatrzymanie oddechu. Dowolne wzmożenie oddychania. 3. Wentylacja płucna. Powietrze oddechowe, zapasowe, zalegające, uzupełniające, szkodliwe, pojemność życiowa. Ich wielkość i znaczenie. 4. Własna metodyka badań i materiał zdrowych. 5. Warunki badania i określane wskaźniki. 6. Minutowa wentylacja płucna. Wskaźnik zużycia tlenu. Wskaźnik podstawowej wentylacji w stosunku do wagi i powierzchni ciała. Wskaźniki zredukowane. 7. Pojęcie prawidłowej wentylacji. Regulowanie wentylacji płucnej po bezdechu dowolnym i po hyperwentylacji dowolnej. Wielkość powietrza szkodliwego, według Haldane'a. 8. Anoksemja i alkalozja.	
CZEŚĆ KLINICZNA.	50
ROZDZIAŁ II. WzmóŜona, względnie osłabiona podstawowa przemiana materji i niedokrewność a wentylacja płucna.	51

1. Morbus Basedowi. Zachowanie się wentylacji płucnej i wskaźników oraz omówienie przypadków. 2. Neurasthenia. Skargi neurasteników, wynik badania fizykalnego, stosunek do gruźlicy. Spirometryczna krzywa u neurasteników. »Średnia ustawienia« według Bohr'a i według Plesch'a. Wahania w »średniej ustawienia« i ich znaczenie. Ośrodek oddechowy u neurasteników. 3. Morbus Adissoni. Krzywa spirometryczna. 4. Znaczna niedokrewność. Cechy wentylacji płucnej. Omówienie przypadków, z uwzględnieniem wymiany gazowej i właściwości krwi.

ROZDZIAŁ III. Wentylacja płucna w przebiegu schorzeń narządu oddechowego. 69

1. Budowa i rola nabłonka oddechowego w wymianie gazowej. Budowa anatomiczna dróg oddechowych i wpływ jej na mieszanie się powietrza pęcherzykowego z powietrzem oddechem. Badania Beitzke'go nad płucami przy rozedmie. Badania Miller'a nad płucami zdrowymi. Bliższe dane o powietrzu szkodliwym, według Haldane'a i Siebeck'a. 2. Anoksemja tętnicza przy zapaleniu płuc. Warunki powstawania anoksemji. Położenie ciała a »średnia ustawienia«. Dlaczego »średnia ustawienia« w pozycji leżącej, jest mniejsza i wpływ tego faktu na utlenianie krwi oraz na wydalanie CO₂. Badania nad wpływem zmiany położenia ciała na »średnią ustawienia« u chorych na rozedmę płuc. Wentylacja płucna w pozycji leżącej i siedzącej u chorych na schorzenia płuc. Wnioski. 3. Omówienie przypadków zapalenia płuc, naciełłów gruźliczych, wysięku i odmy opłucnej, z uwzględnieniem wentylacji podstawowej oraz niektórych badań dodatkowych. 4. Omówienie badań nad wentylacją płucną u chorych na rozedmę płuc. Niektóre wnioski z powyższych badań i parę słów o patogenezie rozedmy.

ROZDZIAŁ IV. Wentylacja płucna w przebiegu schorzeń serca. 107

1. Omówienie przypadków i przedstawienie wyników, uzyskanych przy badaniu wentylacji płucnej, w pozycji siedzącej i leżącej. 2. Badania Bohr'a i Plesch'a nad znaczeniem »średniej ustawienia« dla krążenia krwi. Jak przedstawia się rola »średniej ustawienia« u chorych na schorzenia serca, przy zmianie pozycji ciała w oświetleniu badań nad wentylacją płucną i utlenianiem krwi. O badaniach Haldane'a, Plesch'a, Eppinger'a i i. nad szybkością przepływu krwi przez płuca i na obwodzie ciała oraz nad zawartością tlenu i dwutlenku węgla we krwi żyłnej i tętniczej, u chorych na schorzenia serca. 3. Porównanie wentylacji płucnej u niektórych chorych na choroby płuc i chorych na choroby serca, przy zmianie pozycji ciała. Jeszcze parę słów o roli oddychania dla wymiany gazowej i dla krążenia krwi.

ROZDZIAŁ V. Duszność a wentylacja płucna. 124

1. Uwagi o mianownictwie, dotyczącem typów oddychania i duszności. Różnice w sposobie oddychania i w wentylacji płucnej zależą nie tylko od bodźców chemicznych i mechanicznych, ale też od podnieć psychicznych i do stanu napięcia ośrodka oddechowego. Wpływ niektórych podnieć psychicznych i fizycznych na oddychanie. 2. Parę uwag o powstawaniu dyspnoe, w przebiegu cukrzycy i mocznicy. Badania Eppinger'a, Papp'a i Schwarz'a nad dychawicą sercową i wyprowadzenie pewnych wniosków z ich badań. O napadzie dychawicy oskrzelowej. Odruch Breuer'a i Hering'a oraz jego ewentualne znaczenie w patogenezie napadu dychawicy oskrzelowej. 3. Badania nad długością bezdechu i zachowaniem się CO₂ pęcherzykowego, przed i po dowolnym bezdechu, jako sposób ba-

danía wrażliwości ośrodka oddechowego u zdrowych i neurasteników. Wnioski z podobnych badań, dokonanych u chorych na schorzenia serca i płuc. Zakończenie.

DODATEK. Własny przyrząd do oznaczania CO ₂ w powietrzu pęcherzykowem.	153
PIŚMIENNICTWO.	158

WSTĘP

Doświadczenia moje należą do dziedziny badań czynnościowych narządów — badań, stanowiących podwaliny kliniki chorób wewnętrznych. Opierając się na silnych podstawach anatomji patologicznej klinika jednak przestała odgadywać tylko obraz sekcyjny i mikroskopowy narządów, chorobowo zmienionych, zwróciła natomiast wszystkie swe siły w kierunku skrytalizowania i ustalenia odchyłeń czynnościowych chorych narządów. Badanie czynnościowe narządu krążenia (zarówno naczyń jak i serca), przewodu pokarmowego, wątroby trzustki, nerek, układu wegetatywnego, przemiany materji i t. d., badania na podstawach, stworzonych przez fizjologję i fizjopatologję, pouczają lekarzy dokładniej o osobniczych właściwościach ustroju chorego i zmuszają też do głębszego wejrzenia w mechanizm zmian czynnościowych narządów. Badania czynnościowe narządu oddechowego należą do tej samej dziedziny a nawet zastosowano je w klinice wcześniej, niż wiele innych (np. badania czynnościowe nerek, wątroby i t. d.). Po wprowadzeniu spirometru przez Hutchinson'a, fizjologowie opracowali pewne szczegóły czynności płuc i klinika, korzystając z łatwej względnie metodyki, rozpoczęła swe badania, po których niebawem ustalono wskazania dla lecznictwa schorzeń płucnych (rozedma płuc) zapomocą odpowiednich aparatów do oddychania. (Patrz: Oertel w Ziemssens Handb. 1884). Względnie rychło jednak zapał

pod tym względem ostygł a o leczeniu zapomocą aparatów do oddychania — prawie zapomniano. Przyznać jednak należy, że w ostatnich czasach, niemal współcześnie z zainteresowaniem się kliniki badaniami nad przemianą materji — zwrócono się znowu do badań nad czynnością płuc.

Nie omawiam tu wyników badań, uzyskanych przez szkołę francuską z prof. Rogerem na czele, badań nad t. zw. wewnętrzną czynnością płuc, czyli nad rolą tego narządu w trawieniu tłuszczów, zobojętnianiu jądów, w rozkładaniu pewnych ciał, jak n. p. adrenaliny (na co już wskazywali Szymonowicz i Cybulski), w wywoływaniu zmian w składzie białek osocza krwi, z czego zdawałem już sprawę, opierając się na własnych badaniach, podczas Zjazdu Przyrodników i Lekarzy w lipcu 1925 r. w Warszawie przejęć natomiast odrazu do omówienia czynności oddechowej płuc.

Badania te przeprowadzane były w klinikach w celu uzyskania wyników praktycznych, bądź to dla określenia stanu chorobowego, bądź też dla ustalenia rokowania. Zaliczyć tu należy badania nad pojemnością życiową płuc, nad powietrzem uzupełniającem, zapasowem i zalegającym, nad próbami dowolnego bezdechu (*«apnoë volontaire»* — badanie to jest obowiązkowe przy ustalaniu stanu zdrowia u kandydatów na lotników w armji francuskiej — metodą tą posługiwałem się swego czasu w tym samym celu w armji polskiej), nad wielkością powietrza oddechowego, ilością oddechów w czasie 1 minuty oraz nad wentylacją płucną. Tu też wspomnieć należy o badaniach Rosenthala, Achard'a i Binet'a, Peabody'ego i Sturgis'a nad wytrzymałością oddechową na zmęczenie przy powtarzaniu najgłębszych wdechów (pojemność życiowa zmniejsza się), oraz po marszu (Amar, Langlois, Achard, Binet, Lange i inni). Następnie badania nad oddychaniem w zamkniętą przestrzeń (Peabody), dalej badania Pecha z Montpellier nad ilością powietrza, jaką dany osobnik może wciągnąć do płuc w przeciągu 1 sekundy, oddychając z możliwym najwyższym wysiłkiem. (Badania powtarzane przez Desfasses, Carrieu, Sainton, Schulmann i i.). Wreszcie badania pneumometryczne Bloch'a, Pachon'a, Waldenberg'a,

Marcina Flack'a, zapomocą odpowiednich aparatów służących do ustalenia siły oddechowej układu mięśniowego. Pomijam tu zupełnie badania pneumograficzne znane w fizjologii, a które klinicznego większego znaczenia nie posiadają, aczkolwiek w swoim czasie przyczyniły się do poznania niektórych spraw, związanych z oddychaniem.

Rozumiejąc dobrze, że czynność oddechowa w warunkach fizjologicznych u różnych osobników będzie odmienna — wielu autorów przeprowadzało badania z uwzględnieniem wieku, płci, pewnych konstytucyjnych danych, wagi ciała lub jego powierzchni (Hutchinson, Arnold, Wintrich, Dupont, Billard, H. West, Spehl i w. i.). Stąd powstało wiele »wskaźników« fizjologicznych, które dla badań nad chorymi mają pewne znaczenie.

Wreszcie mamy «wskaźniki» i współczynniki, powstałe z badań porównawczych poszczególnych czynności narządu oddechowego, jak n. p. współczynnik Mathieu i Schaeffer'a, oparty na pomiarach powietrza oddechowego i powietrza zapasowego, lub Strohl'a wskaźnik oddechowy, wyrażający się w stosunku wielkości powietrza oddechowego do pojemności życiowej płuc.

Z dziedziny badań nad wentylacją płucną u ludzi w zupełnym spoczynku, która jest tematem niniejszej pracy, oprócz danych, jakich nam dostarcza fizjologja, nie wiele znalazłem szczegółów do zanotowania. I tak: Zbyszewski w Fizjologii Człowieka, wydanej przez Becka i Cybulskiego, pisze: »Wielkość oddychania (czyli wentylacja płucna) t. j. ilość powietrza, wprowadzonego do płuc, zwykle się podaje w litrach i na 1 minutę czasu. Przy spokojnem oddychaniu ilość powietrza oddechowego wynosi 4—7 litrów, podczas pracy fizycznej wzrasta do 50 litrów«. W zdaniu powyższem mamy określenie pojęcia wentylacji płucnej. Nad podstawowemi fizjologicznemi badaniami Haldane'a, Barcroft'a, Bohr'a i w. i. zastanowimy się później.

Co się tyczy patologji ludzkiej przytoczę zdanie Achard'a i Binet'a (Examen fonctionel du poumon str. 40) o wentylacji: »Natężenie wentylacji waha się pod wpływem

rozmaitych czynników; liczne nasze badania, wykonane razem z Langem, nie pozwalają nam na wyciągnięcie jasnych wniosków, dotyczących wpływów rozmaitych chorób na wentylację, mogliśmy jednak z korzyścią badać wpływ ciąży, marszu i upustu krwi na wspomnianą wentylację«.

Przeprowadzenie badań nad wentylacją płucną w przebiegu niektórych schorzeń (zwłaszcza płuc i narządu krążenia) wydało mi się koniecznością przede wszystkim ze względu na problem patogenezy duszności, dotychczas prawie nieznaną w szczegółach. W tym to kierunku starałem się prowadzić moje doświadczenia, wykonane w klinice profesora Głuzińskiego w latach 1926 i 1927.

Warszawa w lipcu 1927 r.

ROZDZIAŁ I.

Parę uwag i badań dotyczących fizjologii wentylacji płucnej.

1.

Dotychczas jeszcze panują niezgodne z rzeczywistością, poglądy na wentylację płucną. Niezgodność ta wywołana jest pewną dowolnością, z jaką człowiek oddycha a więcej jeszcze oczywistym faktem znacznego wpływu naszej woli na proces wentylacji płucnej. Codzienna obserwacja zatrzymywania oddechu podczas mówienia, śpiewu, krótkiego a znacznego wysiłku fizycznego, z drugiej znów strony dowolne, wzmożone oddychanie — dostarczają dowodów przeciwko stałej regulacji czynności oddechowych. Dowody te przemawiają jednak tylko za tem, że bodźce, płynące z ośrodków woli lub nawet z zewnątrz ustroju, mogą chwilowo i na krótki czas zaburzyć rytm oddechowy. Po tej »akcji« następuje jednak »reakcja«, po tej pierwszej fazie odczynu na bodziec następuje rychło wyrównawcza faza druga. Powierzchnowa obserwacja, dotycząca n. p. faktu zatrzymania oddechu, nie może nawet w przybliżeniu wykazać, do jakiego stopnia następową czynność wentylacyjną wyrównuje skutki zatrzymania oddechu, jakiby mogły powstać dla ustroju.

Dla kliniki znajomość praw wentylacji płucnej posiada poważne znaczenie, jeśli chcemy głębiej ująć patogenezę duszności, objawu chorobowego, tak częstego w przebiegu

schorzeń płuc i układu krążenia, występującego też i w przebiegu mocznicy i śpiączki cukrzycowej. Punktem wyjścia dla rozważań nad powyższym tematem musi być jednak ujęcie sprawy oddechowej przez fizjologów. Nauka fizjologii oddechowej uczyniła w ostatnich latach poważny krok naprzód i, mimo pewne jeszcze braki, należy uważać powyższy problem za całkowicie już przygotowany do badań klinicznych. Niepodobieństwem jest oczywiście, pobieżne choćby przedstawienie samych tylko wyników tak licznych badań fizjologicznych, wobec czego ograniczyć się muszę do bardzo zwięzłego przedstawienia najistotniejszych i najważniejszych podstaw naszych wiadomości pod tym względem, przyczem wzorować się będę na skończone doskonałym dziele J. S. Haldane'a.*)

Mówiąc o mechanizmie oddechowym pamiętać musimy, »że wszystkie mechanizmy życiowe w całej swej zmienności mają cel jeden tylko, mianowicie zachowanie stałości warunków życia w ich wewnętrznym otoczeniu (krew)«. (Claude Bernard cyt. przez Haldane'a l. c. str. 415.). W myśl powyższego zdania oddychanie ma na celu zabezpieczenie wymiany gazowej krwi w ten sposób, by wszystkie tkanki ustroju otrzymały krew jakości odpowiedniej a nadto, wywołując różnice parcia wewnątrz klatki piersiowej, oddychanie wspomaga też krążenie krwi, tak, by tkanki otrzymywały także odpowiednią ilość tej wyborowej krwi. Ten ostatni moment szczególnie w patologii zdaje się odgrywać rolę niepoślednią, jak to wykazują badania Plesch'a, Eppinger'a, Papp'a i Schwarz'a, które w odpowiednim miejscu szerzej omówimy i własnymi badaniami oświetlimy.

Pośrednictwo krwi w wymianie gazowej jest zjawiskiem powikłanem i zależnym od mnóstwa czynników, które mnożą się jeszcze w przypadkach chorobowych. Ze względu zaś na to, że głównym tematem niniejszej pracy jest studjum

*) Dzieło to p. t. „Oddychanie“, przetłumaczone jest na język polski (1927) z wielką dla nauki polskiej korzyścią. Żałować tylko należy, że istnieje w tem tłumaczeniu wiele usterek językowych, utrudniających wprost nieraz zrozumienie poszczególnych zdań.

nad wentylacją płucną w przebiegu schorzeń wewnętrznych, przeto ograniczyć się tu muszę do podania jedynie krótkiego szkicu, omawiającego rolę krwi w fizjologicznej jej czynności: w wymianie gazowej.

Wymiana gazowa między krwią i tkankami, oraz między krwią i powietrzem w pęcherzykach płucnych, odbywa się na podstawie praw dyfuzji gazów (rzeczą sporną jest kwestja czynnego pośrednictwa komórek płucnych, jak dawniej ogólnie przypuszczano — dziś zaś w pewnych tylko wyjątkowych warunkach przyjmuje to Haldane — patrz Rozdz. III, p. 1.) Dlatego rozmiar i szybkość przechodzenia gazu z jednego środowiska (np. krew) do drugiego (np. powietrze pęcherzykowe) zależy będzie od różnicy parcia częściowego danego gazu w obu środowiskach, oraz od współczynnika przepuszczalności przegrody między dwoma środowiskami (w powyższym wypadku: nabłonek płucny). W warunkach fizjologicznych przepuszczalność przegrody jest mniej więcej stałą i szczególną uwagę zwrócić należy na czynniki wpływające na wielkość parcia częściowego gazu w danym środowisku, przedewszystkiem zaś we krwi. Tę szczególną uwagę zwracamy na czynniki we krwi dlatego, że w warunkach fizjologicznych, wymiana gazowa we krwi sama dostosować się musi i umie do potrzeb tkanek, podczas gdy interesujące nas zagadnienie wentylacji płucnej w warunkach fizjologicznych dostosowuje się z kolei do potrzeb i warunków, jakie przedstawia krew. Dostosowanie się wentylacji płucnej do potrzeb ustroju jest kierowane drogą odruchu, dla którego pobudką jest stan napięcia ośrodka oddechowego w rdzeniu przedłużonym. Ośrodek oddechowy, stojący na straży »stałości warunków wewnętrznego środowiska« stałości niezbędnej dla sprawności całego ustroju — jest w wysokim stopniu wrażliwy na pewne zmiany w właściwościach krwi. Ośrodek ten wyrównuje zmiany powyższe bądźto bezpośrednio, kierując odpowiednio wentylację płucną, bądź też pośrednio przez ośrodki naczynio-ruchowe i ośrodki czynności serca, regulując w ten sposób obieg krwi. O ile niema nagłych zmian we właści-

wościach krwi, ośrodek oddechowy działa z pewnym automatyzmem (rytmiką).

W warunkach fizjologicznych ośrodek oddechowy reguluje przede wszystkim: 1) odpowiednie utlenienie hemoglobiny, 2) odpowiednie parcie częściowe CO_2 we krwi a ściślej mówiąc odpowiednie oddziaływanie (p_{H}) krwi tętniczej.

Wewnętrzny mechanizm przenoszenia gazów przez krew jest, w krótkości, następujący: krew tętnicza zawiera O_2 wiązany w lwiej części z hemoglobina w oksyhemoglobinę ($\text{O}_2\text{—Hb}$), podczas gdy osocze zawiera tylko minimalną część tlenu fizycznie rozpuszczonego. Według bezpośrednich badań około 94 — 96% Hb jest we krwi tętniczej w postaci oksyhemoglobiny. Nadto krew tętnicza zawiera CO_2 w postaci węglanów (a więc w połączeniu z zasadami krwi) i połączeń z ciałami białkowymi oraz CO_2 wolny. Ilość wolnego CO_2 warunkuje parcie częściowe CO_2 we krwi i posiada dla mechanizmu oddychania szczególnie wielkie znaczenie. Ilość CO_2 wolnego we krwi, czyli jego parcie częściowe zależy jednak od ilości CO_2 związanego a więc jego soli, w myśl równania Hendersona: Ilość CO_2 wolnego wynosi $\frac{1}{15}$ ilości ogólnej CO_2 we krwi. Pojemność krwi dla CO_2 będzie przeto tem większa, im większy będzie zasób zasad we krwi (stąd metoda Van Slyke'a oznaczania CO_2 we krwi dla określenia zasobu zasad), przy równoczesnym, znacznie mniejszym, lecz proporcjonalnym wzroście częściowego parcia CO_2 . Na powyższych właściwościach moderatorów czyli tłumików, do których oprócz węglanów, należą jeszcze układy fosforanów oraz białka zawarte we krwi — opiera się obecnie nauka o regulowaniu wentylacji płucnej. W ustroju żyjącym wciąż powstają nowe ilości CO_2 , który oddany do krwi, zakwaszałby ją w znacznym stopniu, podczas gdy obecność tłumików zmniejsza różnice p_{H} krwi do nieznacznych granic, wystarczających jednak dla pobudzenia ośrodka oddechowego do wzmożonej czynności oddechowej, mającej na celu — przez wydzielenie CO_2 do powietrza pęcherzykowego — sprowadzenie p_{H} do prawidłowej wysokości. Naodwrot, wydzielanie

HCl do żołądka w procesie trawienia, zwiększa alkaliczność krwi a zmniejszona wentylacja szybko doprowadza do nagromadzenia się większej ilości CO_2 we krwi, czego wynikiem jest znowu utrzymanie p_{H} krwi na zwykłym poziomie.

W tkankach krew tętnicza ulega pewnym zmianom. Parcie częściowe tlenu w tkankach jest niższe od parcia O_2 we krwi tętniczej, stąd przenikanie tlenu do tkanek a oksyhemoglobina zostaje zredukowana na hemoglobinę (o znacznie ciemniejszej barwie). Według badań autorów angielskich i amerykańskich zredukowana Hb posiada właściwości bardziej alkaliczne, niż oksy-Hb, wskutek czego jony Cl , znajdujące się we krwi (jako $\text{NaCl} \rightleftharpoons \text{Na}^+ + \text{Cl}'$) przenikają do krwinek, [których osłonka jest przepuszczalna dla anjonów (kwasu), nieprzepuszczalna zaś dla katjonów (alkali) Hamburger], podczas gdy katjony (K^+ , Ca^{++} , Na^+), alkalizując osocze, obniżają częściowe parcie CO_2 krwi. Ponieważ w tkankach, obok niskiego parcia częściowego O_2 , panuje wyższe parcie CO_2 , przeto wynikająca stąd różnica częściowego parcia CO_2 we krwi z jednej strony (zmniejszona), w tkankach zaś z drugiej strony (zwiększona), sprzyja dyfundowaniu CO_2 z tkanek do krwi. W ten sposób »redukcja oksyhemoglobiny w czasie obiegu ma podobne znaczenie, jak dodanie ługu do krwi« (Haldane str. 197 l. c.). Zapobiega to zarówno zmianom p_{H} krwi, jak i zbyt wysokim podwyżkom parcia CO_2 w naczyniach włosowatych.

Tak więc krew tętnicza, zmieniona w żylną, dostaje się do płuc, gdzie wchodzi w styczność z powietrzem pęcherzyków płucnych, zawierającym około 20% tlenu, 80% azotu i minimalne ślady argonu et c., oraz CO_2 w setnych procentach objętościowych. Dzięki powinowactwu Hb do O_2 , hemoglobina utlenia się i jako związek bardziej kwaśny od Hb zredukowanej, oddaje Cl' do osocza, zakwasza je, a przez to wzmacnia parcie częściowe CO_2 we krwi (w sposób odwrotny, niż to miało miejsce w tkankach). W tych warunkach znaczna część CO_2 wolnego i uwolnionego z węglanów we krwi — przechodzi do powietrza pęcherzykowego i p_{H} krwi wraca do dawnego poziomu. Dziś nie ulega wątpliwości,



że fakt utlenienia Hb wypycha niejako CO_2 ze krwi, jak to przypuszczał Ludwig a udowodnił Haldane. Zarówno bowiem *in vitro* jak *in vivo*, krew stykająca się z powietrzem, w którym obecny jest CO_2 — pochłania przy tem samym ciśnieniu częściowym CO_2 , znacznie więcej CO_2 w nieobecności tlenu, niż w jego obecności.

Co się zaś tyczy sprawy zmian w aktualnem oddziaływaniu krwi (p_{H}) podnieść musimy to, że ustrój nie jest w stanie utrzymać się przy życiu, jeżeli zmiana ta w p_{H} jest znaczniejsza. Względnie krótkotrwałe stany zakwaszenia, jakie spotykamy n. p. przy cukrzycy, doprowadzają do zmian nieodwracalnych, powodujących śmierć a chodzi tu przecież o względnie małe przesunięcia się p_{H} z 7·35 do 6·94 (!), jak spostrzegał Endres, zgodnie z podobnymi spostrzeżeniami — Cullena i Jonasa. W warunkach fizjologicznych różnice w p_{H} obracają się w granicach bardzo szczupłych. Różnica w parciu częściowym CO_2 w pęcherzykach płucnych (gdzie parcie to stoi w równowadze z częściowym parciem CO_2 we krwi tętniczej, wynosząca 1,5 mm Hg lub 0,20% (prawidłowej zawartości) wywołuje różnice w $p_{\text{H}} = 0,012$. A wiemy, że ta niewielka różnica już jest w możności podwoić wentylację płucną lub doprowadzić do bezdechu. (Haldane l. c. str. 216 i inne), jeśli niema innych przyczyn, mogących mieć wpływ na aktualne oddziaływanie krwi.

Dotychczasowe metody bezpośredniego oznaczenia p_{H} we krwi nie nadają się do wykazywania tak małych różnic, które są jednak dostateczne dla wywołania odczynu fizjologicznego — jak twierdzi Haldane. Ostatnio Jansen i Karbaum (1926) wyprowadzają wnioski ze swej pracy: że p_{H} nie jest stałe już w fizjologicznych warunkach i że oddychanie nie jest w stanie usunąć te różnice. Badania ich jednak, oparte na obliczaniu p_{H} według Hendersona, nie wydają się zupełnie przekonującymi tembardziej, że większość autorów stwierdziła sprawność wentylacji płucnej w zachowaniu stałego p_{H} krwi.

Te »wewnętrzne« właściwości krwi (właściwości tłumików) pozwalają na »ukrywanie« niejako pewnych ilości CO_2 ,

nie dopuszczając do powstania większych wahań w p_H krwi, na które ośrodek oddechowy jest tak wrażliwy. Gdyby było inaczej, ośrodek oddechowy działałby już dorywczo w fizjologicznych warunkach, co odbiłoby się na czynności oddechowej. Drugim regulatorem, działającym w tym samym kierunku, jest stała obecność większej ilości powietrza w płucach, pozostająca nie tylko po zwykłym ale nawet i po głębszym wydechu. Trzecim wreszcie regulatorem jest limfa i tkanki dokoła ośrodka oddechowego, które posiadają zdolności pochłaniania pewnej ilości CO_2 , dzięki oddziaływaniu lekko zasadowemu tak, jak to ma miejsce we krwi.

Wrażliwość ośrodka oddechowego na brak tlenu nie jest tak wielka, jak na różnice w ilości CO_2 wolnego we krwi. W warunkach fizjologicznych, przy panującym u nas parciu barometrycznym, hemoglobina utlenia się podobnie, jakby to miało miejsce przy oddychaniu czystym tlenem. O ile, przy doświadczeniu, będziemy usuwali bezwodnik kwasu węglowego z powietrza wdychanego, wentylacja płucna nie ulegnie wybitniejszym wahaniom, nawet gdy odsetek O_2 w powietrzu wdychanym obniży się z 20% objętościowych na 15% (t. j. 0,25%). U niektórych osób występuje wzmożone oddychanie przy obniżeniu o 5% objęt., u większości dopiero obniżenie o 7% wywołuje zaburzenie w oddychaniu. Wrażliwość różnych zdrowych osobników na brak tlenu jest jednak różna i utrata przytomności nastąpić może w tych warunkach nagle, bez wstępnych oznak, spowodowanych brakiem tlenu, jak np. przy wznoszeniu się balonem. Ustrój nie rozporządza ani właściwością nagromadzania O_2 , ani też obywania się bez tlenu, znosi jednak znaczne obniżenie się parcia O_2 bez zaburzeń, przez określony przeciąg czasu, zanim nie wystąpią czynności wyrównawcze, o których później będzie mowa.

Z powyższego wynika, że w warunkach fizjologicznych parcie częściowe CO_2 we krwi tętniczej jest ściśle związane z aktualnym oddziaływaniem krwi a tem samem jest ono głównym regulatorem czynności oddechowej. Ponieważ parcie to jest równe parciu częściowemu CO_2 w pęcherzykach płuc-

nych, przeto oznaczanie zawartości CO_2 w powietrzu pęcherzykowym jest wykładnikiem stanu krwi, jeżeli odrzucimy zmiany w zawartości CO_2 we krwi i w powietrzu pęcherzykowym, powstałe wskutek zmęczenia (zakwaszenie kw. mlekowym), trawienia (zubożenie krwi w Cl') i t. p. — i badać będziemy osobniki zdrowe w spoczynku i na czczo, przy uregulowanym trybie życia codziennego. Wówczas otrzymamy ilości CO_2 w powietrzu pęcherzykowym oraz we krwi, które okażą się jednakowymi, z małemi tylko różnicami osobniczemi.

W jednakowych warunkach doświadczenia u ludzi zdrowych, ośrodek oddechowy pracuje, regulowany stałą wysokością osobniczą parcia częściowego CO_2 we krwi (i w powietrzu pęcherzykowym), w myśl naczelnego biologicznego prawa o »zachowaniu stałości wewnętrznego środowiska«.

2.

Badania dalsze nad wpływem dowolnego zatrzymania oddechu (tak w fazie wdechowej jak i wydechowej) oraz dowolnie wzmózonego oddychania w czasie kilku lub kilkunastu minut — wykazują, że ta dowolna czynność, przerywająca prawidłowy rytm oddychania, trwać może tylko ograniczony okres czasu, zależny od sprawności urządzeń wyrównawczych (tłumików) ustroju, o których mówiliśmy powyżej, oraz, że następową fazą odruchową doprowadza szybko naruszoną równowagę do stanu prawidłowego.

Zatrzymanie oddechu bez uprzedniego wzmózonego oddychania było badane nie tylko przez fizjologów, ale też weszło w użycie i dla celów praktycznych. Sabrazès (Gazette hebdomaire des sciences méd. de Bordeaux 1902) zauważył, że osobnik zdrowy może zatrzymać czynność oddechową po wydechu 20 do 25 sekund, najwyżej 35", Flack uważał za niezdolnych do pilotowania ludzi, których bezdech dowolny, po głębokim wdechu, nie dochodził do 45", G. Guillaïn (C. R. de la Soc. de biol. 1919) zaś sądził, że 20" stanowi najniż-

szą granicę zdolności do służby w lotnictwie. Douglas i Haldane (Journ. of Phys. 1919. cyt. Haldane l. c.) przekonali się, że poszczególne próbki powietrza pęcherzykowego, pobierane przy końcu dowolnego bezdechu oraz w czasie następnego, wzmożonego oddychania wykazują wahania dość znaczne, przeciętna jednak z całego okresu badań jest w zadziwiającej zgodności z prawidłowym poziomem częściowego ciśnienia CO_2 w pęcherzykach płucnych (Haldane l. c. tablica str. 102). Achard i Binet (Examen fonctionel du poumon 1922) otrzymują krzywą stetograficzną, podobną do krzywej Haldane'a, z której widać, że po dowolnym bezdechu następuje okres znacznie wzmożonego oddychania, przyczem, według Achard'a i Binet'a, dochodzi do tak znacznej nieraz hyperwentylacji iż przed uspokojeniem się oddechów i powrotem do stanu prawidłowego, wystąpić może krótki okres hypowentylacji. Badania własne podają w rozdziałach następnych.

Dowolne wzmożenie oddychania przez parę minut obniża znacznie częściowe ciśnienie CO_2 w pęcherzykach płucnych i wypłukuje CO_2 z tkanek. Przedłużanie tego doświadczenia doprowadzić może do niepożądanych objawów i zaburzeń: drgawek, nieporzytomności, objawów wstrząsu i t. d. co ostatnio badał u nas Wł. Sterling (Med. dośw. i społeczna 1926). Do tych objawów przedłużonej hyperwentylacji powrócę w następnej części mej pracy, tu pragnę tylko przytoczyć badania Boothby (cyt. Haldane) oraz Haldane'a i Douglas'a stwierdzające, że po usilnem oddychaniu przez przeciąg 2 minut, dochodzi następnie do bezdechu odruchowego. Zanim jednak ilość O_2 we krwi i tkankach wzrośnie o tyle, by podrażnić ośrodek oddechowy, przedtem jeszcze brak tlenu pobudzi czynność oddechową. Po paru wdechach, brak O_2 zostaje usunięty a, ponieważ równocześnie CO_2 znowu się obniżyło, przeto nastąpi drugi okres bezdechu. Po chwili brak O_2 pobudzi ośrodek oddechowy do czynności oddechowej, ale na krótki tylko czas: nastąpi znowu okres bezdechu aż wreszcie CO_2 nagromadzi się w dostatecznej ilości i pobudzi ośrodek oddechowy do prawidłowej i rytmicznej już czynności. Jak widzimy w doświadczeniu powyższem, z powodu

braku tlenu (anoksemja) doszło do powstania szczególnego typu oddechowego, zwanego typem Cheyne — Stokes'a, a opisanego jeszcze przed nimi przez John'a Hunter'a (według Haldane'a). O ile jednak badany osobnik oddychał tlenem zamiast powietrza i, po okresie wzmożonego oddychania i wypłukania CO_2 z tkanek, nastąpił bezdech wówczas ponowne oddychanie pojawiło się dopiero z chwilą, gdy CO_2 krwi podniosło się nieco powyżej stanu prawidłowego (by dostatecznie nasycić, wypłukaną z CO_2 limfą dokoła ośrodka oddechowego), poczem oddychanie przybrało odrazu postać prawidłowej, rytmicznej czynności, gdyż w tych warunkach utlenienie Hb było zupełne, t. j. w 100% zamiast 94—96% jak i wzrosła też ilość O_2 rozpuszczonego fizycznie we krwi.

Dowolny bezdech po dowolnem wzmożonem oddychaniu trwa oczywiście dłużej, wobec dostatecznego utlenienia, poczem oddychanie jest przyspieszone i głębsze, gdyż pobudką jego jest zwiększenie się ilości CO_2 we krwi.

Z badań powyższych wynika, że wszelkie zaburzenia, powstałe przez dowolnie wzmożone oddychanie, względnie zatrzymanie oddechu u ludzi zdrowych w spoczynku, odnieść należy przede wszystkim do nagromadzenia się lub wypłukania CO_2 we krwi i tkankach, w następstwie czego dochodzi do wahań w p_{H} krwi: w niektórych zaś przypadkach współdziałać może też niedostateczne utlenienie krwi (anoksemja). Zmiany te wyrażają się w składzie powietrza pęcherzykowego i pobudzają ośrodek oddechowy do czynności wyrównawczej, świadczącej o znacznej sprawności ustroju pod tym względem.

3.

Badania powyższe, — dowodzące, że ustrój szybko wyrównuje zaburzenia, powstałe w sposób tak brutalny w porównaniu do codziennych konieczności życiowych, jakimi są dowolny bezdech i wzmożone oddychanie — badania te nasuwają myśl, że mechanizm samego narządu

oddechowego poruszony dla osiągnięcia celu: utrzymania stałego ciśnienia częściowego CO_2 w pęcherzykach płucnych i we krwi — będzie równie sprawny i ekonomiczny. Naszkicowaliśmy wyżej, jakie zmiany powstają we krwi pod wpływem wymiany gazowej i w jaki sposób działa ośrodek oddechowy dla utrzymania »stałości środowiska wewnętrznego«. Obecnie przystępujemy do badań własnych nad czynnością oddechową płuc, tego narządu, którego zadaniem jest pośredniczenie między wewnętrznym a zewnętrznym środowiskiem, o ile mamy na myśli wymianę gazową. Badania te, dokonane na osobnikach zdrowych, są punktem wyjścia dla dalszych doświadczeń w przypadkach chorobowych i mają na celu bliższe oświetlenie problemu duszności i sinicy, który tak żywo zajmuje każdego lekarza.

U osobników dorosłych, zdrowych, będących na czczo, w spoczynku, w pozycji siedzącej, przy parciu barometrycznym powyżej 700 mm Hg i temperaturze około 15°C ., — wentylacja płucna, t. j. ilość powietrza, przepływającego przez płuca w okresie 1 minuty, wynosi według danych fizjologicznych, 4—8 litrów, rozłożonych na 12—18 oddechów, mniej więcej po pół litra powietrza na każdy oddech. Zachodzą tu jednak różnice osobnicze, których — o ile mi wiadomo — dotychczas bliżej nie badano. Z góry wszakże można przypuszczać, że wentylacja płucna u osobników zdrowych będzie postępować w zależności od nasilenia wymiany gazowej a zatem stać będzie w jakimś stosunku do wagi, względnie powierzchni ciała badanego osobnika.

W stanie prawidłowym, jak wiadomo, po zwykłym wydechu, (powietrze o d d e c h o w e) pozostaje w płucach pewna ilość powietrza, której część możemy jeszcze wytechnąć usilnym wydechem (powietrze z a p a s o w e), oraz część, której żadnym sposobem wytechnąć już nie możemy (powietrze z a l e g a j ą c e) nadto, po zwyczajnym wdechu, możemy jeszcze pewną ilość powietrza wciągnąć do płuc (powietrze u z u p e ł n i a j ą c e). Życiową pojemnością płuc nazywamy tę ilość powietrza, którą po najgłębszym wydechu możemy wciągnąć do płuc, wykonywując najgłębszy wdech. Wreszcie

określamy mianem powietrza szkodliwego tę część powietrza, która znajduje się w górnych drogach oddechowych i głównych oskrzelach, nie ulegających ugnieceniu i która po wdechu tam pozostaje, nie biorąc udziału w przewietrzaniu powietrza pęcherzykowego. (rys. 4).

W warunkach fizjologicznych wielkość poszczególnych tych przestrzeni powietrznych waha się znacznie, nawet wówczas gdy chodzi o osobników zdrowych, dorosłych, o tej samej mniej więcej wadze i powierzchni ciała. Wielkość powietrza oddechowego w spoczynku wynosi około 500 ccm i ulega znacznym wahaniom, pod wpływem rozmaitych warunków. Wielkość powietrza zapasowego, według Bohr'a wynosi u mężczyzn 1430—3000 ccm, według Rubowa 1090—1590 ccm u kobiet, według innych autorów 1560 ccm, według Morat i Doyon: 1600 ccm. Wielkość powietrza zalegającego wynosi według Morat i Doyon 1880, według Bohr'a od 700—2000 ccm, według Berensteina 560—1250 ccm, według Rubowa 790—1700 ccm, według Doring'a 930—2000 ccm, u Plesch'a znajdujemy ilości od 568 do 1697 ccm. W powyższych ilościach powietrza zalegającego mieści się oczywiście około 150 ccm powietrza szkodliwego. (O uwagach Haldane'a i Siebeck'a na temat wielkości powietrza szkodliwego wspomnę później). Wielkość powietrza uzupełniającego, według wspomnianych autorów francuskich wynosi 1670 ccm (przeciętnie) według Bohr'a 2740 ccm (przeciętnie), według Rubowa u kobiet 1500—2520 ccm. Wielkość pojemności życiowej płuc, według wielu autorów, wynosi od 3000—3500 ccm, lecz może wynosić i wyżej, n. p. według Bohr'a do 6000 ccm. Wszystkie powyższe dane odnoszą się do mężczyzn dorosłych, zdrowych i fizycznie dobrze rozwiniętych oraz u zdrowych kobiet, u których dane te są jednak nieco niższe.

Stąd wynika, że już w fizjologicznych warunkach istnieje zawsze pewna ilość powietrza, zabezpieczająca ustrój od większych wahań w ciśnieniu częściowem CO_2 we krwi oraz w nasyceniu hemoglobiny tlenem, jak to przedstawiliśmy wyżej. Ta ilość składa się z powietrza zalegającego (i szko-

dliwego) oraz zapasowego. Ze stanowiska fizjologii należy stąd wysnuć wniosek, mający w patologii ludzkiej szczególne znaczenie — a mianowicie, że wielkość powietrza zalegającego jest wyrazem wdechowego ustawienia klatki piersiowej, zależnego od budowy tejże klatki (i ustawienia przepony) i zarazem jest wynikiem tych warunków, których ustrój nie może zmienić dowolnie. Natomiast wielkość powietrza zapasowego wyraża powiększenie wdechowego ustawienia klatki piersiowej, jako odruchu który do pewnego stopnia, względnie czasowo może być zmieniony, zmniejszony lub zwiększony, pod wpływem woli danego osobnika. Bohr określił sumę powietrza zalegającego i zapasowego mianem: »respiratorische Mittellage«, co przetłumaczyłby należało jako: »średnia ustawienia oddechowego«; Plesch dodaje jeszcze do powyższego pojęcia połowę powietrza oddechowego i udowadnia (zgodnie z Bohre'm), że »średnia ustawienia« ulega zmianom już w warunkach fizjologicznych, n. p. pod wpływem pracy lub pozycji badanego, co jest zupełnie zrozumiałem, wobec roli, jaką odgrywa ilość powietrza, stale znajdująca się w płucach, dla wymiany gazowej ustroju. Oczywiście jest jednak, że w wentylacji płucnej różne wielkości »średniej ustawienia« przedstawiają też różne warunki. Według danych fizjologii zwykliśmy oznaczać »współczynnik wentylacji«, t. j. stosunek:
$$\frac{\text{Ilość powietrza zapasowego} + \text{zalegającego}}{\text{Ilość powietrza oddechowego}}$$
, będący odpo-

wiedzią na pytanie: ilu oddechów potrzeba dla całkowitego odnowienia powietrza. (Nie omawiamy tu bliżej roli powietrza szkodliwego). Im niższy jest współczynnik wentylacji, t. j. im mniej oddechów potrzeba dla odnowienia powietrza oddechowego, tem sprawniejszą jest wentylacja płucna i tem bardziej ekonomiczną. Otóż dla zachowania tego samego, korzystnego wskaźnika wentylacji, przy różnej »średniej ustawienia«, ustrój musi zmieniać wielkość powietrza oddechowego lub też, chcąc sprostać wymaganiom wymiany gazowej, zwiększa

szybkość oddychania, nie zmieniając głębokości oddechu, czyli podnosi współczynnik wentylacji, pracując równocześnie mniej ekonomicznie.

Z chwilą, gdy ustrój, dla pokrycia zapotrzebowania powietrza (zarówno dla O_2 , jak i dla wydalenia CO_2), zwiększa szybkość oddychania, nie zwiększając głębokości (bez względu na przyczyny, które właśnie ten odczyn wywołują), z tą chwilą tem poważniejszą staje się rola powietrza szkodliwego. O ile bowiem 12 oddechów po 500 ccm doprowadzi do pęcherzyków tylko 4200 ccm. (gdyż $12 \times 150 = 1800$ ccm odpadnie na przestrzeń szkodliwą) — to 24 oddechy po 250 ccm doprowadzi do pęcherzyków : 6000 — (24×150) czyli tylko 2400 ccm, mimo, że w obu wypadkach wentylacja minutowa wyniesie 6000 ccm. (Pomijamy tu sprawę mieszania się i dyfundowania gazów przy oddychaniu, co jednak w małym tylko stopniu poprawia sytuację). Z tego widzimy, że przyspieszenie oddychania bez pogłębienia, znacznie mniej sprawnie przyczynia się do odnowienia powietrza oddechowego, niż pogłębienie pojedynczych oddechów a zmniejszenie się ilości powietrza oddechowego do niskich granic może wyczerpać zdolność wyrównawczą, uzyskaną przez przyspieszenie oddychania i co za tem idzie może spowodować uduszenie.

4.

Powyższe uwagi, z dziedziny fizjologii oddychania, nawsuwają pewne myśli, związane ściśle z patologią ludzką, jak to już wspomnieliśmy wyżej, których rozwiązanie wymagało jednak wstępnych badań na osobnikach zdrowych. Nie zadowoliliśmy się ogólnem twierdzeniem, że minutowa wentylacja płucna pozostaje w zależności od wymiany gazowej, że maleje i wzrasta z tą ostatnią. Pragnęliśmy uzyskać bardziej ściśle dane pod tym względem a zarazem zdobyć możność porównawczą różnych osobników, mimo różnic ich wagi, względnie wielkości powierzchni ich ciała. Zanim jednak przejdę do omówienia sposobów, za pomocą których cel nasz

dałby się osiągnąć, zatrzymać się muszę nad rozpatrzeniem metodyki badań.

Dla oznaczania wentylacji płucnej nie stosowałem sposobów, opartych na pomiarach rozszerzalności klatki piersiowej, jako zbyt powierzchownych i niedokładnych dla naszych celów. Jedynie bezpośrednio mierzenie powietrza oddychanego mogło nam dać ścisłe ujęcie kwestji. Miałem tu trzy drogi do wyboru: 1) bezpośrednio mierzenie powietrza za pomocą gazometru, 2) mierzenie każdego oddechu z osobna, np. spirometrem Hutchinsonson'a i równoczesne oznaczanie ilości oddechów na 1 minutę, wreszcie 3) znany w klinikach aparat Krogh'a do pomiarów podstawowej przemiany materji. Wybór mój padł na ten ostatni sposób a to ze względów następujących. Aparat Krogh'a jest właściwie spirometrem, notującym poszczególne oddechy na okopconym, ruchomym walcu lub papierze rozpiętym na tymże walcu. Wewnątrz aparatu znajduje się wapń sodowany, pochłaniający CO_2 , przy ustach badanego wentyl. W ten sposób badany pobiera z aparatu powietrze (lub tlen zupełnie pozbawiony CO_2 , co pozwala, dzięki objętości aparatu (około 7 litr.) na przeprowadzenie badania w ciągu 15—25 minut, bez przerwy. Wentyl, umieszczony tuż przy ustach badanego, zmniejsza od minimum »przestrzeń szkodliwą« przyrządu. Każdy oddech jest automatycznie notowany na papierze w postaci krzywej. Po skończonym badaniu można za pomocą dołączonej do aparatu miarki oznaczyć objętość każdego oddechu a nadto z różnicy objętości aparatu przed i po doświadczeniu, można oznaczyć ilość zużytego tlenu. W odnośnych tablicach odczytujemy, przy uwzględnieniu parcia barometrycznego i ciepłoty, objętość powietrza lub tlenu zużytego albo oddychanego, obliczoną w suchym stanie przy 0°C oraz przy parciu barometrycznym 760 mm Hg. Oprócz powyższych danych, uzyskanie krzywej oddychania pozwala na głębsze wejrzenie w sam mechanizm wentylacji, możemy bowiem studjować każdy oddech z osobna i w związku z następnymi. Te dodatnie strony skłoniły mię do użycia aparatu Krogh'a dla moich doświadczeń, mimo jego strony ujemnej, jaką jest żmudna nieco praca

oznaczania minutowej wentylacji z krzywej oddychania, co ułatwiam sobie zapomocą cyrkla o dwu ostrych końcach.

Drugą ujemną stroną, dla poznania mechaniki oddechowej, przedstawia aparat Krogh'a dla tego, że nie podaje nam ilości bezpośrednio wydzielonego CO_2 , czyli nie zezwala nam na oznaczenie współczynnika oddechowego $\left(\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}\right)$, tak ważnego dla podstawowej przemiany materji. Według badań Krogh'a, i innych, odpowiednie przygotowanie badanego, pozwala jednak na ominięcie tej trudności. A mianowicie badany odżywia się przez 3 dni przed badaniem jednostronnie, t. j. spożywa tylko pokarmy bezbiałkowe, przeważnie węglowodany, wobec czego uzyskujemy stały współczynnik, który w tych warunkach wynosi około 0·9. Sądziłiśmy, że skoro powyższe przygotowanie, według badań różnych autorów, jest zupełnie wystarczające dla uzyskania obrazu podstawowej przemiany materji — w takim razie, warunki powyższe pozwolą też na wysnucie wniosków, z pewnem zastrzeżeniem i w sprawie oddychania.

Badani pozostawali zawsze na czczo przez 12 godzin najmniej, oraz leżeli przez dłuższy czas (godzinę i dłużej) przed dokonaniem pomiarów.

Materiał badanych przeze mnie zdrowych, dorosłych ludzi rekrutował się ze studentów U. Warsz. oraz w mniejszej części z członków klubów sportowych, względnie ludzi różnych warstw społecznych i zawodów. Winien tu jestem wyrazić mą wdzięczność i podziękowanie p. Dr. Reicher za udzielenie mi materiału sportowców oraz za bliższe o nich uwagi. Co do materiału, badanego przeze mnie, pozwolę sobie wspomnieć o paru spostrzeżeniach, które jako lekarz Studenckiej Kasy Chorych U. Warsz. w ciągu paru lat poczyniłem i co do których, zapytywani przeze mnie koledzy bez zastrzeżeń również się zgodzili. Pozornie mogłoby się wydawać, że materiał ludzi zdrowych łatwo jest zebrać w warunkach, w których się znajdowałem. Okazało się jednak, że znaczny odsetek tych ludzi, dobrze zbudowanych, młodych, bez zmian w narządach wewnętrznych (prawie wszyscy byli prześwietlani

prom. Roentgena), wykazuje objawy neurastenji, tej choroby, która po wojnie szczególnie rozprzestrzeniła się wśród młodzieży w sposób wprost przerażający. Podnoszę ten fakt dla tego, że wpływy nerwowe wywołują u tych ludzi zmiany nieraz daleko idące i wiele badań z tych przyczyn musiałem odrzucić, gromadząc je do omówienia na innym miejscu. Nauczony doświadczeniem, podnoszę tę sprawę i dla tego, by przestrzec przed badaniami dla celów fizjologii młodzieży uniwersyteckiej, bez uprzednich, starannych badań lekarskich w kierunku neurastenji. P. Dr. Reicher zechciała udzielić mi swych cennych uwag, dotyczących materiału sportowców, z których wynika, że i tu spotykamy wiele odchyłeń od stanu prawidłowego (zwłaszcza narządu krążenia), co szczególnie dla badań nad wentylacją płucną ma znaczenie, jak to omówię bliżej na podstawie cudzych i własnych badań u chorych na serce.

Wyniki badań, podane poniżej, odnoszą się do osobników bezwzględnie zdrowych.

5.

We wszystkich badaniach zależało mi przedewszystkiem na zachowaniu możliwie tych samych warunków badania. Jak już wyżej wspomniałem, badani odżywiali się przez 3 dni przed badaniem unikając pokarmów, zawierających białko a przed samem badaniem odpoczywali w pozycji leżącej, conajmniej godzinę. Samo badanie odbywało się również w pozycji leżącej, co należy podkreślić dla tego, że ułożenie siedzące może wpływać na »średnią ustawienia«. Czynnikiem ułożenia dla wentylacji płucnej jest bardzo znamieny, szczególnie w przypadkach chorobowych, to też dla tego, w odpowiednim miejscu, zwrócimy na ten szczegół uwagę.

Powyższe warunki, których tak pilnie przestrzegałem przy oznaczaniu podstawowej (spoczynkowej) przemiany materji, wpłynąć musiały na zmniejszenie ad minimum wentylacji płucnej tak, że tylko wpływy nerwowej, względnie psychicznej natury mogłyby wentylację tę zmienić. Zmiana

ta mogła iść jedynie w kierunku zwiększenia wentylacji, o ile nie uwzględnimy dowolnego bezdechu lub chwilowo płytszego czy wolniejszego rytmu oddychania pod wpływem woli, co jednak musi przejawiać się w krzywej oddychania i czego w doświadczeniach moich unikałem. (Niektóre z tych badań omówię później). W ten sposób zebrałem cały szereg przypadków, których sposób oddychania zależał jedynie od tych pobudek, jakie w ośrodku oddechowym powstawały pod wpływem zupełnie fizjologicznych zmian w składzie krwi, opisanych na początku niniejszej pracy. Krzywe, które uzyskałem w czasie 5—10 minutowego doświadczenia, zawsze powtarzanego po upływie paru minut, często kontrolowanego po paru dniach w tych samych warunkach — wykrywały oddech równy i miarowy. Ewentualne wahania były minimalne w tej grupie moich doświadczeń.

Tablica Nr. I. (a i b) przedstawia wyniki, uzyskane w tej grupie badanych. Kolumny 3—9 przedstawiają liczby, uzyskane bezpośrednio, zapomocą odpowiednich przyrządów, kolumny 10—16 są skonstruowane na podstawie obliczeń. Kolumny 2—5 przedstawiają bliższe dane badanego osobnika, przyczem zaznaczyć muszę, że powierzchnię ciała oznaczałem na podstawie wagi i wysokości ciała, według tablicy Du Bois'a (podanej w r. 1915 i 1916 a zamieszczonej w monografji Achard'a i Binet'a: Examen fonctionel du pcumon str. 103). W kolumnie 6. podałem ilość pochłoniętego tlenu w przeciągu 1' przy temp. 16—19°C, przy parciu barometr. 745—755 mmg Hg, t. j. w ciepocie pokojowej przy parciu atmosferycznem, właściwem Warszawie. Odnośne obliczenia w kalorjach, w rubryce 17. wskazują na nieznaczne, fizjologiczne jeszcze wahania w wielkości przemiany materji badanych. W kolumnie 7. obliczono wentylację płucną na minutę, w warunkach opisanych wyżej (ciepłota i ciśnienie atmosferyczne). Kolumna 8. przedstawia ilość oddechów na minutę. Kolumna 9. głębokość każdego oddechu, obliczoną w warunkach jak wyżej: liczby podane są średniami ze wszystkich oddechów, uzyskanych w czasie doświadczenia, t. j. 5—10 minut. Zaznaczę tylko, że poszczególne oddechy wahały się 1 — 10^{0/10}

TABLICA I. b. Kobiety

L. P.	Nazwisko i wiek	Waga w kg	Wzrost w cm	Powierz- chnia w m ²	Ilość tłenu na 1' cm	Wentyl- acja w litrach na 1' w cm	Ilość kroś- czyń na 1' w cm	Glebo- kość prze- biegu oddech- u w cm	Wakaż- nik zużycia tłenu	Wskaź- nik podsta- wowy doty- kający do wagi	Wskaźnik podstawo- wej wentyl- acji do po- wierzchni	Wskaźnik zreduko- wany doty- kający do wagi	Wskaźnik zreduko- wany doty- kający do po- wierzchni	Przemiana materii										
														zwiększona	spalać kalorji									
1	C. J.	791	152	1.75	180	4.78	12.0	398	26.6	0.60	2.73	16.5	37	1.70	—	—								
2	R. B.	735	155	1.74	220	4.84	8.8	550	22.0	0.66	2.78	16.0	47	2.02	—	—								
3	Z. J.	61.0	168	1.70	200	5.10	13.0	392	25.5	0.83	3.00	15.7	52	1.85	—	—								
4	Z. H.	47.3	157	1.46	200	5.21	14.8	352	26.1	1.10	3.57	14.9	63	2.04	—	—								
5	K. J.	62.0	167	1.70	300	5.54	13.2	420	18.4	0.89	3.25	11.8	57	2.09	1.095	0.975								
6	L. H.	65.0	153	1.64	250	5.76	14.2	405	23.0	0.88	3.51	14.5	55	2.20	1.197	0.963								
7	K. M.	71.7	163	1.76	220	5.88	18.0	326	26.7	0.82	3.34	14.4	44	1.80	—	—								
8	Z. M.	55.0	156	1.54	260	5.88	14.0	420	22.6	1.06	3.81	14.5	68	2.45	—	—								
9	K. J.	61.4	153	1.57	210	6.20	14.4	430	29.5	1.00	3.94	19.2	65	2.57	—	—								
10	H. Z.	50.3	158	1.49	240	6.40	18.6	344	26.6	1.27	4.44	15.0	71	2.42	1.105	0.950								
11	R. J.	46.3	158	1.44	220	6.42	19.2	334	29.1	1.38	4.45	16.0	77	2.45	0.980	0.867								
12	Z. M.	65.0	165	1.73	220	6.50	11.8	550	29.5	1.00	3.75	21.4	72	2.72	0.964	1.014								
13	S. M.	61.3	149	1.56	220	6.50	10.4	625	29.5	1.06	4.16	22.4	80	3.16	0.937	0.906								
14	C. S.	66.0	165	1.75	220	6.80	19.0	357	29.5	1.03	3.88	17.1	59	2.24	1.024	1.037								
15	T. K.	58.7	168	1.68	240	7.00	18.2	384	29.1	1.19	4.16	17.7	72	2.53	1.065	0.952								
16	T. M.	65.0	173	1.78	230	7.00	15.0	466	30.4	1.07	3.93	20.6	73	2.66	1.000	1.180								
17	Z. P.	58.6	165	1.65	260	7.08	15.6	453	27.2	1.20	4.29	18.2	80	2.86	1.193	1.002								
18	K. L.	70.0	172	1.83	290	7.22	11.2	644	24.9	1.03	3.94	19.1	79	3.02	—	—								
19	C. M.	62.5	170	1.72	240	7.60	16.6	457	31.6	1.21	4.41	21.2	81	2.97	1.073	0.997								
20	L. Z.	53.0	156	1.53	220	7.86	17.0	462	35.7	1.48	5.13	24.1	100	3.46	1.008	0.942								
21	O. W.	85.0	163	1.90	280	8.02	16.4	490	28.6	0.94	4.23	19.8	65	2.93	—	—								
Przeciętna														6.36	14.8	440	27.3	1.03	3.84	17.2	66.5	2.43	—	—

TABLICA I. a. Mężczyźni

L. P.	Nazwisko i wiek	Waga w kg	Wzrost w cm.	Powierz- chnia w m ²	Ilość tłenu na 1' w ccm	Wentylacja na 1' w litrach	Ilość oddechów na 1'	Głębokość prze- ciężna w ccm	Wskaźnik życia tłenu	Wskaźnik podstawowej wagi wagi	Wskaźnik podstawowej powierz- chni	Wskaźnik zredukowa- nia tłenu	Wskaźnik zredukowa- ny do wagi	Wskaźnik zredukowa- ny do wagi wzręczni	Przemiana materji	
															spalał kaloryj	powinien spalać kaloryj
1	C. S.	70.6	177	1.82	260	5.26	9.4	559	20.2	0.74	2.88	14.8	55	2.11	1.225	1.202
2	G. Z.	62.0	178	1.76	250	5.60	11.8	474	22.4	0.90	3.18	15.3	61	2.17	—	—
3	L. M.	70.0	173	1.84	250	5.76	14.2	405	23.0	0.82	3.13	14.4	51	1.96	1.295	1.194
4	S.	72.2	180	1.90	315	6.04	8.8	686	19.1	0.83	3.17	15.0	65	2.48	1.350	1.204
5	L. J.	62.5	170	1.72	275	6.12	10.4	588	22.2	0.98	3.55	16.5	72	2.65	1.219	1.092
6	K.	78.0	178	1.98	300	6.14	11.6	529	20.4	0.78	3.10	14.6	56	2.22	1.137	1.254
7	J. Wł.	73.6	177	1.92	266	6.73	14.0	480	25.3	0.91	3.50	17.3	62	2.40	—	—
8	H.	71.0	170	1.83	290	7.02	12.8	548	24.2	0.99	3.84	17.5	71	2.78	1.329	1.184
9	K.	57.2	173	1.70	260	7.06	15.0	470	27.1	1.23	4.15	18.4	84	2.82	—	—
10	L.	71.0	177	1.89	280	7.23	14.4	502	25.8	1.02	3.83	18.1	71	2.67	—	—
11	Z.	68.0	179	1.89	270	7.56	14.0	540	28.0	1.11	4.00	20.2	80	2.88	1.205	1.219
12	K.	71.6	162	1.75	320	7.78	18.0	432	24.3	1.08	4.44	15.8	70	2.90	—	—
13	G.	56.5	169	1.66	250	7.98	14.6	546	31.9	1.41	4.80	23.1	102	3.48	—	—
14	U.	75.0	175	1.90	300	8.04	15.0	536	26.8	1.07	4.23	19.3	77	3.04	1.300	1.230
15	T.	74.8	174	1.90	305	8.08	14.4	561	26.4	1.09	4.25	19.4	79	3.11	1.334	1.240
16	L.	69.7	161	1.74	260	8.10	14.0	578	31.1	1.16	4.65	23.0	86	3.44	1.137	1.116
17	D.	69.0	172	1.83	240	8.12	14.8	548	33.8	1.17	4.43	24.5	85	3.21	—	—
18	M.	70.0	175	1.85	290	8.14	21.4	380	28.0	1.16	4.40	16.9	70	2.66	1.263	1.205
19	B.	60.6	181	1.78	270	8.36	21.6	387	30.9	1.38	4.69	18.8	85	2.87	1.205	1.100
	Przeciętna					7.11	14.2	513	25.8	1.04	3.91	18.04	67.4	2.72		

średniej, podanej w kolumnie 9. Doświadczenia u osobników z większymi wahaniami odrzuciłem. Winienem nadmienić, że ilości powyższe podałem w liczbach, uzyskanych bezpośrednio, t. j. w warunkach: ciepłoty pokojowej i ciśnienia atmosferycznego w Warszawie, (oba warunki nieznacznie się wahały), wystarczy jednak liczby, podane w kolumnach 6. 7. i 9. pomnożyć przez 0,9 (średnią z tablic Krogh'a dla warunków ciepłoty i ciśnienia atmosferycznego w moich warunkach) by uzyskać liczby, odpowiadające ilości powietrza suchego w 0°C, przy 760 mm Hg parcia atmosferycznego, z dokładnością do 2.2%, t. j. z dokładnością zupełnie wystarczającą dla celów badania wentylacji płucnej.

Kolumna 10 zawiera liczby, które są ilorazem uzyskanym z: wentylacja minutowa / ilość pochłoniętego tlenu w 1', przedstawiają one zatem wielkość wentylacji płucnej, niezbędną dla wchłonięcia 1 litra tlenu. Ponieważ ilość CO₂ wydzielanego u badanych przeze mnie jest nieco niższą, niż tlenu, przeto powyższy iloraz dla wydzielonego CO₂ będzie wyższy, niż wskazane liczby a w szczególności wyższy do 10% ($\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2} = 0.9$). Jest też rzeczą jasną, że iloraz, podany przeze mnie, jest tylko odmiennym wyrazem dla odsetka wchłoniętego tlenu, względnie wydzielonego CO₂. Przez powyższy wskaźnik zużycia tlenu (względnie obliczony wskaźnik wydzielonego CO₂) uzyskujemy bezpośrednie dane o sprawności wentylacji płucnej wobec wymagań, jakie stawia wymiana gazowa narządowi oddechowemu. Im niższy jest wskaźnik zużycia O₂ a zarazem wskaźnik wydzielonego CO₂, tem sprawniejszem jest działanie wentylacyjne płuc. Opierając się na fizjologicznem prawie o osobniczej stałości parcia częściowego CO₂ w powietrzu pęcherzykowem, musimy przyznać, że osobnik, którego wskaźnik wydzielonego CO₂ jest niski (czyli odsetek CO₂ w powietrzu wydechanem wyższy, i bardziej zbliżony do odsetka CO₂ w powietrzu pęcherzykowem), ten osobnik oddycha oszczędniej i wydawniej od osobnika o wskaźniku wyższym. Tu jednak zaraz musimy uczynić zastrzeżenie, że, mimo wszelkie stara-

nia o te same fizjologicznie warunki badania, wnioskowanie nasze ze wskaźnika zużytego O_2 o wskaźniku wydzielonego CO_2 są jedynie pośrednie. Nie mogą one zastąpić bezpośredniego oznaczania CO_2 w powietrzu wydechanem a tem mniej, w powietrzu pęcherzykowem. Oznaczanie wskaźnika zużytego O_2 pozwala nam jednak na porównywanie czynności oddechowej różnych osobników, bez względu na ich wagę czy powierzchnię ciała oraz umożliwia nam ocenę tej czynności ze stanowiska wymiany gazowej.

Ponieważ wymiana gazowa, w warunkach naszych badań, jest wyrazem podstawowej przemiany materji ustroju, przeto spodziewać się można, że u osobników zdrowych znajdziemy też pewien ściślejszy związek między minutową wentylacją płucną a wagą względnie powierzchnią ich ciała. Kolumna 11 zawiera liczby, będące ilorazem, uzyskanym z:
$$\frac{\text{wentylacja minutowa w litrach}}{\text{ciężar ciała w kg}}$$
, ponieważ iloraz ten jest ułamkiem, przeto dla wygody mnożę go przez 10, otrzymując tem samem ilości wahające się koło 1.00. Ponieważ podstawowa przemiana materji, w warunkach fizjologicznych, w stosunku do wagi ciała, ulega pewnym wahaniom, przeto jest rzeczą zrozumiałą, że uzyskujemy też pewne wahania wielkości wskaźnika podstawowej wentylacji płucnej w stosunku do wagi ciała.

Kolumna 12. zawiera liczby analogicznie uzyskane, będącą ilorazem z:
$$\frac{\text{wentylacja płucna minutowa}}{\text{powierzchnia ciała w m}^2}$$
, przedstawiające zatem wskaźnik wentylacji płucnej w odniesieniu do powierzchni ciała. I tu widzimy pewne wahania, które, w myśl powyższych wywodów, uważaćby należało za wahania fizjologiczne.

Oba powyższe wskaźniki dają nam możliwość oceny czynności oddechowej z innego punktu widzenia, niż wskaźnik zużycia tlenu, posiadają jedną wspólną z nim wartość w tem, że możemy porównywać osobniki o różnej wadze, wzroście i powierzchni ciała.

Następne trzy kolumny przedstawiają te same trzy wskaźniki, które nazwałem wskaźnikami zredukowanymi dla tego, że są one ilorazami z wentylacji płucnej zredukowanej i ilości zużytego O_2 , wagi, względnie powierzchni ciała. Pod mianem zredukowanej wentylacji płucnej rozumiem iloczyn z ilości oddechów pomnożonej przez głębokość oddechową zmniejszoną o 150 ccm a zatem o ilość, odpowiadającą przestrzeni szkodliwej anatomicznej t. j. uzyskanej z odlewu wyższych dróg oddechowych oraz oskrzeli, zaopatrzonych chrząstkami a zatem tych przestrzeni, które przy głębokim wydechu nie ulegają zamknięciu. (Zredukowana wentylacja minutowa = ilość oddechów \times (głębokość wdechu w ccm — przestrzeń szkodliwa t. j. 150 ccm.) Gdyby istotnie ta ilość 150 ccm była stałą, przynajmniej u osobników zdrowych, dorosłych oraz oddychających w granicach fizjologicznych, jak n. p. badani przeze mnie, wówczas wskaźniki zredukowane byłyby tymi, które najbliżej prawdy i najściślej określają te właściwości oddechowe ustroju, jakie omawiamy. Istotnie przeliczenie zredukowanego wskaźnika zużytego O_2 na odsetek CO_2 , względnie na parcie częściowe CO_2 , mimo zastrzeżeń, jakie podnosiliśmy przeciwko tym przeliczaniom, daje w wielu zbadanych przypadkach liczby, obracające się w granicach fizjologicznych. Wynikałoby stąd, że istotnie przestrzeń szkodliwa wynosi około 150 ccm w tych warunkach, w jakich miałem sposobność badania mojego materiału.

Kolumna 16 przedstawia w kalorjach przeciętne fizjologiczne dane i te, które w badanych przypadkach uzyskano.

6

Rozpatrując mój materiał, podnieść muszę, że minutowa wentylacja płucna wahała się między 4.780 litra a 8.360 litra, podobnie, jak to znajdujemy w podręcznikach fizjologii (4—8 litrów). Co się tyczy ilości oddechów oraz przeciętnej głębokości wdechu, podzieliłem mój materiał na kobiety (21

przyp.) i mężczyzn (19 przyp.). Przeciętnie otrzymane liczby wynoszą :

Tablica II.

	Oddechy na 1 minutę			Głębokość oddechów		
	maximum	minimum	przeciętna	maximum	minimum	przeciętna
kobiety	19.2	8.8	14.83	644	326	440
mężczyźni	21.6	8.8	14 22	686	380	513

Przeciętna ilości oddechów na minutę, jest w moich przypadkach wogóle niższa a nadto niższa jeszcze u mężczyzn, niż u kobiet, różnica ta jednak jest mniejsza, aniżeli podają ją fizjologowie (u mężczyzn 16 u kobiet 18). Głębokość wdechu wykazuje w moim materiale względnie małe wahania (co przemawia za korzystnymi warunkami doświadczeń i usunięciem wpływów dowolnych oraz mimowolnych) a przeciętna głębokość u mężczyzn jest w uderzającej zgodności z dotychczasowymi badaniami ($1\frac{1}{2}$ litra); u kobiet przeciętna jest nieco niższa.

Dla uzyskania pewnych danych o wysokości wskaźnika zużycia O_2 , występującego najczęściej u zdrowych osobników, ułożyłem tablicę następującą :

Tablica III.

(Wskaźnik zużycia tlenu).

Wskaźnik	Mężczyźni	Kobiety	Razem
poniżej 20	1	1	2
od 20 do 22	2	0	2
„ 22 „ 24	3	3	6
„ 24 „ 26	4	2	6
„ 26 „ 28	3	5	8
„ 28 „ 30	2	7	9
„ 30 „ 32	3	2	5
powyżej 32	1	1	2

Okazuje się, że wskaźnik 28—30 najczęściej spotykamy, naogół zaś w granicach 22—32 znajdujemy 34 przypadki na 40 badanych, t. j. 85%. Jak już wyżej wspomniałem, zarówno dla fizjologii jak i patologii szczególne znaczenie posiada górna granica fizjologiczna. Ponieważ wykazano wyżej, że im niższy jest wskaźnik, tem większa sprawność ustroju, przeto pouczającym jest oznaczanie górnej granicy fizjologicznej, poza którą umieścić będziemy musieli osobniki o wadliwej wentylacji, jakkolwiek by była przyczyna tej wadliwości. Z tablicy III. można wyciągnąć wniosek, jak sądzę słuszny, że górna granica fizjologiczna wahać się będzie między 30 — 32, co odpowiada 3.1 — 3.3 absorbowanego, czystego O₂, względnie (w przeliczeniu) 2.8—3.0% CO₂ w wydzielonem z płuc powietrzu. Z tablicy I. zaś widzimy, że przeciętny wskaźnik tlenu u kobiet jest nieco wyższy (27.3), niż u mężczyzn (25.8).

Tablica IV.

(Wskaźnik podstawowej wentylacji w stosunku do wagi)

Wskaźnik	Mężczyźni	Kobiety	Razem
0.60 do 0.70	0	2	2
0.70 „ 0.80	2	0	2
0.80 „ 0.90	2	4	6
0.90 „ 1.00	4	1	5
1.00 „ 1.10	4	7	11
1.10 „ 1.20	4	2	6
1.20 „ 1.30	1	3	4
1.30 „ 1.40	1	1	2
1.40 „ 1.50	1	1	2

Tablica IV. poucza nas, że w badanych przeze mnie przypadkach stosunek wentylacji płucnej do wagi ciała w kg (czyli wentylacja płucna 10 minutowa na 1 kg wagi ciała) wahał się między 0.6—1.5. Przeważna część jednak mieści się w granicach 0.8—1.3 a mianowicie 80% przypadków.

Najczęściej, gdyż 27.5% przypadków, wykazuje stosunek 1.0 — 1.10. (Przeciętny u mężczyzn 1.04, u kobiet 1.03 tabl. I. a i b). Stąd wypływa wniosek, że osobnik dorosły, zdrowy przewietrza swe płuca (w naszych warunkach badań) w przeciągu 10 minut, ilością powietrza mniej więcej równą wadze ciała (w kg) a wyrażona w litrach. (Np. przy wadze ciała 60 kg wynosi przewietrzanie płuc w przeciągu 10' = 6 do 6½ litra). Górna granica fizjologiczna wynosi 1.3 — 1.4 mniej więcej, czyli około 1/3 ilości średniej, przeciętnej moich przypadków.

Tablica V.

(Wskaźnik podstawowej wentylacji w stosunku do powierzchni)

Wskaźnik	Mężczyźni	Kobiety	Razem
2.70 do 3.00	1	2	3
3.00 „ 3.30	4	2	6
3.30 „ 3.60	2	3	5
3.60 „ 3.90	2	3	5
3.90 „ 4.20	2	5	7
4.20 „ 4.50	4	5	9
4.50 „ 4.80	2	0	2
4.80 „ 5.10	1	0	1
powyżej 5.10	1	1	2

Podobne wyniki otrzymujemy, oznaczając wskaźnik podstawowej wentylacji w stosunku do powierzchni ciała, czyli wentylacją płucną minutową na 1 m² ciała. A mianowicie 80% przypadków wykazuje wahania między 3.0 — 4.5, przeciętna średnia u mężczyzn 3.91, u kobiet 3.84. Granica górna 4.5 — 5.0.

Wskaźnik zredukowanego zużycia tlenu wykazuje rozleglejsze granice.

Tablica VI.

(Wskaźnik zredukowanego zużycia tlenu).

Wskaźnik	Mężczyźni	Kobiety	Razem
poniżej 14.0	0	1	1
od 14.0 do 16.0	6	6	12
„ 16.0 „ 18.0	4	5	9
„ 18.0 „ 20.0	5	4	9
„ 20.0 „ 22.0	1	3	4
„ 22.0 „ 24.0	2	1	3
powyżej 24.0	1	1	2

30 przypadków na 40 badanych wykazuje wskaźnik między 14 — 20, co odpowiadałoby (w przeliczeniu) około 6.4 — 4.5% CO₂ w powietrzu pęcherzykowem; przeciętna wszystkich przypadków wynosi 5%, co odpowiada w naszych warunkach parciu częściowemu CO₂ = około 35.5 mm Hg., pozostaje zatem w zgodzie z dotychczasowymi faktami fizjologicznymi dokonany na podstawie bezpośrednich pomiarów. (Mężczyźni 44.5 — 32.6, kobiety 41.0 — 30.4 mm. Hg. według Haldane'a i Fitz Gerard'y Journ. of Phys. 1905).

Tablica VII.

(Wskaźnik zredukowanej, podstawowej wentylacji w stosunku do wagi).

Wskaźnik	Mężczyźni	Kobiety	Razem
od 0.30 do 0.50	0	3	3
„ 0.50 „ 0.70	6	8	14
„ 0.70 „ 0.90	12	9	21
„ 0.90 „ 1.10	1	1	2

Tablica VIII.

(Wskaźnik zredukowanej, podstawowej wentylacji
w stosunku do powierzchni).

Wskaźnik	Mężczyźni	Kobiety	Razem
od 1.70 do 2.00	1	3	4
„ 2.00 „ 2.30	3	5	8
„ 2.30 „ 2.60	2	5	7
„ 2.60 „ 2.90	7	3	10
„ 2.90 „ 3.20	3	4	7
powyżej 3.20	3	1	4

Powyższe dwie tablice dają przegląd wskaźników podstawowej, zredukowanej wentylacji płucnej w stosunku do wagi i powierzchni ciała. W tablicy VII. 35 przypadków posiada wskaźnik między 0.50 — 0.90, przeciętna u kobiet 66.5, u mężczyzn 67.4. W tablicy VIII. 32 przypadki wykazują wskaźniki między 2.00 — 3.20, przeciętna u kobiet 2.43 u mężczyzn 2.72. Z tablicy VII. wynika, że granica górna wynosi około 1.00, z tablicy VIII. około 3.00.

7.

Z powyższych badań nad wentylacją płucną u ludzi zdrowych wynika, że o ile z jednej strony, jak to wykazują fizjologowie, skład krwi, w szczególności zaś parcie częściowe CO₂ jest pobudką dla ośrodka oddechowego i, że to parcie częściowe CO₂ we krwi tętniczej, równe parciu częściowemu CO₂ w powietrzu pęcherzykowym, jest stałą ilością osobniczą — o tyle z drugiej strony czynność oddechowa płuc wykazuje znaczną dokładność i precyzję i to tak dalece, że możliwe jest określenie prawidłowej minutowej wentylacji płucnej w warunkach fizjologicznych, na podstawie wagi lub powierzchni ciała badanego. Powiększenie się wskaźnika

podstawowej wentylacji płucnej (czy to w stosunku do powierzchni, czy też wagi ciała) wskazuje na hiperwentylację płucną, nawet wówczas, gdy wentylacja ta, według pomiarów, nie przechodzi granic ustalonych przez fizjologię 4—8 litra. Powiększenie się wskaźnika zużycia O_2 tłumaczy nam bliżej, czy istniejąca hiperwentylacja ma na celu zaspokojenie potrzeb, wynikających ze wzmożonej przemiany materii. Z chwilą, gdy oba wskaźniki są powyżej granicy górnej oznaczonej na podstawie badań u ludzi zdrowych, wówczas możemy mówić o istotnej hiperwentylacji. Np. gdyby osobnik Nr. 4 tabl. I. zamiast ilością 5.22 litrów na minutę, przewietrzył swe płuca ilością 7.500 wówczas otrzymalibyśmy wskaźnik zużycia tlenu 36.5, wskaźnik podstawowej wentylacji 1.67 (w stosunku do wagi) i 5.10 (w stosunku do powierzchni ciała), czyli ilości ponad górną granicą fizjologiczną. Dla danej osoby zatem wentylacja $7\frac{1}{2}$ litra na minutę, pozornie fizjologiczna, jest raczej już hiperwentylacją. Naodwrot zaś, u osobników, ważących 90 kg lub więcej, oczekiwać należy wentylacji około 10 litrów na minutę lub nawet wyżej, przyczem ilość ta będzie zupełnie fizjologiczną.

Oczywiście raz jeszcze podkreślić należy, że chodzi tu o osobniki zdrowe, dorosłe, będące w odpowiednich warunkach fizjologicznych, niezależne od wpływów lub bodźców postronnych. Dlatego w niektórych przypadkach należy odnośne badania powtarzać i przyjmować te liczby, które są najniższe, w myśl naczelnej zasady, że celem naszym jest badanie wentylacji spoczynkowej, czyli podstawowej t. j. wentylacji najmniejszej, niezbędnej dla utrzymania »stałości środowiska wewnętrznego«.

Powyżej przytaczałem już badania autorów nad zachowaniem się wentylacji płucnej po usilnem oddychaniu, względnie po wstrzymaniu oddechu. We wszystkich tych badaniach jasnym było, że wentylacja płucna ma na celu odzyskanie tego częściowego parcia CO_2 we krwi tętniczej, względnie w powietrzu pęcherzykowym, które panowało przed rozpoczęciem doświadczenia. Co się zaś tyczy szczegółów, w jaki sposób oddychanie to następuje — wiemy, że po usilnem

oddychaniu (hyperwentylacji dowolnej) następuje bezdech odruchowy, potem ewentualnie typ oddychania Cheyne'a-Stockes'a ; po dowolnym zaś bezdechu następuje odruchowe oddychanie głębokie i przyspieszone. Wiemy też, że o ile po bezdechu dowolnym mamy do czynienia z przewagą anoksemji, (t. j. braku tlenu, np. po uprzednim oddychaniu powietrzem ubogiem w tlen, choć pozbawionem CO₂), typ oddechu jest płytki lecz szybki, natomiast po dowolnym bezdechu, wywołującym przedewszystkiem nadmiar CO₂ (po oddychaniu czystym tlenem), mamy oddechy przedewszystkiem pogłębione (Haldane — szczególny ważny dla rozpoznawania anoksemji w klinice). Jak to już wspomniałem wyżej, Achard i Binet mówią o nadmiernej hyperwentylacji po bezdechu.

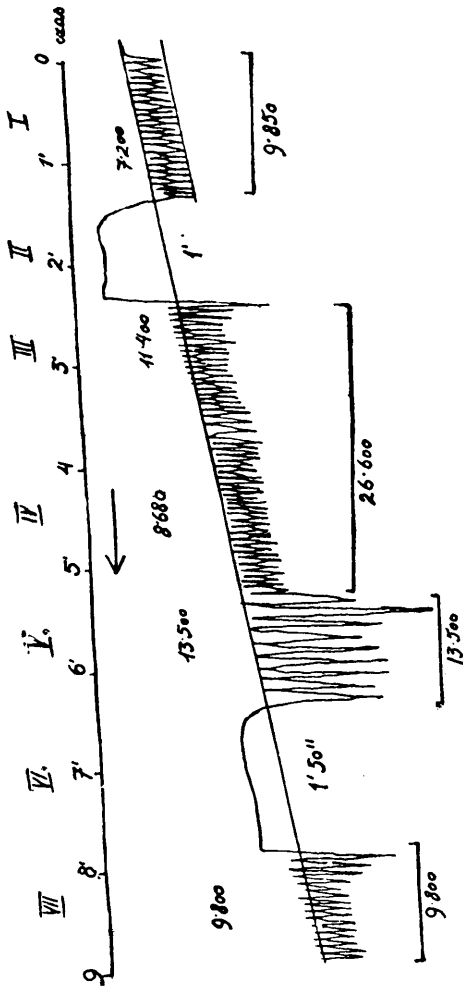
Osobiście nie spotkałem badań bezpośrednich, dotyczących powyższego problemu, t. j. badań, opartych na pomiarach ilości wydychanego powietrza. Korzystając z aparatu Krogh'a mogłem z łatwością przeprowadzić wymienione doświadczenia i z kilku, przytaczam jedno, które dla mnie przynajmniej, jest niezwykle pouczające. (Rysunek 1.). Doświadczenie trwało 9 minut. Okres I., zgodnie z poprzednio dokonanymi badaniami, wykazuje wentylację minutową 7.20 litrów. Okres II. przedstawia jedno-minutowy bezdech dowolny, wykonany po wydechu ; okres III., odruchowe wzmożone oddychanie ; okres IV. powrót do stanu prawidłowego (niezupełny) ; okres V. jednogminutowe, wzmożone oddychanie dowolne ; okres VI. dowolny bezdech, trwający 1½ minuty po wydechu ; okres VII. odruchowe wzmożone oddychanie. Pomiar pewnych odcinków doświadczenia wykazują :

- a) 1 minutowe oddychanie okresu I + bezdech 1 minutowy okresu II + 1 minutowe oddychanie okresu III

$$= \frac{11.4 + 7.2}{3'} = 6.200$$

- b) to samo co wyżej, pod a) + przeciętne 1 minutowe oddychanie okresu IV =

$$= \frac{11.4 + 7.2 + 8.680}{4} = 6.840$$



RYS. 1.

(wzrost ↓)

e) okres V + bezdech dowolny + okres VII =

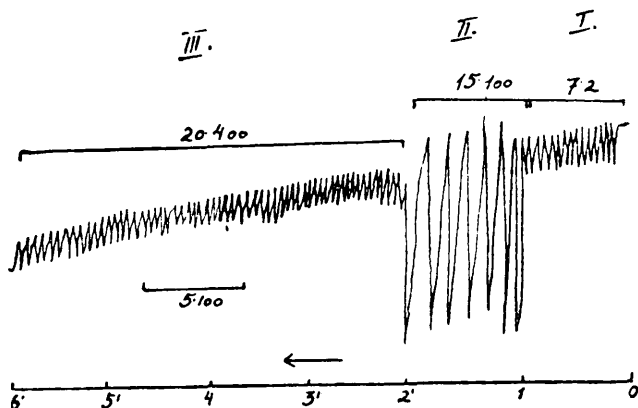
$$= \frac{13.5 + 9.8}{3' 30''} = 6.657$$

d) przeciętne 1 minutowe oddychanie z całego czasu doświadczenia

$$= \frac{9.85 + 26.60 + 8.680}{9'} = 6.641$$

O ile przeciętna z całego doświadczenia jest niższa (6.641) od przeciętnej przed doświadczeniem (7.200), o $\frac{1}{2}$ litra w ciągu 9' o tyle należy podkreślić, że ostatni okres został właściwie przedwcześnie przerwany, gdyż okres VII. jest jeszcze hyperwentylacją wyrównawczą (9.800).

U tego samego osobnika badałem też wpływ dowolnej hyperwentylacji. Polecilem badanemu oddychanie »głębokie« przez okres 1 minuty. Ponieważ zaś nie nalegałem szybkie



RYŚ. 2.

(wdech ↓)

zarazem oddychanie, uzyskałem przeto tylko krótkotrwałą, nieznacznego stopnia hyperwentylację (zwiększenie o 100%), następnie poleciłem oddychanie »swobodne«. Z krzywej (rys. 2.) odczytać możemy, że oddechy po okresie hyperwentylacji są znacznie płytsze, do odruchowego bezdechu jednak nie doszło. Obliczenie wentylacji płucnej wskazuje, że przeciętna minutowa wentylacja okresu I. = 7.2 litra okresu

$$\text{II. i III.} = \frac{15.9 + 20.4}{5'} = 6.126, \text{ wszystkich III. okresów}$$

$$= \frac{7.2 + 15.9 + 20.4}{6} = 7,250, \text{ stąd też tendencja przy}$$

końcu doświadczenia do prawidłowej, przeddoświadczeniowej wentylacji.

Z powyższych przykładów wynika, że oznaczanie wentylacji płucnej bezpośrednio zapomocą przyrządu Krogh'a wykrywa uderzającą zgodność z wynikami badań Haldane'a i innych; badań, dokonanych metodą oznaczania parcia częściowego CO₂ w powietrzu pęcherzykowem. U osobników zdrowych zatem przystosowanie anatomiczne narządu oddechowego jest doskonałe, zabezpieczające ustrój przed nagłymi zmianami, wpływającymi z podniet życia codziennego a czynność fizjologiczna tego narządu jest w wysokim stopniu precyzyjna, oszczędna i posłuszna nakazom, płynącym z ośrodka oddechowego.

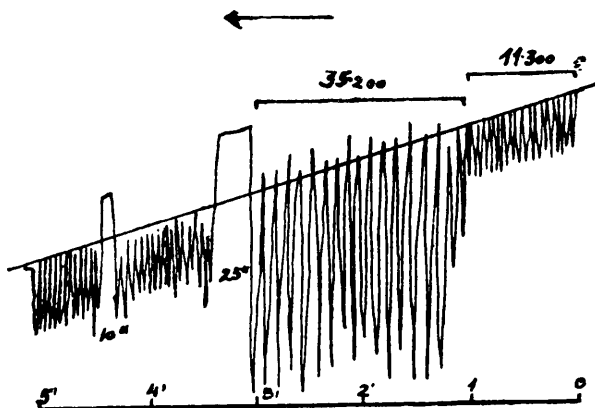
Winienem tu nadmienić, że w przebiegu niektórych schorzeń płuc i narządu krążenia, o ile schorzenia te są wyrównane, spotykamy podobną dokładność regulowania wentylacji, odwrotnie zaś, mogą potwierdzić badania Haldane'a, że u osobników, pozornie zdrowych, lecz »neurastenicznych«, spotykamy wyraźne zaburzenia w regulacji oddechowej. Haldane opisuje tę »nerwowość« ośrodka oddechowego, względnie łatwość męczenia się, szczególnie jaskrawą u zatrutych gazami podczas wielkiej wojny, ja zaś pozwolę sobie przytoczyć tutaj badania, dokonane przezemnie u pozornie zupełnie zdrowego policjanta, l. 26, u którego stwierdzić można było lekko wzmożoną podstawową przemianę materji. Bliższe dane są następujące :

Waga	Wzrost	Powierzchnia	O ₂ na 1'	Wentyl. na 1'	Ilość odd.	Głęb. odd.
68 kg	171 cm	180 m ²	320 ccm	11.30 litra	20.2	558 ccm

Wskaźnik zużycia	Wskaźnik	
O ₂	podstawowej wentylacji do	wentylacji do
	wagi	powierzchni
31.5	1.66	6.27

U osobnika tego wzmożone oddychanie czystym tlenem trwało 2 minuty i wynosiło 17.6 litra na minutę, dowolny bezdech trwał potem zaledwo 25 sekund, poczem nastąpiły

oddechy głębsze i szybsze, aniżeli przed doświadczeniem. Następny bezdech dowolny, nie poprzedzony głębokiem dowolnem oddychaniem, trwał zaledwie 10 sekund (krzywa 3).



RYA 3.

(wdech ↓)

Najprawdopodobniej istnieje tu jakieś zaburzenie w regulacji oddechowej, niezależne jednak od utlenienia, gdyż moi badani wszyscy oddychali czystym tlenem, nie wykazywali zmian w zawartości hemoglobiny we krwi, nie byli zatruci ciałami, tworzącymi silne związki z Hb (jak np. CO, NO i t. p.), nie wykazywali zmian w płucach, nawet nieżyłtów oskrzeli, które mogłyby utrudnić dyfuzję O_2 z powietrza pęcherzykowego do krwi. Nadto zwiększone oddychanie trwało 2 minuty a zatem dłużej, niż w poprzednim przykładzie.

Zatrzymałem się przy problemie utleniania dla tego, by wykazać, że w doświadczeniach moich, dokonanych aparatem, wypełnionym tlenem, nie może być mowy o anoksemji. Tylko oddziaływanie krwi i współdziałanie CO_2 są regulatorami oddychania, wobec tego zwłaszcza, że doświadczenia moje przeprowadzane były w spokoju a zatem i o zakwaszeniu

kwasem mlekowym po pracy fizycznej nie może być mowy. (Wzmózone ruchy klatki piersiowej mają tu nikłe znaczenie, choć nie wykluczone).

Bezdech dowolny w doświadczeniach moich tlenowych jest może krótszy, niż podany przez innych autorów, ale uwzględnić musimy i to, że w tych doświadczeniach bezdech następował po najgłębszym wydechu a zatem w warunkach gorszych, gdyż mniejsza ilość zalegającego w pęcherzykach płucnych powietrza (tlenu) nie pozwala na wydatniejsze wydzielanie się CO_2 , choć ilość ta była niewątpliwie wystarczającą dla zabezpieczenia utlenienia hemoglobiny i zapobieżenia powstaniu anoksemji.

Dla oceny efektywności wzmózonej wentylacji płucnej za pomocą bardzo głębokich oddechów, uwzględnić musimy badania Haldane'a nad wielkością przestrzeni szkodliwej, którą w obliczeniach naszych uważaliśmy za równą 150 ccm, u wszystkich badanych bez uwzględnienia głębokości wdechu. Haldane wykazał, że wielkość przestrzeni szkodliwej jest zmienną i zależną od głębokości wdechu, — stwarzając w ten sposób piękne ujęcie fizjologiczne powietrza szkodliwego. Opierając się na anatomicznych badaniach Millera o strukturze drobnych przewodów powietrznych płuca aż do pęcherzyków płucnych włącznie (patrz rozdz. III p. 1.) — wykazuje on, że fizjologicznie w miarę pogłębiania się wdechu, powiększa się wielkość powietrza szkodliwego. Oznaczenie zaś wielkości tego powietrza jest bardzo proste.

Jeżeli np. dany osobnik oddycha 5 razy na minutę, objętością równą 2 litrom, wydziela na minutę 300 ccm CO_2 a odsetek CO_2 w powietrzu pęcherzykowym wynosi np. 5.0 ccm, wówczas osobnik ten każdym wydechem wydziela $\frac{300}{5} = 60$ ccm CO_2 , czyli powietrza pęcherzykowego (zawierającego 5% CO_2) wydziela 1.200 litra. Wydech zawiera zatem powietrza szkodliwego = 2.000 — 1.200 = 800 ccm. W tym samym przykładzie, przy 10 oddechach po 1 litrze, powietrze szkodliwe wyniesie 400 ccm przy 15 oddechach po 660 ccm wyniesie tylko 266 ccm; a przy 20 oddechach po 500 ccm, tylko 200 i t. d.

W przykładzie powyższym, dla uproszczenia, przyjąłem zawsze tę samą wentylację minutową i ten sam odsetek CO_2 w powietrzu pęcherzykowym. W rzeczywistości zmiana głębokości oddechu i zmiana ilości oddechów wpływa rozmaicie na mieszanie się powietrza oddechowego z powietrzem pęcherzykowym, a co za tem idzie, zmienia się i odsetek CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, co jest wynikiem normo- lub hiperwentylacji. Ze zmianą zaś odsetka CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, zmienia się też (w tych warunkach) i wielkość powietrza 'szkodliwego'. Dla tego w powyższym przykładzie, ze zmianą szybkości i głębokości oddechu, musimy każdorazowo oznaczyć ilość CO_2 w powietrzu pęcherzykowym.

Zaznaczyć tu muszę, że badania, podane przez Haldane'a, potwierdzają mniej więcej słuszność przyjęcia przestrzeni szkodliwej, u osobników zdrowych, za równą liczbie 150 ccm, przy głębokości oddechu około $\frac{1}{2}$ litra i ilości oddechów około 15 na minutę. To samo zdają się potwierdzać badania Dreser'a (*Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* I. 26. 1922) i Siebeck'a.

To powiększanie się czynnej, fizjologicznej przestrzeni szkodliwej z głębokością wdechu ma szczególne znaczenie, gdyż zmniejsza niebezpieczeństwo nagłej hiperwentylacji i temu to zwiększaniu się ilości powietrza szkodliwego przypisać — być może — należy, że hiperwentylacja trwać musi dłuższy czas, by doprowadzić do akapnii (niechoboru CO_2) we krwi tętniczej i do następowego bezdechu. Nie spotkałem się dotychczas w literaturze z szerszem uwzględnieniem tego faktu w przypadkach chorobowych, z wyjątkiem krótkiej wzmianki u Siebeck'a, a zdaje mi się, że ma on duże znaczenie przy niektórych hiperwentylacjach.

8.

Poruszałem już wyżej wpływ hiperwentylacji lub bezdechu dowolnego na następowy odruch oddechowy (p. 2). Całego szeregu szczegółów fizjologicznych, jakie powstać

mogą pod wpływem dowolnych (lub przymusowych) zaburzeń w wentylacji płucnej poruszać tu nie będę, pragnę jednak jeszcze zwrócić uwagę na pewne zmiany, mające — jak sądzę — znaczenie dla patologii ludzkiej.

Mam tu na myśli zmiany we krwi pod wpływem grożącej anoksemji. Jako prototyp uważać tu możemy zmiany, spotykane podczas przebywania na znacznej wysokości. Od dawna zauważono, że krew u ludzi, przebywający w górach, obok zwiększenia się ilości hemoglobiny i ciałek czerwonych, wykazuje zmniejszoną »alkaliczność miareczkowaną«, czyli zmniejszony zasób zasad, wskutek czego mówiono o »zakwaszeniu«, o acidosis w górach. Dopiero Kellas, Kenneway i Haldane (Journ, of Phys. 1919) wykazali, że pozorne zakwaszenie jest tylko wyrównaniem alkalozy. Tłumaczenie ich jest bardzo proste; a dowody przekonywujące: w górach, wskutek obniżonego parcia O_2 w powietrzu wdychanem, obniża się parcie O_2 we krwi tętniczej i stąd grożąca anoksemja (u osób nieprzyzwyczajonych najmniejszy wysiłek w górach wywołuje duszność i sinicę) wymaga zwiększenia wentylacji, ta znów z kolei, przez wyładowanie ze krwi CO_2 obniża p_H krwi, czyli wywołuje alkalozę. Alkalozja zmniejsza wentylację, uspokajając ośrodek oddechowy a zatem wywołuje znowu niebezpieczeństwo anoksemji. W tych warunkach, zmniejszenie amoniakotwórczej czynności wątroby i zwiększenie czynności wydzielniczej zasad przez nerki (mocz jest zasadowy, zawiera wiele fosforanów, wskaźnik Michaelis'a

$$= \frac{N(NH_3)}{N(\text{całkowity})},$$

zmniejsza się) — zmniejsza zasób zasad krwi. To zmniejszenie się zasobu zasad nie zmniejsza zbyt wiele zdolności przenoszenia CO_2 (gdyż zmniejszona jest tylko ilość biernie krążącego CO_2) ale wymaga ono obniżenia parcia CO_2 powietrzu pęcherzykowem i ułatwia hiperwentylację — tę czynność, która w danych warunkach jest niezbędna dla zapobieżenia anoksemji.

W powyższych warunkach mamy zatem do czynienia z pozorną acidozą tam, gdzie naprawdę jest alkalozą, na którą ustrój cierpi. Natomiast Yandell, Henderson i Haggard (Journ. of biol. — Chem. 1918. cyt. Haldane l. c. str. 206) wykazali, tym razem na zwierzętach, że oddychanie powietrzem, bogatym w CO_2 , wywołuje zakwaszenie istotne, podczas gdy badanie krwi wykaże zwiększoną pojemność CO_2 , czyli to, co nazywamy alkalozą.

Powracając do sprawy grożącej anoksemji, n. p. podczas pobytu w górach, dodać należy, że podobne zmiany we krwi, choć w mniejszym stopniu, wykazać można po dłuższym, wzmożonem oddychaniu (hyperwentylacji.) Naogół jednak zmiany te wymagają pewnego czasu, zanim nerki zdążą wydalic zbędną część zasad. Nie ulega jednak wątpliwości, że narażanie ustroju na konieczność dłużej trwałych zmian w wentylacji, doprowadzić może do niepożądanych wydarzeń, wskutek bądźto zakwaszenia, bądź też alkalozy, mimo zapasów zasad w tkankach ustroju i zdolności wydzielenia ciał, niebojętnych dla celowego, stałego utrzymania oddziaływania krwi i tkanek. Jeżeli zaś praca mięśniowa, sprzyjająca wytwarzaniu się kwasu mlekowego (czyli zakwaszenie) nie wywołuje skutków ujemnych u ludzi zdrowych, to odnieść to należy do zdolności regulacyjnej ustroju, który przez hyperwentylację usuwa CO_2 i równocześnie szybko spala kwas mlekowy. Gdyby ta sama praca wytwarzała jakiś kwas organiczny, nastąpiłoby ciężkie a może i śmiertelne zakwaszenie.

Sprawie wzajemnej zależności krążenia i oddychania, sprawie wpływu położenia badanego, sposobu mieszania się powietrza i gazu w płucach oraz niektórym innym zagadnieniom, należącym de facto do fizjologii, poświęcę parę słów w części klinicznej przy omawianiu wentylacji płucnej w przebiegu tych schorzeń lub zaburzeń, które wpłynąć mogą na wymianę gazów w płucach.

Na podstawie badań moich własnych u osobników zdrowych, pragnę raz jeszcze określić, że badania te, choć przeprowadzone w odmienny sposób, niż to uczynił Haldane

i inni, potwierdzają w zupełności prawa fizjologiczne o regulacji oddechowej (poruszone zwłaszcza w p. 1.) Badania moje wykazują nadto zadziwiająco sprawność narządu oddechowego a krzywe spirograficzne dowodzą, że ośrodek oddechowy, czuwający nad »stałością środowiska wewnętrznego« pracuje rytmicznie i równo, innymi słowy z pewnym automatyzmem. Jakikolwiek zmiany oddziaływaniu krwi, wywołane wpływem woli na oddychanie lub wymaganiami wymiany gazowej, są wyrównywane natychmiast w sposób najwłaściwszy i najbardziej ekonomiczny.

CZEŚĆ KLINICZNA.

Materiał kliniczny podzieliłem na 3 części. Do pierwszej części należą przypadki z grupy zmian chorobowych, wpływających bezpośrednio na rozmiar wymagań, jakie ustroj stawia krwi a w szczególności zdolnościom krwi w dostarczaniu O_2 i usuwaniu CO_2 z tkanek (nasilenie podstawowej przemiany materji) oraz niedokrewność. Do drupy drugiej zaliczyłem przypadki ze zmianami w narządzie oddechowym, wpływającymi ujemnie na sprawność wymiany gazowej (rozedma płuc, nacieki płuc, ucisk płuc przez płyn lub gaz). Grupę trzecią tworzą przypadki zaburzeń w krążeniu (wady zastawkowe, osłabienie mięśnia sercowego). Nakoniec wreszcie omawiam te szczegóły, które składają się na zespół, zwany dusznością.

Wszystkie badania nad wentylacją, przeprowadzane były w tych samych ściśle warunkach, które zachowywałem przy badaniu osobników zdrowych, czyli badałem zawsze wentylację podstawową, spoczynkową, w pozycji leżącej. O ile stosowałem warunki odmienne dla szczególnych celów, wówczas wyraźnie, za każdym razem zmianę tę zaznaczam.

TABLICA IX. Przemiana materji i niedokrewność.

L. P.	Nazwisko i wiek	Waga w kg	Wzrost w cm	Powierzchnia w m ²	Ilość tlenku w ccm	Wentylacja na l' w litrach	Ilość oddechów na l'	Głębokość oddychania w ccm	Wskaźnik zużycia tlenku	Wskaźnik podstawowej wentylacji do powierzchni	Wskaźnik zużycia tlenku	Wskaźnik zużycia tlenku do wagi	Wskaźnik zużycia tlenku do wagi	Wskaźnik zużycia tlenku do powierzchni	Wskaźnik zużycia tlenku do wagi	Wskaźnik zużycia tlenku do powierzchni	Wskaźnik zużycia tlenku do wagi	Rozpoznanie
1	Ch. M. 1. 43	44.6	169	1.50	380	882	19.0	464	23.2	1.97	15.7	1.34	3.98	5.88	15.7	1.34	3.98	M. Basedowi. Tętno 130, parcie krwi 145, przemiana materji + 100%
2	Fl. E. 1. 18	44.4	162	1.46	320	7.46	13.4	566	23.3	1.68	17.0	1.22	3.72	5.10	17.0	1.22	3.72	M. Basedowi. Przemiana materji ++
3	P. A. 1. 25	53.1	158	1.63	320	7.40	17.2	480	23.1	1.39	15.0	0.90	3.14	4.83	15.0	0.90	3.14	M. Basedowi. Lekkie objawy przemiana materji + 35%
4	W. A. 1. 44	62.2	159	1.65	360	6.62	10.2	649	18.4	1.06	14.1	0.81	3.07	4.01	14.1	0.81	3.07	M. Basedowi. Tętno 92, parcie krwi 180, przemiana materji + 60%
5	K. M. 1. 43	51.3	155	1.49	140	6.84	24.0	285	48.7	1.33	23.1 (♀)	0.63 (♀)	2.17 (♀)	4.72	23.1 (♀)	0.63 (♀)	2.17 (♀)	M. Adissoni. Parcie krwi m X = 80, mn = 60, tętno 88 przemiana materji — 37.6%
6	W. 1. 50	66.4	173	1.78	288	8.66	10.6	817	30.0	1.30	24.5	1.06	3.97	4.67	24.5	1.06	3.97	Anaemia pern. gravis. 850,000 erytr., Hb = 20, I = 1.17, bez duszności, bez obrzęków, bez gorączki
7	W. a. 1. 42	60.6	177	1.90	260	7.86	14.6	588	30.2	1.29	21.8	0.93	2.98	4.13	21.8	0.93	2.98	Anaemia sec. gravis. 1,500,000 erytr., Hb = 20, I = 0.66.
8	T. R. 1. 51	51.7	149	1.45	220	7.54	22.6	383	34.2	1.45	18.8	0.79	2.85	5.20	18.8	0.79	2.85	Anaemia pern. gravis. 1,350,000 erytr. I = 1.00 lekka ascites, lekka duszność, bez temp.
9	S. F. 1. 54	54.8	165.5	1.60	300	7.82	12.4	590	24.4	1.33	18.1	0.99	3.41	4.57	18.1	0.99	3.41	Anaemia pern. gravis. 1,400,000 erytr. Hb. = 32 bez temp.
10	S. 1. 37	49.8	155	1.46	375	16.27	21.0	774	48.3	3.26	34.9	2.63	8.97	11.14	34.9	2.63	8.97	Anaemia pern. gravis. 500,000 erytr. I = 1.3 bez temp. duszność, bez obrzęków



ROZDZIAŁ II.

WzmóŜona względnie osłabiona podstawowa przemiana materji i niedokrewność a wentylacja płucna.

Ze stanowiska wentylacji płucnej, grupa schorzeń, którą omawiam, stanowi przejście od osobników zupełnie zdrowych do tych, którzy, ze względu na naturę ich schorzeń, wykazują poważne zaburzenia w oddychaniu. Rozpatrzmy najpierw 4 przypadki choroby Basedowa. Tablica IX.

1. (Morbus Basedowi).

Przypadki przezemnie wybrane wykazują mniej lub więcej wzmóŜoną przemianę materji, drżenie rąk, chudnięcie, powiększenie gruczołu tarczycowego, wytrzeszcz oczu i przyspieszenie tętna. Zespół objawów bardzo charakterystyczny u chorej N. 1. najsłabszy u chorej N. 3. Z wyliczonych powyżej objawów chorobowych, uwzględnić musimy przede wszystkim przyspieszenie tętna (jako wyraz ewentualnych zaburzeń w krąŜeniu) oraz wzmóŜoną przemianę materji. Zanim przejdę do krótkiego omówienia moich badań, przytoczę w krótkości pewne szczegóły, dotyczące akcji serca i oddychania, nie wchodząc jednak bliżej patogenezę choroby Basedowa.

Dla sprawy wentylacji płucnej waŜnym jest fakt, że choroba Basedowa spowodować moŜe osłabienie mięśnia



sercowego i zaburzenia w krążeniu, gdyż te właśnie zmiany odbijają się żywo na oddychaniu i bliżej omawiać je będziemy w rozdziale o schorzeniach serca. Jak długo nie mamy wyraźniejszych zaburzeń w krążeniu, jak długo akcja serca jest tylko przyspieszona, tak długo przypuszczać należy, że krążenie nie podupadło — i w tych warunkach, w jakich chorych moich badałem, wentylacja płucna zależna była tylko od wzmożonej przemiany materji.

Oddychanie jest często przyspieszone (Charcot, Pierre Marie — według Kochera) i płytkie (Bryson). Chorzy jednak tego nie czują a Kocher sądzi, że jest tylko odruch nerwowy, z powodu intoksykacji podobnie jak i przyspieszenie tętna, zwłaszcza, że chorych tych można nauczyć głębszego oddychania. Sam Kocher jednak twierdzi dalej, że czasem chorzy ci skarżą się na »głód powietrza«. Duszność napadowa i po wysiłkach ma swą przyczynę w zaburzeniach krążenie krwi (według Kocher'a).

Wzmożenie podstawowej przemiany materji jest bodaj że zasadniczą, cechą choroby Basedowa. Nie wchodząc bliżej w szczegóły przemiany materji u chorych na chorobę Basedowa, wspomnę tylko częste, wzmożone wydzielanie fosforanów moczem.

U chorych, których badania wentylacyjne przytaczam, nie twierdziłem żadnych objawów niedomogi mięśnia sercowego a w każdym razie nie widziałem ich podczas badania. Dokładałem też wszelkich starań, by chorzy nie byli podnieceni, co, przy ich znacznej wrażliwości, nieraz jest trudem do osiągnięcia.

Uzyskane wyniki, w moich przypadkach, dają się streścić następująco: 1) Ilość oddechów jest prawidłowa, czasem niższa, jak n. p. w przyp. 4. albo też górna fizjologiczna, jak w przyp. 1. 2) Głębokość wdechu prawidłowa a nawet nieco wyższa od przeciętnej, podanej w tabl. II. 3) Wskaźnik zużycia tlenu jest bez wyjątku niski, w przyp. 4. niezwykle niski. 4) Wskaźnik podstawowej wentylacji, w stosunku do wagi ciała i do powierzchni w przyp. 4. prawidłowy, w innych wyższy lub nawet bardzo wysoki. 5) Zredukowany

wskaźnik zużycia tlenu bardzo niski, w niektórych przypadkach tak, że gdyby przyjąć przestrzeń szkodliwą za 150 cm (co odpowiadałoby mniej więcej danej głębokości wdechu) i współczynnik oddechowy równy 0.9 — wówczas otrzymalibyśmy liczby, świadczące o wysokim parciu częściowym CO₂ w powietrzu pęcherzykowem. 6) Zredukowane wskaźniki podstawowej wentylacji w stosunku do wagi lub powierzchni ciała są wysokie albo prawidłowe.

Krzywe, uzyskane przy doświadczeniach, wykazują pewne cechy charakterystyczne, jakich nie spotykamy u ludzi zdrowych. U chorej Nr. 3. oddechy są równe, tak co do głębokości, jak i częstości, natomiast niekiedy pojawiają się (mniej więcej co 3') bardzo głębokie, pojedyncze wdechy, o pojemności nawet do 2 litrów. U chorej Nr. 4. rytmika oddechów nie jest równa, głębokość poszczególnych oddechów waha się również, nadto spotykamy jeszcze jeden objaw, który uważałbym za wyraz cięższego zaburzenia czynności oddechowej, co niebawem osobno omówię.

U chorych na chorobę Basedowa występuje niski wskaźnik zużycia tlenu, zwłaszcza zredukowany wskaźnik, przy wysokich względnie wskaźnikach podstawowej wentylacji. Istnieje przy tem łączność między obydwojema wskaźnikami i natężeniem przemiany materji, co dowodzi, że w podanych przypadkach wzmoczenie wentylacji ma na celu tylko zaspokojenie wymiany gazowej. W przyp. Nr. 1. znaczne (100%) wzmoczenie przemiany materji wymaga znacznie wzmoczonej wentylacji, która jednak nie doprowadza widocznie do zmniejszenia się odsetka CO₂ w powietrzu pęcherzykowem (na co wskazuje zredukowany wskaźnik zużycia O₂), czyli że nie dochodzi do stanu, jaki zwykliśmy nazywać hyperwentylacją.

Stąd zatem wynika, że chorzy na chorobę Basedowa mogą wentylować swe płuca ilością powietrza, odpowiadającą ich wadze lub powierzchni ciała, o ile przemiana materji nie jest zbyt wzmoczona, za cenę — być może — wyższego parcia CO₂ w pęcherzykach płucnych. Przy bardziej wzmoczonej przemianie materji wentylacja musi się wzmóc nieco ponad najwyższą granicę fizjologiczną, nawet przy zacho-

waniu wyższego parcia CO₂ w powietrzu pęcherzykowem. W tych warunkach ilość i głębokość oddechu może być jeszcze prawidłową lub tylko nieco wzmożoną.

2. (Neurasthenia).

Na podstawie jednak innych, zbadanych przezemnie, przypadków ze wzmożoną przemianą materji, stwierdzić muszę, że powyżej omówione wyniki, uzyskane w poszczególnych, nawet ciężkich przypadkach, dowodzą tylko, że chorzy na chorobę Basedowa mogą w sposób prawidłowy pokryć swą wentylacją płucną potrzeby wymiany gazowej, ale możność ta nie jest udziałem wszystkich tych chorych. Wzmożona wrażliwość i pobudliwość chorych na nadczynność tarczycy pociąga za sobą nie tylko skutki w postaci przyspieszonego tętna, bezsenności, zaburzeń jelitowych (natury nerwowej) ale też i skutki w mechanizmie oddechowym. Poronne postaci choroby Basedowa, neurastenicy, astenicy, hypotonicy, ludzie przemęczeni pracą umysłową, zwłaszcza pracujący w nieodpowiednich warunkach higienicznych, (często nasza młodzież uniwersytecka), wykazać mogą zupełnie podobne objawy natury nerwowej. Zbyt mało niestety znamy dziś jeszcze naturę tych zaburzeń a w grupie chorych, opatrzonych najczęstszą etykietą »neurastenji«, spotykamy nie tylko liczne ale i tak różnorodne skargi, że byłoby — sędzę — rzeczą bardzo ciekawą wielostronne zbadanie poszczególnych czynności narządowych tych chorych.

Wiele zaburzeń czynnościowych, tzw. nerwic, (serca, żołądka, jelit i t. p.) w świetle rozległych badań nad układem wegetatywnym, zyskało na tłumaczeniu i dziś zdaje się nie ulegać wątpliwości, że posiadają one, jeżeli nie wspólne, to przypuszczalnie podobne podłoże. Zbliżenie nauki o anafilaksji do nauki o układzie wegetatywnym (patrz : pracę moją p. t. »Przyczynę do spostrzeżeń klinicznych wstrząsu anafilaktycznego« — P. G. L. 1925 Nr. 29 i »Układ wegetatywny a wstrząs anafilaktyczny w klinice« — P. G. L.

1926 Nr. 23), badania nad wpływem wzajemnym gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu i układu wegetatywnego, studia nad wpływem bodźców fizycznych na ustrój i t.d. — tłumaczą nam wiele z tych tajemnic, z którymi lekarz naogół spotyka się najczęściej.

Dotykam tu, choć powierzchownie, tej sprawy dla tego, że chorzy ci wykazują niezmiernie często przyspieszenie tętna i wzmożoną przemianę materji, podobnie, jak ma to miejsce przy chorobie Basedowa, choć nawet trudno w tych przypadkach o niej mówić. W okresie dojrzewania płciowego oraz w okresie zanikania zdolności płciowych, spotykamy również cały szereg dolegliwości nie tylko podmiotowych ale i przedmiotowych, które odnieść musimy do zaburzonej równowagi układu wegetatywnego i gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

W lwej części wszystkich przypadków, powyżej przytoczonych, podobnie jak i u chorych na chorobę Basedowa, spotykamy skargi na duszność, »ciężar na piersiach«, brak tchu nawet w czasie spoczynku. Dolegliwości te po ruchach, przy nieznacznej nawet pracy mięśniowej, wzmagają się tak, że możemy nawet przedmiotowo stwierdzić przyspieszenie i pogłębienie oddechów, to samo widzimy też pod wpływem wrażeń psychicznych. Często jednak chorzy ci skarżą się na wymienione dolegliwości w czasie spoczynku a obserwacja wykazuje mimo to oddech zupełnie spokojny i prawidłowy.

Zanim przedstawię wyniki badań spirometrycznych, pozwolę sobie przytoczyć parę szczegółów klinicznych, znamionujących tych chorych, o tyle jednak tylko o ile szczególnie te łączą się bliżej z omawianą pracą.

Chorzy ci są często szczupli, o długiej i wąskiej klatce piersiowej, (typowo astenicznej), niekiedy jednak ich wygląd zewnętrzny nie przedstawia żadnych odchyień od typu, który uważamy za prawidłowy. Wypuk nad płucami przeważnie jest jawny bębnekowy lub z odcieniem bębnekowym, przesuwalność granic płucnych prawidłowa, jak i ruchomość klatki piersiowej. Serce często »wiszące«, objawy »nerwicy serca« również spotykamy nierzadko. Dermografizm czerwony lub

biały. Naogół w grupie tej przeważa typ, który nazywamy piersiowym, t. j. typ o pewnej przewodze wielkości narządu oddechowego nad wielkością brzucha. Roentgenologicznie płuca są jasne. Obraz krwi przedstawia niekiedy nieznaczną niedokrewność (ponad 4,000,000 ciałek czerw.) i względną lub bezwzględną limfocytozę. Co się zaś tyczy zakażenia gruźliczego, podnieść należy, że przy typowo astenicznym typie spotyka się je często, wyłączam stąd jednak przypadki czynnej gruźlicy płuc, które omówię później. Gruźlica, u moich astenicznych pacjentów, wyrażała się tylko lekkim zaostreniem szmerów pęcherzykowych nad szczytem, roentgenologicznie — powiększeniem cieni gruczołów wnękowych, czemu towarzyszyły niewielkie podwyżki ciepłoty. Jeżeli nawet powyższe przypadki zaliczymy do gruźlicy, to wyznać muszę, że mam pewne wątpliwości, czy każdy chory, wykazujący wymienione zmiany, jest istotnie chory na gruźlicę. Pewną jest bowiem rzeczą, że wogóle każdy dorosły wykazuje zmiany gruźlicze, co statystyki anatomo-patologiczne stwierdzają, zwykle jednak chodzi tu o gruźlicę klinicznie wyleczoną. Nie zdarza się prawie, by na ekranie roentgenologicznym nie można było wykazać powiększonych cieni wnękowych, nawet u ludzi zupełnie zdrowych, pozostających pod obserwacją przez lata i dziesiątki lat. Również i zaostrenie szmerów oddechowych nie jest patognostyczne tylko dla gruźlicy a nieco podwyższona ciepłota dowodzić może jedynie zaburzeń w ośrodku regulacji ciepłoty, które spotykamy i poza zakaźnymi schorzeniami. Coraz częściej, z wielu stron, dają się słyszeć głosy, omawiające tych »rzekomo gruźliczych«*).

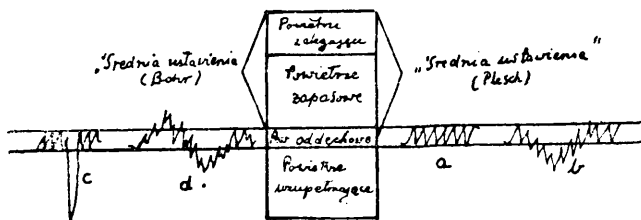
Sprawę tę poruszam dla tego by uwidocznic, że ośrodek ciepłoty wykazywać może tę samą pobudliwość i chwiejność, co i ośrodek naczynioruchowy, serca, oddechowy, obwodowe ośrodki miejscowe i t. p.

U chorych tych wpływ oddychania na serce jest prawie zawsze wyraźny: zatrzymanie głębszego wdechu wywołuje

*) Nie mogąc tu szerzej sprawy tej omawiać, pragnę zwrócić uwagę czytelnika na książkę p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie“, zbiorowe dzieło wydane pod redakcją prof. Dra Ciechanowskiego, nakładem polskiego Związku przeciwgruźliczego. Warszawa. 1927.

znaczne zwolnienie akcji serca. Ten hamujący wpływ może być tak wyraźny, że chorzy, po zmianie położenia z leżącego na stojące, wykazują zwolnienie tętna do 10 uderzeń na 1', skoro tylko zatrzymają głęboki wdech po wstaniu, zamiast zwykłego przyspieszenia. Po kilku zaś głębszych oddechach skarżą się nieraz na szum w uszach i osłabienie, poczem obserwować u nich można wyraźny bezdech, trwający parę sekund a opisany w rozdziale I. p. 2, jako wynik hyperwentylacji płucnej. U innych chorych nie spostrzegłem jednak tego objawu, przeciwnie nawet, po nakazanej hyperwentylacji, zamiast bezdechu występowało nieco wzmożone oddychanie, co poruszałem też w poprzednim rozdziale w p. 6.

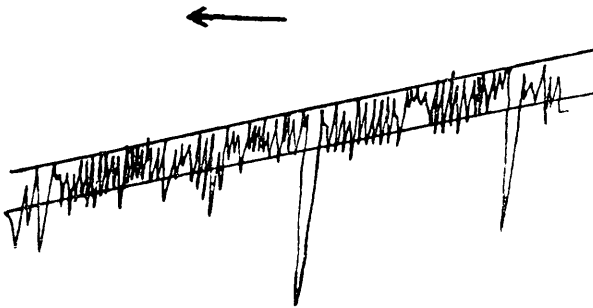
Niezależnie jednak od tych objawów, wyżej poruszonych, badania spirometryczne u chorych tych wykazują jeszcze



RYS. 4.

jedno odchylenie, o którym wspomniałem przy omawianiu chorych na chorobę Basedowa a który uważam za wyraz cięższego zaburzenia czynności oddechowej. Jeżeli rzucimy okiem na rys 1., ujrzymy, że w okresie I. a zatem na początku doświadczenia, oddech jest zupełnie równy tak, że krzywa oddychania mieści się między dwiema równoległymi linjami i że każdy niemal oddech dochodzi prawie z precyzją zarówno do górnej jak i dolnej kreski poziomej. Schemat na rysunku 4., pod a., wyobraża nam ten prawidłowy typ oddychania w stosunku do tych szczegółów fizjologicznych czynności płucnej, jakie omówiłem w poprzednim rozdziale pod p. 3.

Ze względów niezależnych ode mnie nie mogłem oznaczyć »średniej ustawienia« w liczbach absolutnych, do czego niezbędnym jest określenie powietrza zalegającego, spirograf Krogh'a a pozwala jednak na stwierdzenie zmian w wielkości »średniej ustawienia«. Kreska górna, przeprowadzona na krzywych rysunku 1—3, przedstawia nam »średnią ustawienia« według Bohr'a, do czego dodać należy połowę powietrza oddechowego, by otrzymać »średnią ustawienia« według Ple-

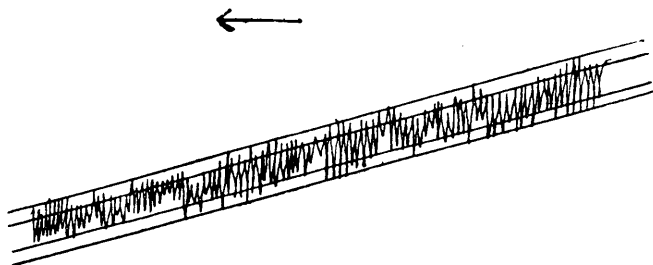


RYS. 5.

(wdech ↓)

sch'a. O ile badany osobnik oddycha rytmicznie i z tą samą głębokością, wówczas »średnia ustawienia« i Bohr'a i Plesch'a jest stałą, jak i możność korzystania z powietrza uzupełniającego jest tylko w stanie potencjalnym (rys. 4 a). Na tym samym rysunku 4, pod c, krzywa ma te same cechy prawidłowe: w jednym tylko miejscu widzimy głęboki wdech (westchnienie), na koszt powietrza uzupełniającego (analogiczny, jak i na rysunku 5, który jest krzywą spirograficzną zdjętą u tych chorych). W tym momencie »średnia ustawienia« według Bohr'a jest bez zmiany, zmianie jednak ulega »średnia ustawienia« Plesch'a (która, jak wspomniałem jest większa od poprzedniej o połowę powietrza oddechowego). Krzywa b, wyobraża nam naruszenie »średniej ustawienia«,

zarówno w ujęciu Bohr'a, jak i Plesch'a uzyskana jest jednak zapomocą, oddechów rytmicznych, w których okresowo przeważa bądźto wdech nad wydechem, bądź też przeciwnie, zawsze jednak o tę samą, niewielką objętość. Krzywa d, na powyższym rysunku jest analogiczna do b, różni się od niej jednak nierytmicznością i ciągłymi zmianami głębokości wdechów i wydechów, podobnie, jak to widzimy na rysunku 6,



RYS. 6.

(wdech ↓)

który jest zdjęciem spirograficznym, uzyskanem u jednego z chorych neurasteników. Podobną zresztą cechę, obok głębokiego wdechu, widzimy też i na spirograficznej krzywej rysunku 5.

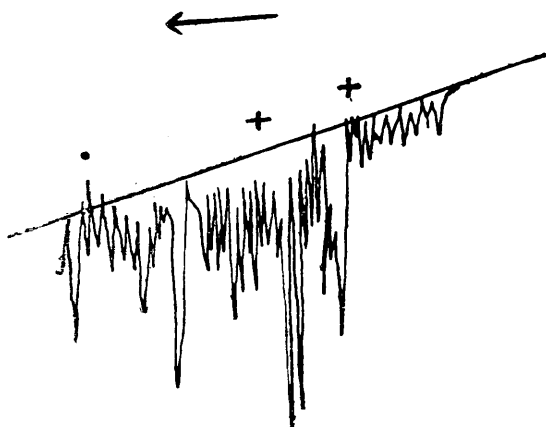
Bohr, hołdujący teorji o czynnej działalności komórek płucnych w wymianie gazowej, przypisywał znaczenie »średniej ustawienia« zarówno dla wymiany gazowej, jak i dla krążenia, Plesch zaś, który uznaje jedynie teorję dyfuzyjną wymiany gazowej, kładzie główny nacisk na znaczenie »średniej ustawienia« dla krążenia. Pozostawiając tę kwestję do późniejszego omówienia, muszę tu podkreślić jednak fakt, że drogą odruchu dochodzi do częstych wahań głębokości »średniej ustawienia« w przebiegu schorzeń takich, jak choroba Basedowa lub w grupie, wyżej omawianej »neurastenji«, nb. w warunkach, gdzie trudno jest przyjąć wyraźniejsze

różnice w natężeniu wymiany gazowej, przynajmniej w czasie trwania doświadczenia (samo wzmożenie podstawowej przemiany materji jest tu stałe).

Wracając do schematu (rys. 4.), przy rozbiórce krzywej b, — widzimy dwa okresy. W pierwszym »średnia ustawienia« powiększa się, co doprowadzić musi do obniżenia odsetka CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, czyli do ułatwienia oddawania CO_2 z krwi, jeżeli dzieje się to tylko drogą powiększenia wdechu przy tym samym wydechu. (O różnicach w pobieraniu tlenu wogóle nie można tu mówić, gdyż badany przez cały czas doświadczenia oddycha czystym tlenem). Okres stopniowego zmniejszania się »średniej ustawienia« również nie wpływa ujemnie na wymianę gazową, jeśli dzieje się to tylko kosztem zwiększenia wydechu co najczęściej spotykamy. W przeciwnym razie urządzenie nie tylko korzyści nie odniesie (o ile chodzi o wymianę gazową), ale nawet nastąpić może niepożądane podwyższenie odsetka CO_2 w powietrzu pęcherzykowym (ewentualne obniżenie tem samem p_{H} krwi). Nadmienić też tu należy o małej wydajności płytkiego oddechu dla odświeżenia powietrza pęcherzykowego. Stąd daje się wyprowadzić prosty wniosek, że w każdym razie zmiana wielkości »średniej ustawienia« może być niepożądana, gdyż nie jest ona obojętną dla wymiany gazowej ustroju.

Zmiana wielkości »średniej ustawienia« jest odruchem a w ustroju zdrowym nie znajdujemy odruchów bezcelowych. Punktem wyjścia dla badań, udowadniających celowość tego odruchu, są badania nad oddychaniem podczas fizycznej pracy. I Bohr i Plesch znaleźli powiększenie się »średniej ustawienia« przy pracy, co pierwszy odnosi przedewszystkiem do potrzeby utlenienia krwi, drugi zaś uważa za czynnik wspomagający krążenie. Rysunek 7, przedstawia lekką (oznaczoną gwiazdkami) pracę osobnika neurastenicznego, gdzie wyraźnie widzimy powiększenie się »średniej ustawienia«. Uderza przytem nierówność i nierytmiczność oddechów. Plesch udowadnia, że ani utlenianie ani wydzielanie CO_2 nie wymaga bardziej wdechowego ustawienia, a powołuje się przy tem

na doświadczenia, wykonane przy wdychaniu czystego O_2 i usuwaniu CO_2 , podobnie jak i ja to uczyniłem. Sądzę jednak, że obok niewątpliwie korzystnego wpływu rozciągnięcia płuc na krążenie małe i obwodowe (jak chce Plesch), gra też tu rolę, nie tyle zapotrzebowanie O_2 , ile nadmiar CO_2 , wskutek zakwaszenia kwasem mlekowym. Powiększenie



RYS. 7.

(wdech ↓)

pojemności płucnej wpływa tu korzystnie, jako pierwszy tłumik zmian w oddziaływaniu krwi. (Patrz rozdział I. p. 1 i rozdział III p. 2).

Wahania w »średniej ustawienia«, . jakie spotykamy przy badaniu spoczynkowej wentylacji płucnej u chorych na chorobę Basedowa i u »neurasteników«, nie wydają się jednak celowymi, podobnie zresztą, jak i wyżej, opisana nierytmiczność i nierówność oddechów, przyspieszenie tętna i t. p. Wiemy, że w ustroju najdrobniejsza zmiana, jakiegokolwiek natury, spotyka się zawsze z odpowiedzią ustroju, nawet wtedy, gdy on sam jest przyczyną tej zmiany.

I nie tylko z przyczyn zewnętrznych (jak np. bodźce ciepłe u osobników zdrowych wywołują daleko idące zmiany w stanie kolloidowym osocza krwi — jak to wykazałem z Demantem), ale i wewnętrznych i to drobnych, jak np. poszczególne procesy przemiany materji lub nawet z przyczyn psychicznych, powstają reakcje ustrojowe, które u zdrowych przebiegają bez wiedzy danego osobnika, wyrównywane z przedziwną sprawnością. Być może zatem, że u chorych na chorobę Basedowa lub zgoła u »neurasteników« ze wzmożoną przemianą materji czy nawet bez niej, powstają ciągłe wahania w produkcji zmiennych ilości ciał kwaśnych, na co ośrodek oddechowy odpowiada bez umiaru, wpadają w drugą ostateczność — w zbytnią hyperwentylację, prowadzącą ku alkalozie, która to znowu sama z siebie staje się przyczyną nowego odruchu. Czynność serca i naczyń, tak wrażliwa i blisko związana z narządem oddechowym reaguje podobnie, bez umiaru. Już sama nierówność i nierytmiczność oddechowca może być przyczyną drobnych zmian w zawartości CO_2 w powietrzu pęcherzykowem. Z załączonych krzywych widać, że nierówność oddechów nie sięga wielkich rozmiarów podobnie, jak i nierytmiczność, o ile zatem mogą one już wystarczyć do wywołania reakcji dalszych, drażniąc ośrodek oddechowy i powodując uczucie braku tchu lub duszności, to jednak zwykła, gołem okiem przeprowadzona obserwacja nie może jeszcze wykryć tych różnic, które notuje wiernie spirograf.

Opierając się na tych badaniach, nie sędzę, by podmiotowe skargi naszych chorych, dotyczące się braku tchu, duszności i t. p., polegały jedynie na imaginacji, lecz mniemam, że mają one swe uzasadnienie w zbytniej wrażliwości ośrodków nerwowych i zaburzonej współczynności ich dla zachowania »stałości środowiska wewnętrznego«. Nadto występuje u tych chorych łatwość »alarmowania świadomości« o podrażnieniu ośrodków czynnościowych, co u zdrowych ma miejsce tylko w dalej posuniętych zaburzeniach. Do tematu tego powrócę jeszcze w rozdziale V, gdzie zdam sprawę z badań moich dokona-

nych nad wrażliwością ośrodka oddechowego. Dla tłumaczenia patogenezy duszności, badania nad sposobem oddychania posiadają, jak sądzę, pewne znaczenie.

3. (Zmniejszona podstawowa przemiana materji — choroba Adissona).

Przypadek morbus Adissoni, (tabl. IX. Nr. 5), który spostrzegalem w klinice prof. Gluzińskiego, przedstawiał cały szereg bardzo oiekawych objawów za życia chorej (sposób reagowania na adrealinę, stan laktacyjny gruczołów mlekowych i t. d.), których tu opisywać nie mogę: sekcyjnie stwierdzono zupełne zniszczenie nadnerczy, tak daleko posunięty, że w miejscu gruczołów, znajdowało się tylko nieco soli wapniowych. Przemiana materji znacznie obniżona (o 37.6%), bez duszności, natomiast chora skarżyła się na bicie serca od czasu do czasu. W czasie badania parcie krwi $mx = 80$, $mn = 60$, tętno 88, regularne.

Pod względem wentylacji płucnej podkreślić należy przyspieszenie oddechów a przedewszystkiem znaczną ich płytkość. Wskaźnik zużycia tlenu bardzo wysoki, wskazujący na hyperwentylację, przy wskaźniku podstawowej wentylacji — koło górnej granicy fizjologicznej. Zachowanie się zatem odrębne, niż w przypadkach, dotychczas omawianych. Podając zredukowane wskaźniki zużycia tlenu oraz podstawowej wentylacji postawiłem koło nich znak zapytania, gdyż wydają mi się zbyt niskie. Pochodzi to stąd, że w obliczaniu brałem wielkość powietrza szkodliwego równą 150 ccm; wobec płytkiego oddechu, jednak, w myśl badań Haldane'a, wielkość ta fizjologicznie jest mniejsza niewątpliwie (rozdział I. p. 6), czyli efektywna wentylacja pęcherzykowa powinna być większą, niż to z obliczeń moich wypadło.

Krzywa spirograficzna jest dość regularna, żadnych głębokich wdechów (westchnień), przeciwnie, nieraz jeszcze okresy paru płytszych, niż przeciętne oddechy, zrzadka tylko nieco głębsze.

Niestety nie zdarzyło mi się więcej spotkać przypadków o znacznie obniżonej, podstawowej przemianie materji, bez dalej idących powikłań, mimo licznych badań, jakie w klinice prof. Gluzińskiego przeprowadzano w ciągu ostatnich trzech lat.

Powyższy przypadek morbus Adissoni przyłączam, jako typowy kontrast dla przypadków morbus Basedowi a przynajmniej ze stanowiska, jakie zajęliśmy w naszych badaniach.

4. (Znaczna niedokrewność).

Przypadki niedokrwistości, umieszczone na tabl. IX. należą bez wyjątku do ciężkich postaci niedokrewności złośliwej, prawie wszystkie skończyły się śmiercią (z wyjątkiem jednego, którego badałem przed paru tygodniami — przy. 7), bądź to w klinice, bądź też niebawem po opuszczeniu kliniki. Jedyny przyp. 7, wykazywał cechy niedokrewności wtórnej, najdokładniejsze jednak badania kliniczne nie zdołały wykryć zmian w narządach, oprócz szorstkiego wdechu pęcherzykowego nad wnęką prawą. Plwocina nie zawierała prątków Kocha, odczyn Pirquet'a ujemny, prześwietlenie promieniami Roentgena wykazywało »powiększenie cieni wnęki, zwłaszcza prawej«, bez charakteru nowotworowego. Przyp. 8, wykazywał obecność niezbyt znacznej ilości płynu w jamie otrzewnej, który wypuszczono na parę dni przed badaniem. Poza temi zmianami, przypadki moje żadnych powikłań nie wykazywały, na czem mi szczególnie zależało, by uniknąć trudności w tłumaczeniu wyników badań. Dla tej samej przyczyny nie omawiam tu niedokrewności lżejszego stopnia a przede wszystkim niedokrewności wtórnych, przy których musiałbym się liczyć z wpływem podstawowego schorzenia na czynność oddechową.

Z tablicy IX, wynika, że przy znacznej niedokrewności, spoczynkowa wentylacja płucna może utrzymać się w granicach fizjologicznych, co prawda koło granicy górnej lub niezbyt ją przekraczać. Dotyczy to trzech przypadków (Nr.

7, 8 i 9), w których ilość ciałek czerwonych wahała się koło półtora miliona. Wszyscy ci chorzy w spoczynku nie skarżą się na duszność, z wyjątkiem przyp. 8, w którym odbija się to na małej głębokości oddechów i lekkim ich przyspieszeniu: chodzi tu jednak o chorą, u której stwierdziliśmy płyn w otrzewnej, co niewątpliwie musi wpływać ujemnie na wentylację płucną. U tej samej chorej wielkość powietrza uzupełniającego wynosiła zaledwo 1 litr, zapasowego zaś $\frac{1}{8}$ litra. Zmiana położenia (na siedzące) u chorej tej nie pogłębiła znacznie oddechów i nie zwolniła szybkości ich, przeciwnie, ilość oddechów wzrosła na 24 a głębokość tylko o 32 cm. W ten sposób wentylacja minutowa powiększyła się z 7.54 do 8.76 litra, a ponieważ zapotrzebowanie tlenu też wzrosło o 46 ccm na minutę, przeto wskaźnik zużycia O_2 spadł z 34.2 na 32.8. Nie będę tu omawiał bliżej wpływu położenia chorego na wentylację, (patrz rozdział III i IV), pragnę tylko podkreślić wzrost zapotrzebowania tlenu przy zmianie położenia. Nie widzę jednak sprzeczności w powyższym fakcie z twierdzeniem Bohr'a i Plesch'a, którzy zgodnie twierdzą że zmiana pozycji wpływa wprawdzie na zwiększenie »średniej ustawienia«, nie wpływa jednak na podstawową przemianę materji. Wzrost zapotrzebowania tlenu odnieść należy do faktu, że chora nasza w pozycji leżącej niedostatecznie utleniała krew, czego dowodem jest z jednej strony skarga chorej na duszność, z drugiej zaś strony płytkie i przyspieszone oddechy, na które Haldane zwraca szczególną uwagę, wskazując, że są one wywołane przez anoksemję. Nie ulega zaś kwestji, że pozycja siedząca ułatwia wentylację płucną a zatem zarówno utlenianie krwi, jak i wydzielanie CO_2 . Do sprawy tej powrócę jeszcze, jak to już wyżej wspomniałem.

Szczególną uwagę poświęcić należy przypadkom Nr. 6 i 10, ze względu na ich ciężkość. Zwłaszcza chora Nr. 10 znajdowała się w końcowym okresie i 2 i pół tygodnia później zmarła wśród objawów typowej anoksemji, na którą cierpiała już podczas badania spirograficznego. Wszystkie wskaźniki znacznie podwyższone, niektóre potrójnie. Wielkość pojemności życiowej zredukowana do 1.55 litra, na niekorzyść zwłaszcza

powietrza zapasowego. Krzywa spirograficzna nie wykazuje jednak wahań w »średniej ustawienia«, natomiast stwierdzić można niezbyt zresztą znaczne wahania w głębokości wdechów. Oddychanie tlenem nie przyniosło chorej żadnej ulgi, najmniejszy ruch wywoływał wzmożenie duszności. Nic w tem jednak dziwnego, wszak chora miała zaledwo pół miliona ciałek czerwonych i 13% Hb.

Podobne objawy hyperwentylacji, choć znacznie słabszej, wykazuje przyp. Nr. 6, u którego ilość Hb wynosiła 20 %.

O ile hyperwentylacja u niedokrewnych jest zupełnie zrozumiałą, wobec słabszej możności przenoszenia O_2 przez krew, mimo niewątpliwego przyspieszenia obiegu krwi — i płynącej stąd groźby pierwotnej anoksemji, o tyle, pozornie wydawać się może, że hyperwentylacja ta zmniejszy zawartość CO_2 we krwi i alkalizując krew (podwyższając p_H) doprowadzi do bezdechu i wtórnej anoksemji. Muszę tu zaznaczyć, że w niedokrewnościach dość ciężkich, jak n. p. przyp. 7, 8 i 9, hyperwentylacji niema lub jest tylko nieznacznego stopnia, co jest w zgodzie z cytowanymi przez Haldane'a badaniami Fitz Gerard'y, która nie wykryła wybitniejszych różnic w parciu częściowym CO_2 w powietrzu pęcherzykowym u niedokrewnych słabego stopnia, w porównaniu do zdrowych. U ciężko chorych na posuniętą niedokrewność mamy jednak do czynienia ze znaczniejszą anoksemją tętniczną i wprawdzie ośrodek oddechowy, narówni z innymi tkankami ustroju, przyzwyczajają się do niższego parcia częściowego O_2 we krwi w czasie wytwarzania się niedokrewności i osiągnięcia przez nią pewnej znaczniejszej wysokości, to jednak zaczyna w końcu reagować na anoksemję, zbyt już groźną. Przyzwyczajanie się ośrodka oddechowego do zmniejszonego parcia O_2 we krwi tętniczej polega jednak nie tylko na obniżeniu niejako proggu wrażliwości względem zmniejszonego parcia O_2 we krwi, ale przyzwyczajanie to znajduje się w zupełnej analogji do aklimatyzacji górskiej. Podobnie, jak w czasie pobytu w górach (patrz rozdział I. p. 7), tak i przy niedokrewności zachodzą zmiany w osoczu krwi, wskazujące na zakwaszenie, podczas gdy naprawdę chodzi tu tylko o wyrównanie alkalozy. W ten

sposób zdolność przenoszenia CO_2 przez krew zostaje zmniejszona o tyle, że nie dochodzi do akapnii (niedoboru CO_2 we krwi tętniczej) i do przesunięcia się p_{H} krwi w stronę zasadową przy hyperwentylacji niezbędnej dla uniknięcia anoksemii. Natomiast pojemność osocza krwi względem CO_2 się zmniejsza choć nieznacznie, (Kuhlmann) czyli zmniejsza się to, co nazywamy zasobem zasad, jednak bez równoczesnego przesunięcia p_{H} . Wobec zmniejszonego zasobu zasad hyperwentylacja, niezbędna dla dowozu O_2 , nie alkalizuje krwi i nie doprowadza do bezdechu, który wywołując znaczną anoksemję, mógłby być przyczyną śmiertelnego wstrząsu ośrodka oddechowego. Współrzędnie ze zmniejszonym zasobem zasad we krwi, utrzymuje się zmniejszenie odsetka CO_2 w powietrzu pęcherzykowym. O ile zaś hyperwentylacja, niezależnie od wpływu na wymianę gazową, podtrzymuje też i krążenie krwi, tak znacznie przyspieszone przy niedokrewności, omówimy to w rozdziale IV, gdyż sprawa ta łączy się bezpośrednio z wzajemną korelacją krążenia i oddychania.

Korzyść, jaką ustrój odnosi z powyższego zmniejszania się zdolności krwi do przenoszenia CO_2 jest i ta, że wzmożona wentylacja, wypływająca z podrażnienia ośrodka oddechowego, nie jest tylko typu anoksemicznego, mało efektywnego (oddychanie szybkie ale płytkie), ale to wzmożenie oddychania może być też wywołane i przez względny nadmiar CO_2 , co daje efektywny, głęboki oddech, tak korzystny i dla procesów utleniania.

Przy anoksemii, w przebiegu niedokrewności, podobnie, jak i przy innych anoksemjach, ilość CO_2 we krwi gra znaczną rolę. Bohr wykazał, że tlen jest silnie związany z hemoglobina przy równoczesnej akapnii; Haldane pisze (l. c. str. 119): »Następstwem tego jest, że, gdy wzmożone oddychanie obniża ciśnienie CO_2 w powietrzu pęcherzykowym i w ustroju, jako całości, z jednej strony, hemoglobina krwi, przechodząc przez płuca, jest nasyconą w wyższym stopniu tlenem, niżby to miało miejsce w innym wypadku, z drugiej strony znowu krew zatrzymuje ten tlen tak silnie, iż ciśnienie tlenu w tkankach spada niżej, niżby to być mogło

w innym wypadku. W ten sposób może mieć miejsce znaczna anoksemja pomimo, że krew jest prawie tak czerwona jak zwykle i istnienie anoksemji zostaje ujawnionem, jedynie przy pomocy bezpośrednich działań fizjologicznych.

Dla tego zmniejszenie zasobu zasad we krwi, jako sposób uniknięcia niedoboru CO_2 , wskutek hyperwentylacji, ma też na celu ułatwienie jaknajlepszemu wykorzystaniu tej ilości tlenu, jaką, tak znacznie obniżona ilość hemoglobiny, może doprowadzić do tkanek.

Oczywiście te zmiany w zasobie zasad, z wystąpieniem hyperwentylacji, zjawiają się przy znacznym spadku ilości Hb we krwi, jak to potwierdzają też wspomniane badania dokonane przez Kuhlmann'a, na polecenie Morawitz'a, nad zasobem zasad we krwi (metodą Morawitz'a). Wreszcie znacznie zmniejszona ilość tlenu, połączonego z Hb, wpływa też na zdolność krwi w przenoszeniu CO_2 , oraz na jego parcie częściowe.

ROZDZIAŁ III.

Wentylacja płucna w przebiegu schorzeń narządu oddechowego.

1.

Zmiany w narządzie oddechowym muszą, siłą faktu, odgrywać naczelną rolę w badaniach nad wentylacją płucną i jeżeli doświadczenia kliniczne i fizjologiczne wydobyły na jaw inne, nie mniej ważne czynniki, posiadające wpływ na czynność oddechową płuc, to jednak rola samych płuc pozostała nadal bardzo ważną. Myliłby się jednak ten, kto by sądził, że nasze wiadomości o anatomji, fizjologii i patofizjologii płuc są wystarczające dla jednolitego ujęcia problemu oddychania w przebiegu schorzeń narządu oddechowego. Rozbieżność zdań w tej sprawie jest, sama dla siebie, już dowodem, że niezbędne są dalsze badania dla wyjaśnienia wielu zagadnień. Wystarczy wskazać na zagadnienie wielkości powietrza szkodliwego (rozdział I. p. 6,) w stosunku do głębokości oddechu, by zrozumieć, że bez dokładnych wiadomości, dotyczących tych zasadniczych podstaw wentylacji ocena zaburzeń oddechowych pozostawiać musi wiele do życzenia.

Rozległość i różnorodność badań, tak niezbędnych dla wyjaśnienia powikłanych i ciemnych spraw tego tematu, nie zezwoliła mi na podjęcie się tego zadania, muszę więc ograniczyć się jedynie do podkreślenia niektórych dotychczas-

wych wyników i podania skromnych, własnych doświadczeń w tym kierunku.

Pożądanе wyjaśnienia można ująć w następujące dwa problemy: 1) budowa i rola nabłonka oddechowego w wymianie gazowej, 2) budowa anatomiczna dróg oddechowych od oskrzeli do pęcherzyków płucnych i wpływ tych warunków anatomicznych na mieszanie się powietrza oddechowego z powietrzem pęcherzykowym.

1). Budowa i rola nabłonka oddechowego w wymianie gazowej. Co do budowy nabłonka oddechowego pozwolę sobie przytoczyć zdanie prof. Szymonowicza (Podręcznik Histologii 1921 str. 253): »Istnieją dwa zapatrywania na budowę tego nabłonka. Według jednego z nich, składa się on z dwóch różnych elementów a mianowicie z dużych, jasnych, cienkich płytek bezjądrowych i z małych, sześciennych, ciemnych komórek nabłonkowych, zawierających jądra (Eberth, Elenc, C. Schmidt, F. C. Schulze, Kölliker). Rozmieszczenie tych elementów względem siebie zależy od przebiegu sieci naczyń włosowatych, oplatających pęcherzyki. Komórki, posiadające jądra, leżą pojedynczo lub po kilka w oczkach tej sieci, płytki bezjądrowe natomiast, które są od nich trzy lub cztery razy większe, leżą na samych naczyniach włosowatych. Płytki pod względem rozwoju pochodzą także z komórek nabłonkowych, sześciennych, które się rozszerzyły na stałe wskutek oddychania. Według zapatrywania drugiego (Oppel) te płytki bezjądrzaste są poprostu wypustkami, bocznymi płacami komórek, zawierających jądra, pokrywającemi naczynia krwionośne włosowate«. — Sprawa powyższa nabiera szczególnego znaczenia dla tego, że z nią łączy się problem właściwości wydzielniczej nabłonka oddechowego. Niestety problem ten nie jest całkowicie wyjaśniony. Zanim nauka chemii fizycznej nie nabrała tak wielkiego, jak dziś, znaczenia w medycynie, teoria o czynności wydzielniczej nabłonka oddechowego panowała bez zastrzeżeń. Jeszcze w początkach obecnego stulecia Bohr przyznał nawet temu na-

blonkowi zdolność wytwarzania CO_2 , po części samodzielnie, z produktów pośrednich, dowożonych przez krew. Dziś jeszcze Haldane poświęca w swej książce (l. c. str. 222) cały rozdział tej sprawie, występując w obronie teorii wydzielniczej Müller'a, Ludwig'a i Bohr'a. Zdaje mi się jednak, że większość współczesnych badaczy, a wspomnę tylko Bacroft'a, Hartrige'a Krogh'a, Plesch'a — jest zdania, iż teoria dyfuzyjna w zupełności tłumaczy wymianę gazową przez nabłonek oddechowy. Ze strony anatomji i histologii Plaut udowadnia, opierając się na dwoistości elementów nabłonka, wyścielającego pęcherzyki płucne, że nie podobna przypisywać jakiejkolwiek właściwości czynnej tworom, które nie posiadają jądra a te tworzą znakomitą większość następnie, zaś powołuje się na brak analogji w fizjologii porównawczej, któraby wskazywała na możliwość dwubiegunowej czynności jakiejkolwiek bądź komórki.

Nie potrzebuję dodawać, że ten stan rzeczy utrudnia w wysokim stopniu należyłą ocenę i zrozumienie objawów spotykanych w patologji ludzkiej. Zdaje się jednak, że najsluszniej uczynimy, przyjmując dyfuzję gazów, jako ten proces, który najczęściej spotykamy i który jest, że się tak wyrażę, dla ustroju bardziej ekonomiczny. Niewątpliwie jednak w pewnych przypadkach trzeba będzie się uciec do tłumaczeń dawnych, któremi tak przekonywująco operuje Haldane, znakomity rozbudowca nauki o oddychaniu.

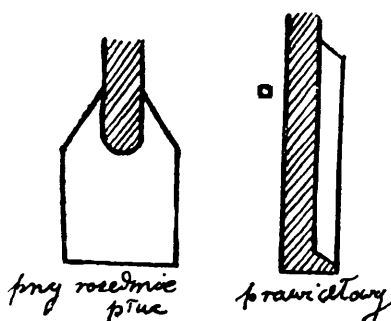
2). Budowa anatomiczna dróg oddechowych od oskrzelików do pęcherzyków płucnych i wpływ jej na mieszanie się powietrza pęcherzykowego z powietrzem oddechem.

Mimo tak liczne badania nad rozedmą płuc, która jest typowem schorzeniem narządu oddechowego, polegającym na zaburzeniu wentylacji płucnej przy zwiększonej pojemności klatki piersiowej, mimo liczne badania anatomo-patologiczne nad rozedmową tkanką płucną — mało badaczy poświęciło swą uwagę doświadczeniom, jak zmiany te wpływają na mie-

szanie się powietrza oddechowego z powietrzem pęcherzykowym, czyli, problemowi odnawiania się powietrza pęcherzykowego. A bez tych badań wszelkie przypuszczenia nie wychodzą poza granice hipotez i nie mogą rzeczowo przyczynić się do rozwikłania problemu duszności przy rozedmie płuc a może i przy napadach dusznicy oskrzelowej (*asthma bronchiale*). Pod tym względem praca H. Beitzke'go stanowi krok naprzód, mimo pewne zastrzeżenia, jakie może nasunąć i przyczyni się, jak sądzę, do poparcia słuszności tezy, którą wygłosił Haldane w sprawie wielkości czynnościowej (nie anatomicznej) powietrza szkodliwego. (Patrz rozdział I. p. 6).

Beitzke, za punkt wyjścia, przyjął badania Dreser'a nad tym samym tematem i sporządził przedewszystkiem skrawki z płuca zdrowego, wyjętego po podwiązaniu, z klatki piersiowej, na których oznaczył pod drobnowidem wzajemne wielkości i kształt oskrzelików oddechowych (*bronchioli respiratorii*) I, II i III rzędu i przewodów oddechowych (*ductus respiratorii*). Na podstawie tych pomiarów zbudował modele, zapomocą których badał mieszanie się płynu zabarwionego z niezabarwionym, oraz gazu salmiaku z powietrzem. Z badań zaś Laguesse'a i d'Hardeviller'a, Loeschcke'go, Husten'a i Beitzke'go wynika, że oskrzeliki oddechowe, dzieląc się na oskrzeliki I, II, ewentualnie III rzędu, przechodząc w przewody oddechowe wykazują przejścia nagle a nie stopniowe o kształcie stożka, jak to poprzednio przyjmowano. Ułożenie tych kanalików jest prostopadle do powierzchni płuc, tak, że przy wdechu ulegają one wydłużeniu. Nadto oskrzeliki oddechowe są z jednej strony przypłaszczone przez towarzyszące im naczynia krwionośne. Badania nad mieszaniem się płynów lub gazów na modelach, zbudowanych w myśl tych spostrzeżeń, wykazują, że mieszanie to jest znacznie szybszem i dokładniejszym, niż na modelach, sporządzonych według pomiarów i stosunków, jakie przedstawia płuco przy rozedmie. W tym ostatnim przypadku bowiem przejścia oskrzelików i przewodów oddechowych rozszerzają się istotnie stopniowo, na kształt stożka.

(patrz rysunek 8.). Gdyby stosunki histologiczne przedstawiały się w sposób powyższy, co jednak z rysunków, dołączonych do pracy Beitzkego nie wynika niezbicie — wówczas mielibyśmy poważne oparcie dla tłumaczenia pewnych zaburzeń w oddychaniu przy rozedmie płuc. W każdym razie zapoczątkowanie badań w tym kierunku rokuje możliwość wykrycia niewielkich może nawet odchyień w anatomicznej

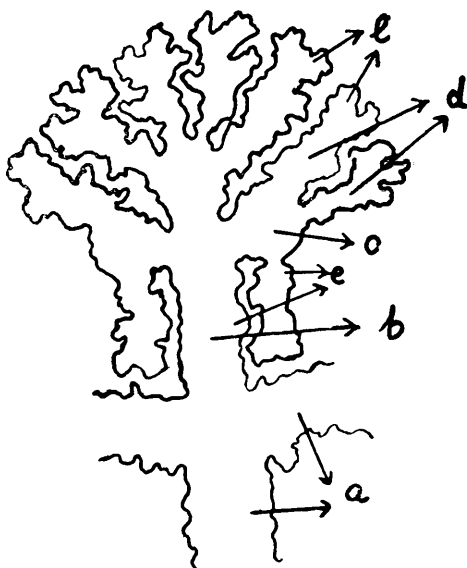


RYS. 8.

budowie płuca, lub zmian patologicznych, które to zmiany mogą wywołać poruszone już poprzednio zaburzenia w wentylacji płucnej, przy współdziałaniu innych, ewentualnych czynników.

Skoro mówimy o szczegółach anatomicznych przy rozedmie płuc podnieść należy i to, że dawniejsze pojęcia o patogenezie tego schorzenia, jak np. przypuszczenie, że chodzi tu o zanik tkanki płucnej, rozciągniętej przez parcie atmosferyczne (i wewnątrz-płucne), przy wyjątkowo niskiem parciu Donders'a (parcie wewnątrz-opłucne), i inne przypuszczenia, krótko zwane teorjami wydechowymi lub wdechowymi, następnie badania nad przyczynową rolą zaburzeń chorobowych chrząstek i żeber (Freund, de Salis) i t. p., nie doprowadziły do jednolitego ujęcia patogenezy rozedmy płuc.

Pomijając chwilowo teorie, oparte na doświadczeniach, dotyczących oddychania u chorych na rozedmę (np. teoria »od-
ruchu wyrównawczego« Bohr'a), wspomnieć muszę o badaniach nad zachowaniem się włókien elastycznych płuc (Perls, Eppinger, Orsós, Jezierski, Marfan, Sudsuki i inni) oraz o badaniach Tendeloo'a (i jego współpracowników) nad wpły-



RYS. 9.

wem znacznego, długotrwałego, względnie częstego, wyciągania elementów elastycznych na ich następowe wydłużenie (badania nad wycinkami tętnicy głównej zwierząt) oraz na pojemność naczyń w tkance elastycznej (płuc).

Pozostawiam na później omówienie niektórych z powyższych badań i pozwolę sobie wrócić jeszcze do sprawy prawidłowego stanu płuca.

Schemat na rysunku 9. przedstawia warunki w budowie zrazika płucnego prawidłowego, według W. S. Miller'a

(Journ. of Morph. VIII. str. 165. 1893 i XXIV. str. 459. 1913) a wzięty jest z dzieła Haldane'a, o czym wyżej już wspomniałem. Haldane i jego współpracownicy, powołując się na ten schemat, podają, że głęboki oddech (czyli rozciągnięcie płuc) powiększa pojemność nie oskrzeli (które posiadając w ścianach swych chrząstki, są mniej podatne— a) ale przewodów oddechowych (b) i przedsionków (*atria*) (c) nadto zaś ta właśnie część dróg oddechowych zostaje, niejako, lepiej przemyta świeżem powietrzem. W tych warunkach przewietrzanie pęcherzyków płucnych (e) tworzących worek powietrzny (d), będzie odmienne od przewietrzania pęcherzyków, stanowiących przedsionek, przewod oddechowy i znajdujących się gdzieś w ścianie oskrzelika oddechowego. Tutaj też »przestrzeń martwa« czyli szkodliwa nie może być uważana za jakąś, anatomicznie ściśle określoną przestrzeń, lecz zależeć musi od kilku czynników, jak głębokość wdechu, szybkość dyfuzji O_2 do krwi i CO_2 z krwi, w rozmaitych odcinkach płuc. Z powodu tych różnych czynników odmienną będzie szkodliwa przestrzeń, obliczona według CO_2 w porównaniu do przestrzeni szkodliwej, obliczonej dla O_2 (dla O_2 będzie zawsze większa), co ma ogromne znaczenie w stanach patologicznych. Nie mogąc bliżej omawiać tej, tak interesującej kwestji, pozwolę sobie wyjąć z tablicy Haldane'a parę danych :

Częstość oddych. :	Głęb. wdechu :	Powietrze szkodliwe obli-	
		czone na podstawie	kw. węglowego :
		tlenu :	
3	2984	920	683
4	2438	619	467
6	1413	392	272
17	650	223	171
17.7	643	231	161
24.0	410	136	111

Obok powyższych badań, przytoczyć muszę także i badania Siebeck'a (D. Arch. f. kl. Med. T. 100 i T. 102), który wprowadza pojęcie »Reduktions-Volumen« dla powie-

trza szkodliwego, oznaczonego zapomocą własnej metody (przy użyciu wodoru) i dochodzi do wniosku, że jego »Reduktions-Volumen« waha się u ludzi zdrowych między 90 a 160 ccm i zależy, wprost proporcjonalnie od »średniej ustawienia«. Tem samym, dochodzi on też do podobnego, jak Haldane wniosku, że już fizjologicznie, wielkość powietrza szkodliwego jest zmienna, co np. gra rolę przy dyspnoë, wywołanej pracą fizyczną, gdzie, wskutek tego, efekt wentylacji wzmożonej ulega pewnemu obniżeniu. Dreser, jako górną granicę u zdrowych, podaje 150 ccm.

Powyższy, krótki szkic miał na celu zwrócenie uwagi na czynnik, dotychczas nie uwzględniany w patologii ludzkiej a mianowicie, że efektywność wentylacji znacznie wzmożonej, może już w warunkach fizjologicznych ulec zmniejszeniu, oraz na fakt ogromnej wagi, że efektywność hyperwentylacji w stanach patologicznych może być, wskutek zmian w budowie płuca, nawet nieznacznych — niemal zupełnie złudną.

Tablica X, przedstawia wyniki, zebrane w szeregu przypadków schorzeń płucnych, które podzielić można na schorzenia: 1) zmniejszające pierwotnie pojemność powietrzną płuca, wskutek nacieku płuca (gruźlica, zapalenie płuc) lub też z powodu ucisku na płuca (płyn, powietrze), przyczem zauważyć należy, iż wtórnie, przez bardziej wdechowe ustawienie klatki piersiowej, powyższe zmniejszenie pojemności płuca może być częściowo wyrównane przyczem »średnia ustawienia« jest zazwyczaj jednak niższa, niż u ludzi zdrowych; 2) zwiększające pojemność powietrzną płuc (rozedma, dusznica oskrzelowa). W przebiegu tych schorzeń, zwłaszcza grupy pierwszej, mamy nadto często czynnik dodatkowy w postaci gorączki, który uwzględnić musimy a po części i możemy, znając ilość zużytego tlenu i jego wskaźnik.

Zanim przystąpimy do szczegółowego omówienia grupy badanych przezemnie przypadków, koniecznem jest zaznaczenie jednego, ogólnego spostrzeżenia a mianowicie: tylko bardzo ciężki stan, z podwyższoną ciepłotą ciała, daje daleko idące zaburzenia w kierunku hyperwentylacji w czasie spoczynku, podczas gdy znaczne wysięki opłucnej, ugniatające

TABLICA X. Schorzenia płuc.

L. P.	Nazwisko i wiek duszność, sinica	Waga kg	Wzrost cm	Powierzchnia w m ²	Ilość O ₂ na 1 w cem	Wentylacja na 1' w litr.	Ilość odde- chów na 1'	Głębokość oddechu w cem	Wskaźnik zużycia tlenu	Wskaźnik pod- stawowej wagi dotychczas do wagi	Wskaźnik pod- stawowej wagi dotychczas do powie- ż.	Rozpoznanie U w a g a
1	J. K. l. 35 znaczna duszność lekka sinica	53.5	—	—	185	17.10	40.2	42.4	92.4	3.19	—	Pneumonia crouposa, tumor hepatis, lekki obrzęk nóg, temp. 38.5°.
2	Z. l. 43 lekka duszność bez sinicy	55.7	164	1.60	420	14.75	24.2	609	35.1	26.4	9.21	Pneumonia croup. pulm. dextri totius. Icterus, Aortitis luetica, temp. 38.5°, tętno 116
3	Ch. l. 45 znaczna duszność b. mała sinica	65.9	166	1.75	300	10.95	31.25	350	36.5	1.66	6.25	Pleuritis exsud. sin. do 1/2 łopatk. Hepar +, temp. 38.4°, tętno 100, słabo napięte
4	P. l. 32 lekka duszność bez sinicy	65.0	178	1.81	260	10.70	31.8	336	41.1	1.64	5.91	Pleuritis exsud. sin. lekkie przesunięcie serca, temp. 38.5°.
5	O. l. 19 bez duszności bez sinicy	47.4	160	1.48	282	10.52	38.25	275	37.3	2.21	7.10	Pneumonia croup. lobi inf. pulm. sin. 2-gi dzień po przełomieniu, tętno szybkie, słabe
6	G. l. 20 bez duszności bez sinicy	71.3	172	1.85	240	10.30	19.6	525	42.9	1.44	5.56	Asthma bronchiale. (objawy emph. pulm.) między napadami stan dobry.
7	P. l. 30 lekka duszność bez sinicy	63.3	175	1.77	328	9.26	15.8	585	28.2	1.46	5.22	Seropneumothorax dexter, phthisis pulm. dextri incipiens, progrediens. temp. 38.4°.
8	W. l. 42 ogromna dusz- ność znaczna sinica	48.6	163	1.51	300	9.20	30.3	303	30.6	1.87	6.09	Emphys pulm. maj. gradus Adyn. m. cordis. bez temp. zmarł w 24 godz.
9	J. l. 55 bez duszności bez sinicy	56.0	173	1.66	200	9.18	17.0	540	45.9	1.63	5.53	Emphys. pulm. Bronch. laevis, hyper- troph. cordis. — bez temp.
10	T. l. 45 bez duszności bez sinicy	55.0	164	1.60	240	8.98	14.8	606	37.4	1.63	5.61	Emph. pulm. maj. gr. Bronch. diffusa bez temp.
11	V. K. l. 60 bez duszności bez sinicy	60.0	178	1.76	283	8.52	15.83	538	30.1	1.42	4.84	Emph. pulm. maj. gr. Bronch. laevis. Condens. ap. Concr. pleural. Hepar auctum. temp. 37.2°.
12	Z. M. l. 39 lekka duszność bez sinicy	48.5	163	1.44	280	7.86	25.2	311	28.0	1.62	5.45	Emph. pulm. Condens. apic. bez temp.
13	F. l. 25 bez duszności bez sinicy	57.1	173	1.70	260	7.66	15.6	491	29.2	1.34	4.50	Tbc. lobi sup. pulm. dextr. pneumo- thorax. artif. sin. z przesunięciem mediastin. i serca, były hemoptoe bez temp.
14	P. l. 55 lekka duszność lekka sinica	69.6	158	1.71	240	7.42	16.2	458	30.91	1.06	4.33	Pleuritis haemorrhagica dextra (do grzeb. łopatk.). Adyn. m. cordis. Ana- sarca. temp. 37.5° (zmarł w tydzień).
15	L. l. 65 bez duszności bez sinicy	50.0	165	1.54	183	7.32	22.8	321	40.0	1.46	4.00	Emph. pulm. maj. grad. Bronchitis diff. Proc. ather. aortae. bez temp.
16	Sz. l. 24 bez duszności bez sinicy	53.5	170	1.62	220	7.22	15.6	462	32.8	1.34	4.45	Pleuritis exs. sin. (do 1/2 łopatk.) parcie płynu ++, temp. 37.4°
17	G. l. 49 mierna duszność b. znaczna sinica	53.2	156	1.52	380	6.84	11.4	600	18.0	1.28	4.50	Emph. pulm. maj. grad. Bronch. diff. chron. gravis. bez temp.
18	L. l. 17 bez duszności bez sinicy	40.6	156	1.35	250	6.68	18.4	363	26.7	1.64	4.94	Inf. lobi sup. pulm. utriusque pro- grediens tbc. Anaemia sec. Febris hectica
19	E. l. 42 bez duszności bez sinicy	44.1	153	1.40	160	6.14	26.0	236	38.4	1.39	4.38	Asthma bronchiale (objawy emph. pulm.) między napadami bez temp.
20	K. Z. l. 26 lekka duszność bez sinicy	49.1	160	1.50	202	5.98	8.4	712	29.6	1.21	3.98	Emph. pulm. napady asthmy bronch. bez temp.

całe płuca, znaczne rozedmy z daleko posuniętą sinicą (przyp. 17) albo nie wykazują hyperwentylacji lub ją powodują w stopniu względnie nieznacznym a w każdym razie mniejszym, niż się to na pozór wydawać może. Druga uwaga, jaka mi się nasuwa przy oglądaniu krzywych i tablicy X. jest ta, że w wyprowadzeniu ogólnych wniosków o wentylacji płucnej należy być bardzo ostrożnym i każdy przypadek trzeba rozpatrywać z osobna. Są bowiem wprawdzie pewne zasadnicze prawa, kierujące wentylacją płucną, niema jednak takiego zespołu chorobowego, o którym możnaby powiedzieć, że chorzy należący do niego wykazują zawsze te same zaburzenia w oddychaniu. W badaniach nad wentylacją, u ludzi z chorobami narządu oddechowego i narządu krążenia, musimy ściśle przestrzegać warunków badania w zupełnym spokoju, (o ile chodzi nam o wentylację spoczynkową) gdyż najmniejsze pod tym względem wykroczenie zmienia zupełnie otrzymywane wyniki, spaczając je. Zrozumiałem to jest, wobec faktu, że w tych schorzeniach mamy znacznie ściśnione granice możliwości wyrównawczych ustroju. Badania nad zmianą pozycji chorego, jak i dowolną zmianą oddychania, co przeprowadziliśmy u niektórych chorych w analogji do badań u zdrowych — dostarczają szeregu ciekawych szczegółów, które omówimy osobno.

2.

Poza bardzo licznymi i dokładnymi (o ile to możliwe) spostrzeżeniami, poczynionymi »gołem okiem«, nad oddychaniem chorych na zapalenie płuc, gruźlicę, wysiękowe zapalenie opłucnej, odmę opłucną i t. p., poza wnioskami na powyższy temat, na podstawie obrazów anatomopatologicznych — nie wiele znajdujemy badań fizjopatologicznych, dotyczących zagadnienia wymiany gazowej w płucach u wspomnianych chorych. N. p. de la Camp, cytując Siebeck'a powiada, że u chorych na zapalenie płuc zmniejszona jest cał-

kowita pojemność płuc i »średnia ustawienia«, podczas gdy wielkość pojemności życiowej zbliża się do wielkości powietrza oddechowego a to w przybliżeniu jest prawidłowe. Ogólnie też jest znana tachypnoë u tych chorych. U wszystkich chorych tej grupy spotkać możemy, przy pewnym natężeniu zmian chorobowych, różnice w pojemności życiowej, w kierunku — in minus, które były przedmiotem licznych i rozległych badań (patrz: Achard i Binet l. c. str. 32 i następne), jakkolwiek badania te nie wnoszą nic nowego do tłumaczenia fizjopatologii wymiany gazowej u tych chorych.

Znanym też jest fakt, że utrzymanie życia jest jeszcze możliwem przy zachowaniu $\frac{1}{4}$ płuca zdrowego, według Bernard'a, Le Play'a i Mantoux'a nawet $\frac{1}{6}$ płuca przy wolno rozwijającym się schorzeniu. Fakt ten nasuwał już nieraz przypuszczenie, że ewentualna sinica zależy tylko od upadku działalności serca, co ma istotnie miejsce, lecz nie we wszystkich przypadkach.

Badania ostatnich czasów poszły w innym kierunku, przedstawiając dowody istnienia istotnej anoksemji tętniczej w zapaleniu płuc, nawet wówczas, gdy chory jest w całkowitym spoczynku, i dziś zdaje się nie ulegać wątpliwości, że anoksemja gra znaczną rolę u omawianych chorych, co zgadza się z dawnymi spostrzeżeniami klinicznymi. Niema też podstaw do przypuszczenia, by ucisk płuca, doprowadzający do bezpowietrzności jego części, jak i inne schorzenia wywołujące nacieczenie części płuca — miały mieć inny wpływ na wymianę gazową, niż zapalenie płuc. Krew tętnicza ludzi zdrowych jest zazwyczaj utleniona w 94 do 96%, podczas gdy Stadie (Journ. of exp. Med. 1919. cyt. Haldane) znalazł we krwi u chorych na zapalenie płuc, wahania od 42 do 95%, przyczem przypadki z O_2 - Hb poniżej 76% całej Hb, kończyły się śmiercią; Epinger, Papp i Schwarz rzadziej i tylko w ciężkich przypadkach wykazali anoksemję. Meakius (Brit. Med. Journ. 1920, Journ. of. Path, a Bact. 1921) podaje, iż w tych przypadkach zapomocą oddychania tlenem, w ilości 2 litrów na minutę, podniósł utlenienie Hb z 82% do 91%, a przy podawaniu 3 litrów na minutę nawet do

97%, aczkolwiek po odstawieniu tlenu, procent O_2 - Hb znowu opadł.

Haldane podaje, że przy zapaleniu płuc upadek ośrodka oddechowego (wskutek częściowej anoksemji tętnicznej) wywołuje znane nam płytkie i szybkie oddechy, które wzmagają jeszcze anoksemję. Sądziłbym, że i toksemja może tu wywrzeć swój wpływ na ośrodek oddechowy, zanim jeszcze czynność serca wejdzie w grę. Na dowód, że obniżenie częściowego parcia O_2 w powietrzu oddechowem, wzmagają anoksemję u chorych na zapalenie płuc i wpływa niekorzystnie na przebieg schorzenia — przytoczyć należy konieczność wysyłania chorych na zapalenie płuc w niziny z miejscowości, położonych wysoko — o czem wspomina Haldane (l. c. str. 159.)

Zarówno płatowe zapalenie płuc, jak i nacieki gruźlicze większych przestrzeni płuc, następnie bezpowietrzność płuca, uciśniętego płynem lub gazem, zebrany w jamie opłucnej wyłączają możliwość wymiany gazowej, względnie znacznie ją zmniejszają w danym, chorobowo zmienionym odcinku płuca. Narzuca się tu przede wszystkim pytanie, jak będzie się zachowywać krwobieg w schorzałej części płuca? Oczywiście, zajmować się tu możemy tylko dopływem krwi z tętnic płucnych (t. j. krwi żyłnej), gdyż oczywiście się zdaje, że odżywianie chorych tkanek krwią tętniczą, płynącą tętnicami oskrzelowemi, nie może ulec wybitniejszej zmianie. Pod tym względem wysoce prawdopodobnym się wydaje, że w chorej części płuca, omawiany krwobieg jest zwolniony, mimo ewentualnego przekrwienia. Przy zapaleniu płuc, Gross (Canad. med. Ass. Journ. 1919) wykazał nawet zczopowanie naczyń płucnych. Musimy jednak zaznaczyć, że dotychczas jeszcze, pod tym względem, nie posiadamy wiadomości pewnych, zwłaszcza jeśli chodzi o ukrwienie płuca uciśniętego, co omawiałem szerzej w monografji mojej p. t. »Schorzenia opłucnej« 1926. rozdział IX. Luka w wiedzy naszej dotycząca tej sprawy, bardzo jest dotkliwa, zwłaszcza gdy wspomnimy o metodzie Forlaniego, polegającej na ucisku chorego płuca, przy pomocy sztucznej odmy.

Drugim zagadnieniem, mającym wielkie znaczenie dla wymiany gazowej w płucach, częściowo bezpowietrznych, jest sprawa utleniania się hemoglobiny w poszczególnych odcinkach płuc, i wpływ, ewentualnych pod tym względem, zaburzeń na stopień utlenienia całkowitej krwi, opuszczającej płuca.

Fizjologia i pod tym względem dostarcza nam badań, których dotychczas nie poruszaliśmy. Zagadnienie powyższe stara się rozwiązać Haldane, zapomocą doświadczeń nad wpływem płytkiego oddechu na utlenienie Hb, jak i przez inne badania. Otóż płytki oddech, podobnie jak inne czynniki, które omówimy niebawem, nie dopuszczają do równomiernego przewietrzenia całego płuca, wskutek czego musiałoby dojść nie tylko do anoksemji, ale też i do hyperkapnji, t. j. nadmiaru CO_2 we krwi tętniczej. Stan taki dobudza ośrodek oddechowy, który wzmacnia ilość oddechów (badany oddycha zapomocą aparatu, nie pozwalającego na pogłębienie oddechów). To przyspieszenie oddechów płytkich działa wystarczająco na znaczne usunięcie CO_2 z krwi, podwyższa ono też i częściowe ciśnienie O_2 w pęcherzykach przewietrzanych, ale to podwyższone ciśnienie O_2 tylko nieznacznie wzmacnia ilość O_2 - Hb (wiemy bowiem, że Hb utlenia się prawie jednakowo przy zetknięciu się z czystym tlenem, z 20% tlenem zawartym w powietrzu, przy 760 mm Hg parcia atmosferycznego, względnie nawet nieco niższem, przy danem parciu częściowem CO_2 ; dalsze jednak obniżenie O_2 w powietrzu wywołuje nagły spadek odsetkowego nasycenia się Hb tlenem —, według znanej krzywej Bohr'a). Tak więc bardzo znaczne przyspieszenie oddechów płytkich, nie doprowadzające jednak powietrza oddechowego do wszystkich (lub znacznej części) pęcherzyków płucnych doprowadzi wprawdzie do prawidłowego poziomu CO_2 we krwi zmieszanej, wypływającej z płuc, nie może ono jednak doprowadzić do prawidłowego nasycenia hemoglobiny tlenem; w tych warunkach zatem mieć będziemy typową anoksemję tętniczą.

Dalsze badania Haldane'a i jego współpracowników wykazują, że istotnie oznaczanie O_2 w powietrzu pęcherzykowym,

u osobników zdrowych nie odpowiada tak ściśle utlenieniu krwi tętniczej, jakby to z obliczeń wypadło, podczas gdy oznaczanie CO_2 w powietrzu pęcherzykowym całkowicie się zgadza z bezpośrednim oznaczaniem CO_2 we krwi tętniczej. Te i inne doświadczenia dowodzą, że w warunkach, które nie dopuszczają do równomiernego przewietrzania całych płuc, utlenianie krwi może być upośledzone (anoksemja), podczas gdy zawartość CO_2 we krwi i w powietrzu pęcherzykowym nie będzie wykazywała odchyień od stanu prawidłowego. O ile bezpośrednio badania nad odsetkiem oksyhemoglobiny we krwi tętniczej, u ludzi chorych na zapalenie płuc, wykazują anoksemję w części tylko przypadków, o tyle badania nad krwią, u chorych na rozedmę płuc, wykazują, prawie u wszystkich badanych, spadek odsetka O_2 - Hb i to spadek nieraz znaczny. (Eppinger, Papp i Schwarz, l. c.).

Ze względu na znaczenie, jakie anoksemja posiada dla patologji ludzkiej, i wobec wpływu, jaki wywiera nierównomierne przewietrzanie płuc na utlenienie Hb, ważnem jest poznanie i innych czynników, prócz płytkiego oddechu.

Czynnikiem tym jest położenie ciała.

Dawnem, empirycznym spostrzeżeniem lekarskiem jest to, że chorzy cierpiący na duszność, o ile tylko są przytomni, przyjmują siedzące położenie ciała, niektórzy z nich nawet chętnie stoją, opierając się rękami o krzesło lub t. p. Nie ulega zatem wątpliwości, że położenie siedzące lub stojące wpływa korzystnie na wentylację płucną i z faktem tym każdy lekarz liczyć się musi. Nie możemy jednak zadowolić się samem tylko stwierdzeniem tego stanu rzeczy i dla tego, pozwolę sobie poniżej przytoczyć badania innych autorów, jak też i własne, dotyczące tego przedmiotu.

Pomijając ogólne spostrzeżenia fizjologów nad zmianą ilości oddechów, przy zmianie położenia ciała, zasługę poruszenia tej kwestii, na podstawie badań spirometrycznych, przypisać musimy szkole kopenhaskiej, t. j. w szczególności Bohr'owi i Hasselbalch'owi (D. Arch. f. klin. Med. T. 88. oraz T. 93.). Z badań tych wynika, że przy zmianie położenia ze stojącego lub siedzącego (które mało się między

sobą różnią) na leżące, zmniejsza się zarówno pojemność życiowa, jak i (co ważniejsze) »średnia ustawienia«.

Już w poprzednich rozstrząsaniach mieliśmy sposobność podkreślenia, że »średnia ustawienia« gra dominującą rolę w patologii oddychania (Rozdział II. p. 2.). Nic w tem jednak dziwnego, wszak zwiększenie się »średniej ustawienia« jest przecież tem samem, czem jest bardziej wdechowe ustawienie klatki piersiowej. Czynność tę ujmowaliśmy już jako oddruch, zaznaczając, że składa się on z dwu czynników: powietrza zalegającego, którego zmiana wielkości jest niezależna i niepodlegająca naszej woli, oraz z powietrza zapasowego, którego wielkość możemy, po części przynajmniej i czasowo, zmieniać dowolnie.

Wpływ zmiany powietrza na wielkość »średniej ustawienia« badany był przez Bohr'a i Hasselbalch'a zapomocą oznaczania przedewszystkiem powietrza zalegającego, do którego dodawano ilość powietrza zapasowego, oznaczonego spirometrem bezpośrednio. Sposób oznaczania powietrza zalegającego, który u zdrowych daje dobre wyniki, potwierdzone bezpośrednio zapomocą spirometru przez Hofbauer'a, jednak w przypadkach chorób płuc i innych doznał słusznej krytyki ze strony Bruns'a (Med. Klinik 1910. Nr. 39) oraz Staehelin'a (Erg. d. inn. Med. u. Kinderhk. 1915. T. 40), którzy zarzucali temu sposobowi niedokładności, spowodowane nieodpowiedniem zmieszaniem się powietrza wdychanego z pęcherzykowem, co już poprzednio podnosił Siebeck (D. Arch. f. klin. Med. T. 107).

Przy zmianie położenia u zdrowych, zmienia się wdechowe ustawienie klatki piersiowej, wyrażając się w wielkości »średniej ustawienia«. Niewątpliwie, różnice ustawienia mniej lub więcej wdechowego, przy zmianie pozycji leżącej na siedzącą lub stojącą, zależą od położenia przepony a szczególnie od jej obniżenia, co Hofbauer i Holzknacht stwierdzili roentgenologicznie. Z powyższym faktem musimy się liczyć z paru przyczyn: raz ze względu na większą lub mniejszą powietrznąść płuc, drugi raz z uwagi na krążenie w obrębie n. trzewiowego oraz płuc a wreszcie z powodu

czynności serca. Z powyższego faktu pragniemy wysnuć tu tylko ten wniosek, że ze zmianą położenia ciała, następuje zmienne ułożenie przepony, a co za tem idzie, płuca są mniej lub więcej »rozwinęte«, mniej lub więcej powietrzne.

Za mniejszą powietrznością płuca, względnie wyrażając się ściślej, pewnych jego odcinków, przemawiają nie tylko spirometryczne badania ale i dawna obserwacja lekarska: trzeszczenia w dolnych odcinkach płuca, słyszalne u chorych, pozostających długo w pozycji leżącej na wznak, co szczególnie przy rannej wizycie można zauważyć. Widać z tego że, zwłaszcza dolna część płuca, nad przeponą, ulega pewnej bezpowietrzności (niedodmie). Prócz tych mamy i inne dowody, że dolna część płuca jest szczególnie narażona na zmiany wentylacyjne, względnie na sposób wentylowania. Dowodzą tego też badania steto i pneumograficzne a nadto bardzo ciekawe badania roentgenologiczne Paillard'a i J. Fabre'a (Thèse Paris 1911, Thèse Paris 1913. cyt. Achard i Binet l. c. str. 30), z których okazuje się, że przy pozycji leżącej na boku, dolna połowa przepony wgłębia się znacznie w klatkę piersiową, ale wykonuje rozległe ruchy oddechowe przy unieruchomionym kościec klatki piersiowej, odwrotnie zaś, górna połowa przepony wgłębia się nieznacznie do wnętrza klatki piersiowej, wykonując ruchy bardzo słabe, podczas gdy część kostna klatki piersiowej porusza się bardzo wydatnie. Nie ulega kwestji, że zmiana kierunku ruchu oddechowego (rozszerzania się płuc) w stosunku do kierunku, w jakim przebiegają przewody oddechowe, nie będzie obojętna dla wentylacji, (patrz p. 1 niniejszego rozdziału — badania Beitzke'go oraz po części Tendeloo i Freund'a).

Sądzę też, że pozostaje do zbadania sprawa, czy i o ile, tego rodzaju zmiany kierunku oddychania, wpłynąć mogą na powstanie zmian chorobowych tkanki płucnej.

W każdym razie, w powyższych faktach, znajdujemy podstawę dla poparcia zdania Haldane'a, że pozycja leżąca może sprzyjać powstaniu częściowej anoksemji, wskutek niedostatecznego przewietrzania płuc, czego dowodem też jest

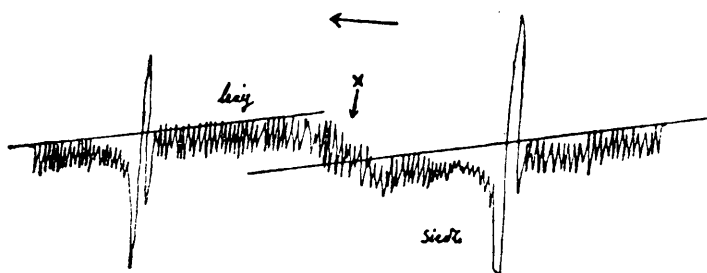
możliwość występowania zaznaczonego typu oddychania Cheyne-Stockes'a u zdrowych, podczas snu.

Krytyka Staehelin'a, Siebeck'a, Bruns'a i in. w odniesieniu do określania powietrza zalegającego u chorych na rozedmę płuc, pozostawiła w zawieszeniu sprawę różnic »średniej ustawienia« w związku ze zmianą położenia u powyższych chorych. Badania samopiszącym spirometrem, bez równoczesnego usuwania CO₂ wydzielonego, wobec krótkotrwałości samego badania (parę oddechów), nie mogły przynieść rozwiązania zagadnienia i nie wiadomo, czy chorzy na rozedmę, przy zmianie położenia, podlegają temu samemu odruchowi co zdrowi, czy też zachowują się odmiennie. W tym celu podjąłem własne badania, w warunkach korzystniejszych niż moi poprzednicy; aparat Krogh'a, wypełniony tlenem, usuwał wszelką obawę anoksemji sztucznej, a zarazem wchłaniając wydzielony CO₂, pozwalał przeprowadzać badanie w ciągu kilku do kilkunastu minut. Przy pomocy personelu klinicznego i odpowiedniego krzesła z ruchomym oparciem, mogłem w czasie doświadczenia zmieniać położenie chorego, bez jakiegokolwiek nakładu pracy z jego strony, co było ogromnie ważnym warunkiem, wobec doświadczeń Bohr'a, Hasselbalch'a, Plesch'a i innych, które dowiodły, że wszelka praca powiększa »średnią ustawienia« w taki sam sposób, jak zmiana położenia. Z badań moich przytaczam cztery (badania, częścią nie uwzględnione w tablicy X).

Rysunek 10, przedstawia krzywą uzyskaną u chorego, dotkniętego długotrwałą rozedmą płuc i osłabieniem mięśnia sercowego. Obecnie w dobrym względnie stanie, bez duszności. Strzałka wskazuje zmianę pozycji siedzącej na leżącą. Występuje wyraźne zmniejszanie się »średniej ustawienia«, trwające około minuty i utrzymujące się następnie przez cały czas leżenia. Wielkość powietrza zapasowego wyraźnie zmniejszona, pojemność życiowa również, wielkość powietrza uzupełniającego mniej więcej ta sama. U tego chorego widzimy niewątpliwe potwierdzenie badań Bohr'a i Hasselbalch'a.

Rysunek 11, przedstawia młodego osobnika, l. 24 z typową kłatką piersiową »beczkowatą«, z objawami nieżytu

oskrzeli miernego stopnia, który cierpiał dawniej na napady *asthma bronchiale*. W dniu badania czuje pewną duszność. Krzywa oddechowa wykazuje to, co podkreślaliśmy w rozdziale II. p. 2., t j. chwiejność »średniej ustawienia« z oddechami nierównymi. Przy pierwszej strzałce chory zostaje ułożony na wznak, przy drugiej strzałce biernie posadzony. Czas badania 13 minut. W tym przypadku zmiana ułożenia wpływa wprawdzie na »średnią ustawienia«, wpływ ten jest

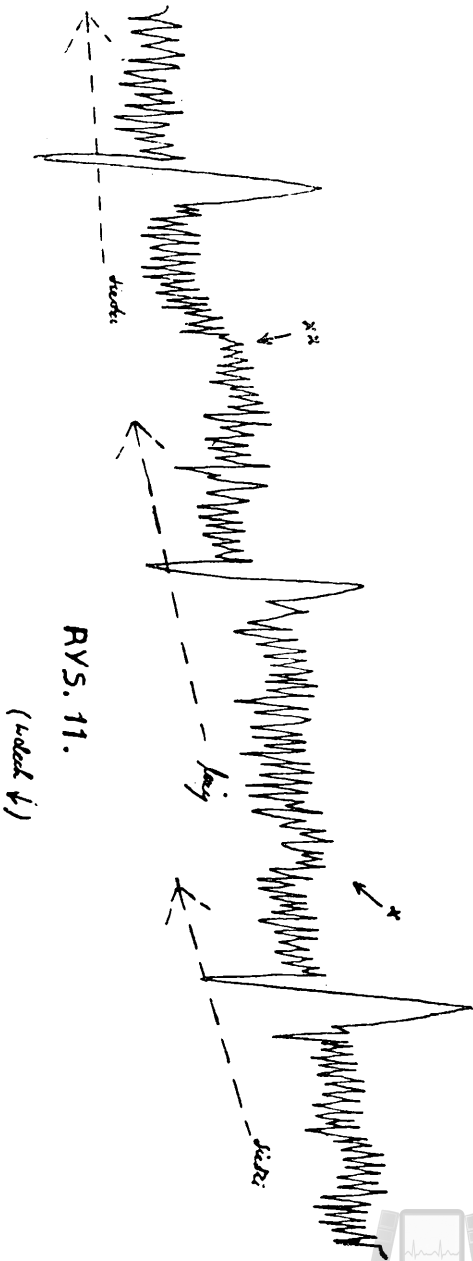


RYS. 10.

(wdech ↓)

jednak ledwo zaznaczony. Widzimy natomiast wybitną różnicę w pojemności życiowej, w wielkości powietrza zapasowego i bardzo małą w wielkości powietrza uzupełniającego. Rzeczą charakterystyczną jest, że chory ten (człowiek bardzo inteligentny i zdający sobie sprawę ze znaczenia badań, lecz nie uprzedzony co do ewentualnego efektu podmiotowego) twierdził, iż zmiana położenia nie wpływała na natężenie duszności, choć oddychanie tlenem wpływało naogół korzystnie lubo w małym stopniu. Na krzywej tej występuje też wyraźnie powiększenie się »średniej ustawienia« po głębokim wdechu, na co wskazywał Hofbauer i inni.

Rysunek 12, przedstawia tego samego chorego przy czynnej zmianie pozycji leżącej na siedzącą (strzałka). Tym razem chory nie skarżył się na duszność i czuł się

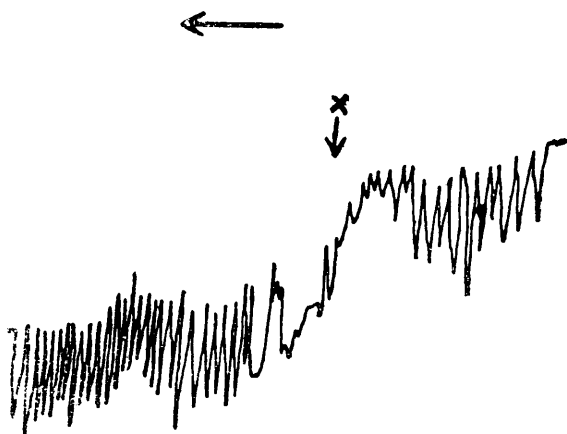


RYS. 11.

(wzrost ↓)

znacznie lepiej. Zmiana położenia i praca dały w sumie wyraźny wynik, w postaci wyraźnego powiększenia się »średniej ustawienia«, (porównaj też rys. 7).

Rysunek 13, przedstawia chorego na rozedmę znacznego stopnia z silną dusznością lecz bardzo małą sinicą. Przy pierwszej strzałce chory zostaje biernie położony, przy dru-

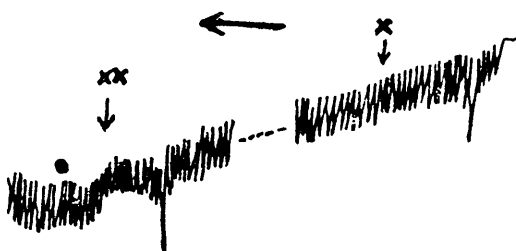


RYS. 12.

(wdech ↓)

giej — znowu posadzony. Na tej krzywej nie widzimy zgoła żadnej zmiany w wielkości »średniej ustawienia«. Ani w jednej ani w drugiej pozycji nie uzyskałem powietrza zapasowego a wielkość powietrza uzupełniającego pozostała ta sama. Muszę też nadmienić, że chory ten był poprzednio kilkakrotnie badany, o braku »wyszkolenia« trudno tu zatem mówić. Oddychanie tlenem nie przyniosło żadnej ulgi choremu a pytany przeze mnie, stwierdził, że w pozycji leżącej »było ciężiej oddychać«.

Z badań tych widać, że u chorych na rozedmę płuc możemy mieć różne wyniki przy badaniu »średniej ustawienia«, pod wpływem zmiany położenia ciała. Lżej chorzy bez duszności, mogą wykazywać zachowanie się w powyższych warunkach, zupełnie analogicznie do zachowania się ludzi zdrowych. Z powiększającą się dusznością (czy z bardziej wdechowym ustawieniem klatki piersiowej?) odruch ten zmniejsza się, by u ciężiej chorych, ze znaczną dusznością,



RYS.13.

(wdech ↓)

zniknąć zupełnie, mimo że chory utrzymuje maximum tlenu a CO_2 zostaje zupełnie usuwany. Ten brak odruchu nie wpływa jednak na podmiotową duszność, przeciwnie, chorzy ci twierdzą, że w pozycji leżącej jest im bardziej duszno, mimo, że badania wentylacyjne mogą nawet nie wykrywać żadnych różnic ani w ilości ani w głębokości oddechu.

Wyniki powyższe nie przemawiają bezpośrednio za słusznością teorii Bohr'a, że »średnia ustawienia« w tych przypadkach dostosowuje się przede wszystkim do wymagań wymiany gazowej, ale trudno też potwierdzić przypuszczenie Plesch'a, że »średnia ustawienia« jest tylko odruchem dla krążenia. Pośrednio, kierując się samopoczuciem badanych (w ostatnim przypadku) przyjąć by należało, iż niemożność wystąpienia odruchu dała w zastępstwie różnice podmiotowej

duszości. I to tłumaczenie jednak nie przemawia jasno ani za twierdzeniem Bohr'a ani też Plesch'a. NB. Plesch każąc swoim badanym zdrowym, podczas pracy, oddychać tlenem i usuwając wydzielony CO_2 (podobnie jak w moich doświadczeniach) nie dowiódł, że »średnia ustawienia« powiększa się dla krążenia, gdyż nie mamy na to dowodu, że w tych warunkach nie nastąpił względny wzrost parcia CO_2 w pęcherzykach. Doświadczenia Bohr'a nad powiększeniem się »średniej ustawienia« pod wpływem wdychania CO_2 miały zaś na celu uzyskanie, jak sądzę — tylko tego właśnie wzrostu parcia CO_2 w pęcherzykach, w odpowiedzi zaś na to widzimy w jego doświadczeniach to powiększenie się »średniej ustawienia. Z tego punktu widzenia raczej Bohr, niż Plesch miałby słuszność. O ile mi wiadomo, nie przeprowadzano przy tem badań nad zachowaniem się parcia CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, co mogłoby tu być miarodajnem. W przypadku, przedstawionym na rysunku 12, widzimy, po czynnej zmianie pozycji zwiększenie się wentylacji obok zwiększenia »średniej ustawienia«. Wprawdzie u chorych na rozedmę płuc, oznaczanie CO_2 pęcherzykowego budzi pewne zastrzeżenia, ze względu jednak na dość znaczną przestrzeń powietrza zapasowego, określiłem u tego chorego parcie częściowe CO_2 w pęcherzykach płucnych przed i natychmiast po doświadczeniu. Średnia z 4 pomiarów, dokonanych własnym przyrządem, wykazała: przed doświadczeniem 37.68 mm Hg, zaraz po doświadczeniu 39.0 mm Hg. Różnica powyższa, nawet bezwzględnego podwyższenia parcia CO_2 pęcherzykowego, o ile odpowiada istotnemu stanowi rzeczy, jest aż nadto wystarczająca dla wzmożenia wentylacji a zarazem mogłaby dowodzić, że w podobnych przypadkach przy pracy fizycznej, mamy do czynienia z powiększeniem się »średniej ustawienia«, ze względu na wzmożone zadania wymiany gazowej narządu oddechowego.

Na podstawie badań powyższych (i innych, których nie przytaczam, gdyż nic nowego dla wyjaśnienia nie wnoszą) pragnę przedewszystkiem stwierdzić, że u chorych na rozedmę spotkać możemy, przy zmianie położenia ciała

z leżącego na siedzące powiększenie się »średniej ustawienia«, podobnie jak u zdrowych, odruch ten jednak może być nieznaczny lub nawet nie będzie go, jeśli chory z jakiegokolwiek przyczyny chorobowej ma klatkę piersiową ustawioną silnie wdechowo, czego pośrednim dowodem jest (i do pewnego tylko stopnia) mała ilość powietrza uzupełniającego, oraz — jak w naszym ostatnim przypadku — jeśli wielkość powietrza zapasowego jest minimalna, względnie jeśli go wykazać nie będzie można. Sądzę, że chodzi tu o chorych, u których »średnia ustawienia« przechodzi znacznie swój prawidłowy stosunek do pojemności całkowitej, nie mogę jednak twierdzić tego na pewno, wobec braku własnych, odpowiednich badań.

Przyznać też tu muszę słuszność Bruns'owi, gdy twierdzi, że nie wielkość »średniej ustawienia« jest miarodajna dla wdechowego ustawienia płuc, lecz stosunek »średniej ustawienia« do całkowitej pojemności płuc co zresztą óznacжали też: Bohr, Hasselbalch, Siebeck, Rubow i inni, albowiem u osób oddających się sportom, grających na instrumentach muzycznych dętych, spotykamy wielką »średnią ustawienia« przy odpowiednio zwiększonej pojemności całkowitej a ludzie ci czują się dobrze i klinicznie nie podobna u nich stwierdzić objawów rozedmy. Coprawda inną jest rzeczą, czy jednak podobne ćwiczenia i następowy stan płuc nie sprzyja rozwinięciu się kiedyś później rozedmy płuc, jak to do dziś dnia znajdujemy w podręcznikach i pracach, dotyczących tego przedmiotu.

O ile, na podstawie powyższych badań, mniemam, że w pewnych przypadkach chorobowych, zmiana położenia może nie wywołać powiększenia się »średniej ustawienia« — o tyle jestem przekonany, że powyższy odruch przeważnie ma miejsce, a co za tem idzie, że pozycja leżąca może wywołać gorsze przewietrzanie pewnych odcinków płuca (dolnych).

Przypatrzmy się z kolei, jak wygląda wentylacja w pozycji siedzącej i leżącej. Zagadnienie to, dotychczas nie rozpatrywane, przynajmniej na patologicznym materiale, uważam za ważne z tego względu, że powiększenie

się powietrza oddechowego w pozycji leżącej byłoby celowym odruchem, któryby mógł, mimo zmniejszania się »średniej ustawienia« — doprowadzić do polepszenia warunków przewietrzania płuc, względnie odcinków płuca, upośledzonych przez położenie.

Poniżej przytaczam dziewięć przypadków z tablicy X., w których dokonałem powyższych pomiarów, oznaczając wentylację najpierw w pozycji leżącej, potem zaś w pozycji siedzącej, przyczem zaznaczyć muszę, że między badaniami była kilku względnie kilkunasto-minutowa przerwa.

Tablica XI.

Przyp.	Ilość oddech. na minutę w pozycji :		Głębokość oddechów w pozycji :		Wentylacja minutowa w pozycji :		Zużycie O ₂ na minutę w pozycji :		Wskaźnik zużycia O ₂ w pozycji :	
	leżącej	siedz.	leżącej	siedz.	leżącej	siedz.	leżącej	siedz.	leżącej	siedz.
2.	24.2	21.3	609	912	14.75	19.43	420	433	35.1	44.8
4.	31.8	33.3	336	361	10.70	12.03	260	266	41.1	45.2
6.	19.6	20.4	525	542	10.30	11.06	240	350	42.9	31.5
8.	50.3	53.6	305	390	9.20	13.13	300	300	50.5	43.8
10.	14.8	21.6	606	594	8.98	12.83	240	200	37.4	64.1
12.	25.2	20.6	311	417	7.86	8.60	280	320	28.0	26.8
13.	15.6	9.0	491	833	7.66	7.50	260	337	29.4	22.2
16.	15.6	16.2	462	453	7.22	7.35	220	262	32.8	28.0
18.	18.4	18.0	363	400	6.68	7.18	250	333	26.7	21.5
przeciętna :	21.7	21.5	445	545	9.26	11.01	274	311	33.8	36.5

Wnioski, jakie z danych przeciętnych z tablicy XI. można wyprowadzić, są następujące: ilość oddechów w pozycji leżącej jest taka sama, jak w pozycji siedzącej; głębokość oddechów w pozycji leżącej jest prawie bez wyjątku mniejsza i to przeciętnie o $\frac{1}{5}$; wentylacja minutowa jest mniejsza; zużycie tlenu również mniejsze; wskaźnik zużycia tlenu jest niższy.

Powyższemu zestawieniu można jednak uczynić zarzut, że znajdujemy tu zebrane przypadki bardzo ciężkie (pod

względem wentylacji i ogólnego stanu) razem z przypadkami lżejszymi. Jeśli jednak osobno zestawimy ostatnie cztery przypadki (N.N. 12, 13, 16, 18), których wentylacja w pozycji leżącej znajduje się w granicach prawidłowych, wówczas i w tym wypadku widzimy, że w pozycji leżącej głębokość oddechu jest przeważnie mniejsza, podobnie jak i wentylacja minutowa. Uderza natomiast odmienne zachowanie się wskaźnika zużycia tlenu, u tych, którzy w pozycji leżącej wykazują prawidłową wentylację minutową, w porównaniu do reszty (cięższych) przypadków (w pozycji siedzącej jest on niższy).

Przytoczone fakty posiadają, jak sędzę, głębsze znaczenie.

Z jednej strony wynika stąd, że w pozycji leżącej wentylacja jest mniejsza a oddechy płytsze, co przy zmniejszonej »średniej ustawienia« przemawia za tem, że istotnie pewne odcinki płuca są niedostatecznie przewietrzane. W tych warunkach więc powstanie anoksemji w pozycji leżącej tembardziej może mieć miejsce.

Z drugiej strony należy rozważyć zachowanie się wskaźnika zużycia tlenu, w obu grupach chorych. U lżej chorych stwierdziliśmy niższy wskaźnik O_2 w pozycji siedzącej, u ciężej chorych zaś znaczne jego podwyższenie. Sprawę tę wyjaśnić należy jednak indywidualnie, uwzględniając wszystkie, towarzyszące warunki. Podobnie, pozostaje jeszcze do omówienia, wzmożone zużycie tlenu w pozycji siedzącej.

3.

(Zapalenie płuc, nacieki gruźlicze, wysięk i odma opłucnowa).

Do tej grupy należą przypadki: 1, 2, 3, 4, 5, 7, 13, 14, 16 i 18 z tablicy X. Pod względem wentylacji płucnej znajdujemy tu przypadki od najcięższych do najlżejszych.

Przypadek 1. U chorego stwierdzono zbity naciek dolnego płatu płuca prawego, przy objawach osłabienia mięśnia sercowego (lekki obrzęk nóg), lekkie powiększenie wątroby i ślad żółtaczki, jako wyraz ciężkiego zakażenia;znaczona sinica. Ciepłota 38.5° C. Krzywa spirograficzna wykazuje szybki ale regularny oddech. Uderza nas małe zużycie tlenu, zwłaszcza przy gorączce. Niestety ciężki stan chorego nie zezwolił nam na dokonanie rozleglejszych badań. Sinicę odnieść niewątpliwie należy do anoksemji, wywołanej zmniejszeniem powierzchni oddechowej, zwłaszcza w pozycji leżącej. Wobec ogromnie wzmożonej wentylacji, wskaźnik zużycia tlenu 92.4! W tych warunkach bardzo jest prawdopodobnem, że ilość CO₂ we krwi mogła nie ulec wzmożeniu, niewątpliwie jednak znaczne ciśnienie O₂ w powietrzu pęcherzykowem nie zdołało, jak to wyjaśnia Haldane, zaspokoić zapotrzebowania tlenu, gdyż tylko w pewnych odcinkach płuca Hb może być utleniona do 100%. Wydaje się jednak, że zmiany wentylacyjne odnieść też należy i do upadającego krążenia, gdyż sinica nie całkiem znikła i po oddychaniu tlenem chory skarżył się nadal na duszność. Chory po 2 tygodniach zmarł.

Przypadek 2. U chorego stwierdzono zapalenie płuc górnego i dolnego płatu prawego płuca, nadto zaś kilową zmianę tętnicy głównej. Ciepłota 38.5° C., tętno 116, miernie napięte. Lekka duszność, ogólny stan dość ciężki. Przypadek ten umieszczony jest też w tablicy XI. Do powyższych danych dodać należy, że jego pojemność życiowa, w pozycji leżącej, wynosiła zaledwo 1.50 litra. Po wykonaniu paru głębokich oddechów nie można stwierdzić podniesienia się »średniej ustawienia«, co widzieliśmy na rysunku 2 i 7 i co, u ludzi zdrowych, zawsze spotykamy (Hofbauer). Uderzającym jest znaczne zużycie tlenu, bez stwierdzenia przed badaniem sinicy. Ze względu jednak na to, że krzywa spirometryczna w ciągu całego badania opada równo, tworząc linię prostą, przypuścić należy, iż u chorego anoksemji, jako takiej, nie było. W przeciwnym bowiem razie widzielibyśmy to, co opiszemy przy przypadku Nr. 8 i 17. Dalszym tego

dowodem jest to, że w pozycji siedzącej, przy zwiększonej jeszcze bardziej wentylacji, zużycie tlenu pozostało prawie to samo: wreszcie chory nie zauważył żadnej ulgi po oddychaniu tlenem. W tym przypadku wytłumaczenia wzmocnienia wentylacji możnaby szukać może w tezie, bronionej przez Plesch'a (t. j. dla krążenia) a wzmoczone zużycie tlenu tłumaczyłbym gorączką.

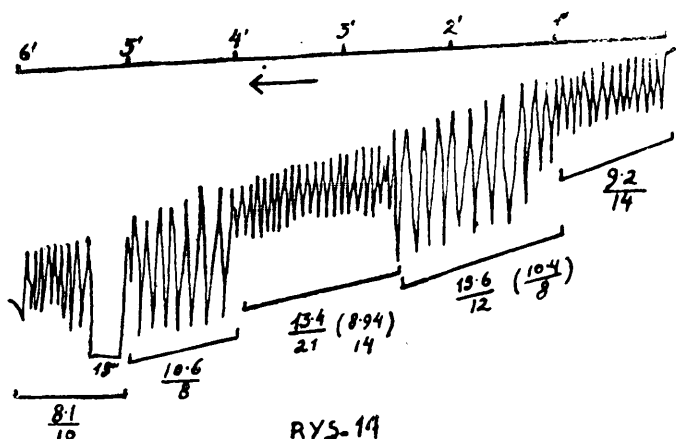
Przypadek 3. Wysiękowe, surowicze zapalenie opłucnej, płatowe zapalenie płuc po stronie prawej, po lewej nieżyt oskrzeli, znaczna intoksykacja (małe, szybkie tętno), lekka sinica, dość znaczna duszność. Krzywa oddychania regularna. Pojemność życiowa 800 ccm! U chorego dokonano następującego badania: po zwykłym oddychaniu, polecono oddychać bardzo głęboko, następnie znów prawidłowo, wreszcie polecono wstrzymać oddech, co chory wykonał 2 razy, raz po razie, po 9" każdy bezdech (po wydechu). Wyniki jedno-minutowej wentylacji: przy zwykłym oddychaniu: 10.95 litra, głębokiem: 8.2, zwykłym: 12.3, okres bezdechu i oddychanie dowolne: 8.1. Przeciętna: 9.88. Uderzająca jest regulacja oddechowa u tak ciężko chorego (patrz tabl. X). Oddychanie tlenem nie przyniosło choremu ulgi w duszności, choć ślad sinicy zniknął odrazu.

Przypadek 4. Wysiękowe, surowicze zapalenie opłucnej na tle gruźliczem, po stronie lewej, do grzebienia łopatkki i z przodu do 3. żebra, przesunięcie serca i śródpiersia. Ciepłota 38.5° C., bez sinicy, lekka duszność. Pojemność życiowa, w pozycji leżącej: 1.3 litra, w siedzącej: 1.6 litra na koszt powietrza zapasowego. Krzywa regularna: oddychanie tlenem przynosi pewną ulgę.

Przypadek 5. Drugi dzień po przełomie zapalenia płuc, dolnego płatu płuca lewego. Stan ogólny dobry. Uderzają bardzo płytkie, szybkie oddechy, względnie duże zużycie tlenu. Sposób oddychania nieekonomiczny. Pojemność życiowa 1.2 litra, w pozycji leżącej.

Przypadek 7. Rozsiana gruźlica płuca prawego. Samoistna odma opłucnowa, powikłana wysiękiem surowiczym; ciepłota 38.4° C, bez sinicy, lekkie uczucie duszności. Krzywa

spirometryczna regularna. Rysunek 14 przedstawia doświadczenie 6-minutowe u tego chorego, dokonane bezpośrednio po 10-minutowem, badaniu, którego wyniki przedstawiłem w tablicy X. Rysunek 14. wykazuje, że ogólne polecenie »głębokiego oddychania« i dowolny, najdłuższy bezdech (18"), oraz swobodne oddychanie — daje pozór ogromnych zmian w spo-



RYS-14

(wzrost 16)

sobie oddychania tak, jak to przedstawia się i oczom klinicyisty a jednak dokładne pomiary wykazują, że w poszczególnych okresach, wentylacja minutowa (w okresie II. i III. podana w nawiasach: wszędzie licznik oznacza wentylację minutową, mianownik zaś ilość oddechów) waha się nieznacznie. »Głębokie oddychanie« (wykonane na zlecenie) nie jest hyperwentylacją o ile badany osobnik nie stara się równocześnie z pogłębieniem, także i o przyspieszenie oddechów. Dowolna hyperwentylacja nie leży w interesie ustroju, na polecenie zatem »głębokiego oddychania« dany osobnik, nawet z poważnemi zmianami w narządzie oddechowym, pogłębiając oddechy, zwalnia równocześnie ich szybkość w tym stopniu, by wentylację płucną utrzymać na

tym samym względnie poziomie. Nie wiemy jednak, jak zachowuje się przestrzeń szkodliwa u chorych z uciskiem na jedno płuco i jaki jest ilościowy stosunek »średniej ustawienia« do całkowitej pojemności płuc. Nadto, w powyższym doświadczeniu, chory zużył nieco więcej tlenu, niż poprzednio, przeto wskaźnik zużycia tlenu spadł niżej. Przeciętne dane powyższego doświadczenia w porównaniu z tabl. X. przedstawiają się następująco: (dane z tabl. X w nawiasach)

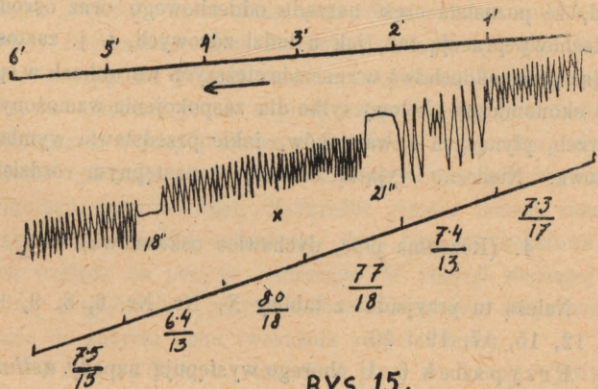
Ilość O ₂ na 1'	Wentyl. minutowa	Ilość oddech. na 1'	Głębokość oddech.	Wskaźnik zużycia O ₂
366 ccm	9.45 litra	10.8	875 ccm	25.8
(528 „)	(9.26 „)	(15.8)	(585 „)	(28.2)

Przypadek 13. Gruźlica górnego płatu płuca prawego, odma sztuczna, ze znacznem przesunięciem serca i śródpiersia, ciepłota wieczorami 37.6° C, rano 36.3° C, bez sinicy i bez duszności. Krzywa spirometryczna regularna i równa. W pozycji siedzącej chory zużywa więcej tlenu i znacznie pogłębia oddechy (patrz. tabl. X. i XI.), wobec zwolnienia oddechów wentylacja minutowa nie ulega wybitniejszej zmianie, (patrz przyp. Nr. 7).

Przypadek 14. Dotyczy chorego z wysiękiem krwotocznym opłucnej prawej, sięgającym do grzebienia łopatki i do obojczyka, nogi silnie obrzękłe, tętno szybkie, słabonapięte, wątroba nieco powiększona (osłabienie mięśnia sercowego), lekka duszność i lekka sinica. Rysunek 15, przedstawia analogiczne dane, jak i rysunek 14, u tego ciężko chorego, który zmarł po paru dniach na osłabienie mięśnia sercowego. Sekcja potwierdziła rozpoznanie. Wyniki średnie z tego doświadczenia, przedstawionego na rysunku 15, w porównaniu do danych na tabl. X, przedstawiają się (dane z tabl. X., w nawiasach):

Ilość O ₂ na 1'	Wentyl. minutowa	Ilość oddech. na 1'	Głębokość oddech.	Wskaźnik zużycia O ₂
233 ccm	7.40 litra	15.6	471 ccm	31.7
(240 „)	(7.42 „)	(16.2)	(452 „)	(30.9)

Przypadek 16. Lewostronny, surowieży wysięk opłucnej, na tle gruźliczem, ciepłota ciała 37.4° C. Krzywa spirometryczna równa, niekiedy tylko (co 2 minuty mniej więcej) głębokie wdechy (westchnienia), i to zarówno w pozycji leżącej, jak i w siedzącej. Pojemność życiowa 2.300 litra w pozycji leżącej, przypadek lżejszy.



RYS. 15.

(wdech 6)

Przypadek 18. Przedstawia chorą na ciężką, obustronną gruźlicę rozpadową, z ciepłotą o typie przerywanym (*febris hectica*). Badana rano, przy ciepłocie 36.4° C. Znaczne osłabienie, niedokrewność wtórna. U tej chorej, w pozycji leżącej, widzimy lepsze wykorzystanie tlenu.

Jeśli wolno mi, z powyższego zestawienia wysnuć jakiś wniosek, to przedewszystkiem ten, że u chorych z niniejszej grupy, wentylacja płucna, jakkolwiek nieraz znacznie wzmożona, zachowuje się zupełnie analogicznie do zachowania się jej u osobników zdrowych — o ile chodzi o biologiczne odczyny oddychania, przy zmianie sposobu oddychania — i mierza przedewszystkiem do pokrycia potrzeb, płynących z wymiany gazowej. Pod tym względem przypadek 14, jeden z najcięższych, jakie badałem (zakończył się niebawem śmiercią)



cią), dostarcza dowodu bardzo przekonującego, wykazując bardzo czule reagowanie ośrodka oddechowego, oraz — mimo znaczne uszkodzenie — wielką sprawność narządu oddechowego.

Chorzy ci, ze zmianami chorobowymi, uciśkającymi nieraz całe płuco, mogą wykazywać lepsze wykorzystanie tlenu (wskaźnik zużycia tlenu) w pozycji siedzącej, niż w leżącej na dół, że pozostała część narządu oddechowego oraz ośrodek oddechowy pracują tak, jak u ludzi zdrowych, t. j. zastępując pracę oddechową w znacznie cięższych warunkach w sposób ekonomiczny i celowy tylko dla zaspokojenia wzmożonych potrzeb, płynących z warunków, jakie przedstawia wymiana gazowa. Nieliczne wyjątki omówię w następnym rozdziale.

4. (Rozedma płuc, dychawica oskrzelowa).

Należą tu przypadki z tablicy X, Nr. Nr. 6, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 17, 19 i 20.

Przypadek 6. U chorego występują napady *asthma bronchiale* od szeregu lat, t. j. od młodości. Badania, zapomocą antygenów, wykazały, że chory jest szczególnie wrażliwy na wyciąg z pierza. Badanie przedmiotowe wykrywa objawy miernego stopnia rozedmy płuc. Badanie spirometryczne wykonano w przerwie, między napadami, gdy chorynie skarżył się na nic, z wyjątkiem pewnego »ucisku na klatkę piersiową«. Krzywa spirometryczna nie wykazuje żadnych zmian, godnych zanotowania, prócz długofazowego wahania w »średniej ustawienia« (rys. 4 b w postaci bardzo rozciągniętej).

Przypadek 8. Bardzo ciężka rozedma płuc z rozlanym nieżytem oskrzeli z powodu osłabienia mięśnia sercowego, ze znaczną dusznością, lecz tylko mierną sinicą. W 24 godziny po badaniu chory zmarł. Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Chorego badano jak zawsze najpierw w pozycji leżącej. Charakterystycznym było znikanie sinicy, w ciągu kilku minut po zaczęciu oddychania tlenem, równocześnie malała też ilość zużytego tlenu: O₂ w 1': 450 ccm; O₂ w 2': 400 ccm; O₂ w 3': 250 ccm; O₂ w 4': 200 ccm i na tej ilości,

mniej więcej, utrzymywała się, przeciętnie 300 ccm na minutę. Ten objaw, którego nie spostrzegaliśmy w opisanych dotychczas przypadkach, wykazuje, że przy rozedmie płuc mamy istotnie do czynienia z wyraźną anoksemją tętniczą, w której podwyższenie parcia częściowego O_2 w powietrzu pęcherzykowem przynosi ulgę, wyrażającą się nie tylko podmiotowym uczuciem, ale nadto zużyciem w pierwszych minutach większej ilości tlenu oraz równoczesnym zniknięciem sinicy. Poprzestaną tutaj na stwierdzeniu powyższego faktu, pozostawiając na później szersze omówienie tego zjawiska. Krzywa spirometryczna u powyższego chorego, w badaniu późniejszym w pozycji siedzącej, wykazuje mniej więcej równomierne opadanie, czyli równe zużywanie O_2 w poszczególnych minutach doświadczenia. Podkreślić jeszcze muszę znaczne wahania w »średniej ustawienia« (rys. 4 b.) krótkofazowe i to bez względu na pozycję badanego. W pozycji siedzącej widzimy pogłębienie i przyspieszenie oddechów, nieproporcjonalne do zużycia tlenu (wskaźnik zużycia tlenu).

Przypadek 9. Rozedma płuc, w okresie wyrównania, wykazuje krzywą spirometryczną równą, jak u zdrowych — uderza jedynie hyperwentylacja, miernego stopnia. Pojemność życiowa, w pozycji leżącej 2.40 litra.

Przypadek 10. Rozedma płuc z nieżytem oskrzeli miernego stopnia, w okresie dobrego samopoczucia, bez duszności i bez sinicy. Wyniki badań wykazują znowu hyperwentylację nie odpowiadającą zużyciu tlenu. Krzywa przedstawia wyraźne wahania, krótkofazowe »średniej ustawienia«.

Przypadek 11. Znaczna rozedma płuc z nieżytem oskrzeli, badany w okresie poprawy, po usunięciu objawów osłabienia serca, z którymi zwrócił się do kliniki. Badanie spirometryczne wykazuje warunki takie, jakie spotykamy i u zdrowych. Jedynie pojemność życiowa 1.10 litra (w pozycji leżącej) jest znacznie zmniejszona.

Przypadek 12. Rozedma płuc z napadami duszności, zwłaszcza rano. Wentylacja płucna nieco wzmożona, ale jedynie dla pokrycia zapotrzebowań wymiany gazowej (wskaźnik zużycia $O_2 = 28$). Krzywa spirometryczna wykazuje nie-

równość poszczególnych oddechów a nadto wahania krótkofazowe »średniej ustawienia«.

Przypadek 15. Znacznego stopnia rozedma płuc z suchym nieżytem oskrzeli. Proces miażdżycowy tętnicy głównej. Wyniki badań wykazują nieznaczną hiperwentylację bez równoczesnego wzmożenia zużycia tlenu. Krzywa spirometryczna przedstawia oddechy płytkie, lecz równe, chociaż przyspieszone. Wahania się »średniej ustawienia« wyraźnie zaznaczone. Choremu »polecono oddychać wolno«. Z tą chwilą oddechy spadły z 23 na 19, w przeciągu minuty, nastąpiło pogłębienie oddechów, ale równocześnie stały się one nierówne. Wentylacja minutowa natomiast spadła zaledwo o 300 ccm! W powyższym przykładzie widzę znowu dowód, że ustrój, zmieniając na żądanie sposób oddychania, dla oka bardzo wyraźnie, nie zmienia jednak wentylacji, względnie czyni to w sposób bardzo nieznacznym, nawet w tak krótkich czasokresach, jak jedna minuta (porównaj: niniejszy rozdział p. 3. przypadek 7.).

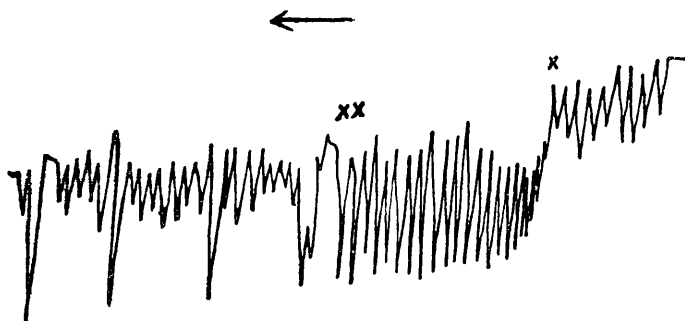
Przypadek 17. Rozedma płuc znacznego stopnia, bez wyraźnych objawów osłabienia mięśnia sercowego, sinica tak znaczna, że nie tylko kończyny i wargi, ale skóra całego ciała jest wprost niebieska; duszność mierna, nieproporcjonalnie mała do sinicy. Rozlany nieżyt drobnych i większych oskrzeli, bardzo uporczywy. Większy ruch wzmaga może nieco sinicę, duszność wówczas znaczna; chory przebywał w klinice szereg miesięcy zimowych i był kilkakrotnie badany spirometrycznie. Badania te mało się różnią między sobą. Po każdorazowym oddychaniu tlenem, przez kilka minut chory tracił całkowicie swą sinicę, przyczem ilość zużytego tlenu, w miarę oddychania, zmniejszała się. N.p. przeciętna pierwszych 5-ciu minut = 380 ccm, sinica znikła: przeciętna następnych 5-ciu minut = 260 ccm. Stąd oczywiście znaczna ulga podmiotowa, która utrzymywała się przez parę godzin, znacznie dłużej, niż czas wolny od sinicy, który rzadko dochodził do pół godziny tak, że w jedną do półtorej godziny po oddychaniu tlenem, sinica wracała do poprzedniego, mniej więcej, natężenia. Pogłębienie oddechów (na

zlecenie), podobnie jak w przypadkach wyżej opisanych, daje zwolnienie szybkości i wentylację minutową zaledwo o 260 ccm większą. Bezdech dowolny po wydechu u tego chorego (po zupełnem zniknięciu sinicy) trwa 15", poczem występuje oczywiście wyrównawcza hyperwentylacja, przyczem jednak przeciętna wentylacja, z całego okresu tych badań, pozostaje prawie bez zmiany. Krzywa spirometryczna wykazuje oddechy równe i wahania krótkofazowe »średniej ustawienia«, jak u większości tych chorych. Pojemność życiowa w pozycji leżącej: 1.300 litra. W okresach chwilowego pogorszenia ogólnego stanu, co odnieść musimy do nasilenia nieżyty oskrzeli i oskrzelików, wentylacja minutowa nieco się zwiększa, znacznie jednak zwiększa się częstość oddechów a spada ich głębokość. Pojemność życiowa wynosi wówczas do 0.8 litra (w pozycji leżącej), z całkowitym prawie zanikiem powietrza zapasowego. Po wypisaniu się z kliniki, chory zgłosił się ponownie, na wiosnę, tym razem do szpitala Dz. Jezus na Oddział D-ra Skłodowskiego. Dzięki uprzejmości Dr. Piechowskiej dowiaduję się, że chory jest mniej siny, a jednak, tak znana w tych przypadkach, polyglobulja znaczna trwa nadal; pojemność osocza krwi żyłnej dla CO₂, według Van Slyke'a: 67%.

Przypadek 19. Częste i ciężkie napady dychawicy oskrzelowej, przedmiotowo objawy rozedmy płuc. W chwili badania (między napadami), bez duszności i bez sinicy. Wyniki badań spirometrycznych wykazują, że wentylacja minutowa jest prawidłowa, ale zużycie tlenu zmniejszone (dość wolna przemiana materji). Sposób oddychania wskazuje szybkie lecz płytkie oddechy. Wyrażna chwiejność »średniej ustawienia«.

Przypadek 20. Rozedma płuc (typowo beczkowata klatka piersiowa), od dzieciństwa napady dychawicy oskrzelowej, obecnie rzadsze. Wentylacja minutowa prawidłowa, odpowiednia do zużycia tlenu, przy oddechach wolnych i głębokich. Krzywa wentylacyjna taka sama, jak na rysunku 11, (która odnosi się do tego samego chorego, lecz zdjęta była w innym czasie — omówiona w tym rozdziale p. 2).

Krzywa ta wykazuje oddechy nierówne, jak i wyraźne wahania »średniej ustawienia«. Pojemność życiowa, w pozycji leżącej, 2.500 litra, w pozycji siedzącej 3.300 litra. U tego chorego, prócz podanych wyżej, dokonałem nadto doświadczenia, zalecając »głębokie i szybkie oddychanie«, celem otrzymania hyperwentylacji (rysunek 16). Po 1-no minutowem, zwykłym oddychaniu (6.4 litra na minutę), chory roz-



RYS. 16.

(rozmiar ↓)

począł (gwiazdka) hyperwentylację dwu-minutową (12.55 litra na minutę), następny okres trzy-minutowy (dwie gwiazdki) wykazuje oddechy nieregularne, nieco płytsze, niż przed hyperwentylacją, przerywane w równych odstępach czasu bardzo głębokim wdechem (przeciętna wentylacja minutowa 6.100 litra). W tym wypadku pragnę podkreślić dwa spostrzeżenia. Pierwsze dotyczy wybitnego powiększenia »średniej ustawienia« przy hyperwentylacji, co kilkakrotnie już zaznaczałem; drugie zaś spostrzeżenie odnosi się do tego, że chory omawiany, po hyperwentylacji nie wykazuje wyrównawczej hypowentylacji, lub nawet bezdechu, jak ludzie zdrowi w podobnych wypadkach (patrz rysunek 2).

Na podstawie powyższych badań nad wentylacją płucną u chorych na rozedmę płuc, pragnąłbym podkreślić niektóre spostrzeżenia i wysnuć dalsze wnioski.

W tej grupie chorych spotkaliśmy przypadki z wyraźną sinicą, która znikła po oddychaniu tlenem. Znikanie sinicy po wdychaniu tlenu jest bardzo dawnym spostrzeżeniem klinicznym i dla tego często stosujemy tlen u takich chorych. Lecz nie zawsze otrzymamy powyższy skutek. Pomijając niemożność stosowania tlenu przy zwalczaniu sinicy tam, gdzie przyczyna jej tkwi w zwolnionym przepływie krwi przez naczynka włosowate, co omówimy w następnym rozdziale, nie otrzymamy też pożądanego skutku w stosowaniu tlenu przy szybkich a płytkich oddechach, zwłaszcza w pozycji leżącej u chorych, gdzie anoksemja powstaje wskutek braku przewietrzania znacznych części płuca. W tych bowiem przypadkach wdychanie tlenu podwyższy wprawdzie częściowe jego parcie w oddychającej części płuca, ale podwyżka ta nie wpłynie na podwyższenie ilości O_2 - Hb we krwi całkowitej, opuszczającej płuca. Natomiast oddychanie tlenem będzie działać skutecznie u chorych sinych, u których istnieje przeszkoda w dyfuzji gazów przez nabłonek oddechowy a więc w przypadkach nieżytu oskrzelikowego, co miało miejsce szczególnie wyraźnie w przypadkach 8 i 17. Wówczas stosowanie tlenu, nawet w pozycji leżącej, przy płytkich oddechach, może skutecznie usuwać sinicę, gdyż miarodajną tutaj jest wysoka różnica w parciu częściowym O_2 w powietrzu pęcherzykowem i we krwi i ta właśnie różnica ciśnienia przyspiesza proces dyfuzji poprzez zgrubiałą przegrodę, oddzielającą krew od powietrza pęcherzykowego. Przypuszczalnie w tych warunkach wzrośnie też ilość tlenu fizycznie rozpuszczonego we krwi. Usunięcie anoksemji tętnicznej w tych przypadkach, podniesie też upadającą działalność ośrodka oddechowego i pogłębi oddechy, umożliwiając lepszą wentylację, nawet po odstawieniu tlenu.

Drugim spostrzeżeniem jest pojawiająca się często u chorych tej grupy krótko lub długofazowa chwiejność »średniej ustawienia« bez względu na położenie chorego. Już poprzednio wykazaliśmy, że i u chorych na rozedmę płuc, przez zmianę położenia można wywołać różnice w wielkości

»średniej ustawienia« o ile u chorych tych, z zasadniczych przyczyn chorobowych, wdechowe ustawienie klatki piersiowej nie osiągnęło zbyt wielkiego stopnia. Podobną chwiejność »średniej ustawienia« widzieliśmy już u osobników »neura-stenicznych« (rozdział II. p. 2), gdzie podnosiłem szkodliwość, jaką odruch ten może wywołać dla ustroju. Samą możność zmiany »średniej ustawienia« uważać musimy za szczęśliwe dostosowanie się narządu oddechowego do potrzeb ustroju i to zarówno dla wymiany gazowej (Bohr), jak może i dla krążenia (Plesch). Co się tyczy jednak chwiejności »średniej ustawienia«, muszę tu znowu podkreślić, że towarzyszy jej często równoczesna hyperwentylacja, przy gorszym zużycowaniu tlenu. Na podstawie mego doświadczenia ośmieliłbym się połączyć występowanie chwiejności »średniej ustawienia« ze stanem bądźto ogólnie ciężkim, gdzie sprawność wyrównawcza odruchu znacznie ucierpiała, bądź też ze stanem pewnej »nerwowości« czy też »wzmózonej wrażliwości« ośrodka oddechowego.

Trzecim wynikiem moich badań jest częściowe potwierdzenie spostrzeżeń Reinhardt'a, że chorzy na rozedmę płuc wykazują hyperwentylację. Poniżej pozwolę sobie podać wyniki, jakie Reinhardt otrzymał u swoich 8-miu chorych na rozedmę oraz i moje przypadki.

Tablica XII.

	Wentylacja minutowa w litrach	Głębokość oddechów w ccm.	Ilość oddechów na 1-ną minutę
Reinhardt (rozedma)	11.83	540 (390—620)	18—30
badania własne (rozedma)	8.32	469 (236—712)	8.4—30.3
Reinhardt (zdrowi)	7.84	490	16
badania własne (zdrowi)	6.71	476	14.52

Ponadto Reinhardt podnosi gorsze wydzielanie CO_2 przez tych chorych, co pokrywałoby się z mojemi spostrzeżeniami o wyższym wskaźniku zużycia tlenu. Jako tłumaczenie tego gorszego wydzielania CO_2 służyć może spostrzeżenie Siebecka, który na podstawie swoich badań, przeze mnie wyżej wspomnianych, stwierdził zwiększenie się powietrza szkodliwego (Reduktions-Volumen) z 90—160 u zdrowych do 190—250 ccm u chorych na rozedmę płuc. Bruns wykazał gorsze mieszanie się powietrza w płucach rozedmowych a jako tłumaczenie służyć mogą, podane przeze mnie, badania Beitzke'go.

Powyższe badania wyjaśniają nam, dla czego najmniejsze różnice w wydzielaniu CO_2 in plus nie mogą być szybko i sprawnie usunięte z płuc i dla czego chorzy na rozedmę tak łatwo ulegają napadom duszności. W tych przypadkach, gdzie mamy nadto powikłanie w postaci nieżyty drobnych oskrzelików, utrudnienie dyfuzji gazów wzmaga jeszcze zatrzymanie CO_2 we krwi i nie dopuszcza do utlenienia hemoglobiny (badania Eppinger'a, Papp'a i Schwarz'a nad anoksemją tętniczą u tych chorych — znikanie sinicy przy równoczesnem, większem zużyciu O_2). Dreser wykazał dobitnie, że z chwilą zgrubienia przegrody nabłonków płucnych (nieżyty) dyfuzja gazów jest niestosunkowo silnie utrudniona.

W teoriach patogenezy rozedmy spotykamy zdania o wrodzonej słabości elementów elastycznych płuca (Virchow), o utracie elastyczności płuca wskutek procesów w mięszu płucnym i przewlekłych nieżytów oskrzeli (Laënnec). Bohr sądzi, że nieodpowiednie napięcie ścian pęcherzyków płucnych wywołuje »odruch wyrównawczy«, w postaci wdechowego ustawienia a może powiększenia się »średniej ustawienia« dla polepszenia wymiany gazowej, ujętej jako proces czynny nabłonkowych komórek płuc. Tendeloo mniema, iż częste napinanie płuc (kaszel i t. p.) wywołuje niejako zużycie właściwości elastycznych tkanki płucnej, podczas gdy dla właściwego krążenia krwi i sprawnej wymiany gazowej odpowiednie napięcie tkanki płucnej jest konieczne, gdyż wówczas pojemność naczyń krwionośnych jest największa.

Pojemność ta zmniejsza się przy zbyt małym, względnie zbyt silnym napięciu, jak to wykazują jego badania. Naogół znaczna część badaczy odnosi powstanie rozedmy płuc do częstego, głębokiego oddechu, napinającego tkanę płucną, jakakolwiek byłaby przyczyna tego pogłębienia (sporty, ciężka praca, kaszel i t. p.). Freund podaje, jako przyczynę, stany chorobowe chrząstek, zwłaszcza II i III żebra po stronie prawej, które doprowadzają do rozszerzenia się chrząstki i wczesnego kostnienia w pozycji wdechowej. Inne chrząstki ulegają z czasem temu samemu procesowi. Loeschke wskazuje na zmiany w kręgach, prowadzące do *spondylartritis deformans i kyphosis* oraz do usztywnienia klatki piersiowej, poczem ma wytwarzać się rozedma płuc.

Powyższe szczegóły z patogenezy rozedmy płuc podaję w krótkości, dla uzupełnienia obrazu, uzyskanego na podstawie badania wentylacji płucnej u tych chorych.

TABLICA XIII. Choroby serca.

L. P.	Nazwisko i wiek		Waga kg	Wzrost cm	Powierzchnia ciała m ²	Ciężar ciała na 1' w centn	Wentylacja na 1' w litr.	Ilość oddechów na 1'	Ciężar oddych. w centn	Ciężar krwi w centn	Ważenie zużycia tlenu	Ciężar krwi w centn	Ciężar krwi w centn	Rozpoznanie	
														U w a g a	
1	O. H.	1. 52	78.2	171	1.91	280	16.24	40.6	400	58.0	2.07	8.50		Insuf. v. semilun. aortae. Aortitis luetica, hypertrophia et dilat. cordis. perimagna. Bronchitis. Ascites. Anasarca. Hydrothorax. Incompensatio.	
2	D. B.	1. 30	51.2	—	—	250	14.92	25.2	591	59.7	2.91	—		Ins. et sten. mitralis, hyperth. et dil. cordis. Thrombus a. tibialis obecnie bez gorączki, bardzo osłabiony, niedokrewność, bez obrzęków.	
3	L. G.	1. 40	51.7	166	1.57	220	13.90	30.6	454	63.1	2.68	8.85		Myocarditis chronica (skłonność do niewyrównania)	
4	V. K.	1. 30	58.8	154	1.58	240	12.40	22.6	548	51.6	2.10	7.85		Peri-myo-endocard. chron. sf. insuff. v. mitralis, arrhythmia perpetua. Hepar +, lekkie obrzęki.	
5	M. L.	1. 29	54.8	174	1.66	240	11.42	26.4	432	47.5	2.08	6.88		Insuf. v. mitralis, stenosis o. ven. sin. Hypertroph. et dilat. cordis. Tumor hepatis.	
6	K. W.	1. 45	—	—	—	300	10.95	20.0	548	36.5	—	—		Insuf. v. mitralis in stadio laevis incompensatio.	
7	A. K.	1. 50	68.6	177	1.86	260	10.76	19.0	554	41.3	1.56	5.78		Sten. o. ven. sin. Hypertrophia cordis.	
8	D. H.	1. 29	49.8	166	1.54	260	10.34	18.0	574	39.7	2.07	6.71		Insuf. et sten. ostii ven. sin. hypertrophia magna cordis totius. Infarctus pulm. przed paru dniami — teraz czuje się dobrze. Zmarł po paru tygodniach.	
9	S. S.	1. 29	59.0	177	1.74	340	10.00	14.6	684	29.4	1.69	5.74		Insuf. et sten. ostii ven. sin. hypertrophia et dilat. cordis. Tumor hepatis et lienis. Skłonność do obrzęku płuc.	
10	N. Z.	1. 26	47.5	165	1.50	270	8.80	18.4	479	32.5	1.85	5.86		Sten. o. ven. sin. hypertrophia cordis dextri. — nerwowa, naczynia aplastyczne. Zmarła w 5 miesięcy, wśród objawów niedomogi serca	
11	R. Z.	1. 21	57.1	173	1.70	360	7.86	8.2	958	21.8	1.37	4.62		Insuff. v. semil, aortae. Cor bovinum in stadio compens.	
12	G. M.	1. 58	73.7	169	1.85	300	7.86	18.2	431	26.2	1.06	4.25		Myocarditis chron. ss. hypertr. cordis proces. atherom. aortae. Bronchitis diffusa, napady angina pectoris.	
13	T. Z.	1. 26	54.5	175	1.60	260	7.56	19.6	385	29.0	1.38	4.72		Insuff. vv. semil aortae ss. hypertrophia cordis. Anaemia laevis secund.	
14	M. H.	1. 44	53.8	162	1.57	250	7.10	18.2	390	28.4	1.32	4.52		Insuff. et sten. mitralis. Cor bovinum insuf. v. tricuspidalis relativa. Cirrhosis hepatis. Ascites. Arrhythmia.	
15	B. A.	1. 55	44.7	159	1.44	200	5.85	16.6	352	29.2	1.30	4.06		Processus atherom. aortae ss. hypetr. cordis. Napady angina pectoris.	

ROZDZIAŁ IV.

Wentylacja płucna w przebiegu schorzeń serca.

We wszystkich podręcznikach fizjologii, rozdziały o krążeniu poświęcają wiele miejsca sprawie oddychania i naodwrot, rozdziały o oddychaniu uwzględniają, wyczerpująco nieraz, szczegóły, dotyczące krążenia. Dla każdego lekarza jest to zupełnie zrozumiałem, to też jednym z zagadnień, jakie postawiłem sobie przy rozpoczęciu niniejszej pracy było badanie wentylacji płucnej w przebiegu schorzeń serca. Zagadnienie to jest tem ciekawsze, że cały ogrom prac fizjologów nie zdołał jeszcze wyjaśnić wielu spraw, a co się tyczy strony klinicznej tego zagadnienia — brak nam tu podstawowych nieraz wiadomości. Problem sinicy i duszności, w chorobach serca, jest tak dalece nieznanym, że Eppinger, Papp i Schwarz, w monografji, poświęconej temu właśnie tematowi, powiadają wprost: »Es haengt demnach das Problem der Pathogenese der Dyspnoë nach wie vor voellig in der Luft. Manches weist auf eine reflektorische Beeinflussung der Atmung, aber bis jetzt vermissen wir Tatsachen, die Hinweise sein koennten, um diesen Faktor aufzugreifen« (str. 22).

To też praca niniejsza ma na celu zdanie sprawy z badań, w tym kierunku przedsięwziętych, dla wyjaśnienia, bodaj skromnej części, zagadnień, związanych z powyższą sprawą.

Poniżej przedstawiam krótko wyciągi z protokołów badań moich przypadków, poczem je razem omówię (tabl. XIII).

Przypadek 1. *Endocard. chr. sf. insuff. vv. semil. aortae. Aortitis luetica ss. hypertr. et dilat. cordis.* Ciężki przypadek, w okresie niewyrównania, ze znaczną siniącą i dusznością. Zmarł w dwa miesiące później. Niewątpliwie wskaźniki wentylacji podstawowej są tu za niskie, wobec znacznych objawów puchliny.

Przypadek 2. *Endocard. chr. sf. insuff. v. mitralis et sten o. ven. sin. Anaemia sec.* Bardzo wrażliwy i nerwowy. Krzywa spirometryczna wykazuje wyraźną chwiejność »średniej ustawienia«, zwłaszcza w pozycji leżącej. Na plan pierwszy, w pozycji siedzącej, wybija się przede wszystkim nierówność głębokości oddechów, przyczem jednak wydech odpowiada wdechowi, wobec czego chwiejność »średniej ustawienia«, według Bohr'a waha się mniej niż w pozycji leżącej. Tem samym wszakże »średnia ustawienia«, według Plesch'a, waha się silnie.

Przypadek 3. *Myocarditis chron.* Krzywa spirometryczna wykazuje wahania znaczne w »średniej ustawienia«. W dwu badaniach, po 10 minut, stwierdzić można powyższe wahania dwojakie: długofazowe (trwające od 3—6 minut, sięgające do 500 ccm), oraz krótkofazowe ($1\frac{1}{2}$ —1 minuty, głębokości do 200 ccm).

Przypadek 4. *Peri-myo-endocard. chr. sf. insuff. v. mitralis, arrhythmia perpetua. Venostasis.* Krzywa spirometryczna równa, w pozycji leżącej, pojemność życiowa 1.2 litra, prawie całkowicie na korzyść powietrza uzupełniającego.

Przypadek 5. *Endocard. chr. sf. insuff. v. mitralis et sten. o. ven. sin. ss. hypertrophia cordis.* Przy najmniejszym ruchu duszność się wzmacnia. Pojemność życiowa 2 litry, w pozycji leżącej. Krzywa spirometryczna równa.

Przypadek 6. *Endocard. chron. sf. insuff. v. mitralis in stadio incompens.* Krzywa spirometryczna równa.

Przypadek 7. *Stenosis o. ven. sin. ss. hypertrophia cordis.* Bardzo wrażliwy, w pozycji leżącej odczuwa duszność: krzywa spirometryczna wykazuje krótkofazowe wahanie w »średniej ustawienia«. W pozycji siedzącej czuje, jak wszyscy, mniejszą duszność, wahania »średniej ustawienia«

przedłużają się. Pojemność życiowa w pozycji leżącej, 1.7 litra.

Przypadek 8. *Endocard. chron. sf. insuff. v. mitralis et sten o. ven. sin. ss. hypertrophia cordis permagna.* Przed paru dniami jeszcze gorączkował, z powodu zawału w płucach. W chwili badania czuje się niezłe, po paru tygodniach (3), zmarł wśród powtarzających się zawałów płucnych, później obrzęku płuc. Krzywa spirometryczna równa, w pozycji siedzącej wykazuje bardzo niewielkie wahania w »średniej ustawienia«.

Przypadek 9. *Endocard. chr. sf. insuff. v. mitralis et sten. o. ven. sin. ss. hypertr. cordis et dilat.* Przed tygodniem przywieziony do kliniki, z objawami obrzęku płuc, obecnie znaczna poprawa, po *digitalis* i djecie Karell'a. Krzywa spirometryczna równa, pojemność życiowa w pozycji leżącej, 1.40 litra (głównie na koszt powietrza uzupełniającego).

Przypadek 10. *Sten o. ven. sin. aplasia vasorum.* Bardzo nerwowa i wrażliwa. Krzywa spirometryczna wykazuje niewielką chwiejność »średniej ustawienia«, nadto co 1—1 i 1/2 minuty głęboki wdech. Pojemność życiowa 1.75, zarówno na koszt powietrza zapasowego, jak i uzupełniającego.

Przypadek 11. *Endocard. chr. sf. insuff. vv. semil. aortae.* »*Cor bovinum*«, wada wyrównana, chory czuje się bardzo dobrze. Krzywa spirometryczna wykazuje niewielką chwiejność »średniej ustawienia«, co 2—3 minut głębszy wdech. Pojemność życiowa 3.2 litra, w pozycji leżącej.

Przypadek 12. *Myocard. chron. hypertrophia cordis.* Powikłany rozedmą płuc miernego stopnia. Krzywa spirometryczna wykazuje niezbyt znaczne wahania »średniej ustawienia«. Badania nad głębokimi oddechami i nad dowolnym bezdechem, wykazują znane już stosunki wyrównawcze narządu oddechowego, jako też wzmożenie »średniej ustawienia« przy głębokich oddechach.

Przypadek 13. *Endocard. chr. sf. insuff. vv. semil. aortae. ss. hypertrophia cordis.* Krzywa spirome-

tryczna wykazuje wahania »średniej ustawienia« (do 200 ccm). Pojemność życiowa w pozycji leżącej 1.4 litra.

Przypadek 14. *Endocard. chr. sf. insuff. v. mitralis et sten. o. ven. sin. Insuff. tricuspidalis relativa. »Cor bovinum«. Cirrhosis hepatis. Ascites.* Krzywa spirometryczna równa i miarowa. Pojemność życiowa, w pozycji leżącej 0.7 litra, taka sama w pozycji siedzącej. Charakterystycznym jest zmniejszenie się głębokości oddechów o 44 ccm, obok przyspieszenia oddechów z 18.2 na 24.0 i zwiększenie się wentylacji płucnej z 7.10 na 8.3 litra na minutę, przy spadku wskaźnika zużycia O_2 .

Przypadek 15. *Processus atherom. aortae. ss. hypertrophia cordis.* Cierpi na częste napady *asthma cardiale*. Krzywa spirometryczna wykazuje niekiedy nieznaczne wahania »średniej ustawienia«, czasami też oddechy zwolna stają się płytsze, by niebawem pogłębić się znowu. Objaw powyższy nie przypomina jednak typu oddychania Cheyne-Stockes'a, gdyż brak mu pewnej regularności, różnice nie są zbyt znaczne i niema też, w okresie pogłębienia oddechów, równoczesnego powiększenia »średniej ustawienia«, co wykazał Hofbauer (D. med. W. 1908 Nr. 51). Pojemność życiowa 2.4 litra.

Z punktu widzenia wentylacji płucnej, z którego omawiamy przypadki schorzeń narządu krążenia, podanych w tablicy XIII, powiedzieć musimy, że przedstawia ona przypadki cięższe i lżejsze, badane, jak zawsze w spoczynku, w pozycji leżącej. Niestety przypadków najcięższych badać nie mogłem, ze względu na stan tych chorych — te jednak, które zebrałem, wskazują, jak sądzę dostatecznie, ogólny kierunek, jaki przybiera wentylacja płucna pod wpływem zaburzeń w krążeniu. Przy końcu tablicy XIV, podałem przeciętne, otrzymane z pojedynczych kolumn, podobnie jak to uczyniłem poprzednio.

Podkreślić muszę pewne cechy, które wydają mi się wspólne dla większości chorych. Wentylacja minutowa może być u chorych na schorzenia narządu krążenia, prawidłowa to nawet w przypadkach cięższych i niewyrównanych, połą-

czonych z dusznością (np. przyp. 14, kilkakrotnie badany), przeważnie jednak, w przebiegu schorzeń serca, spotykamy tylko w stanie wyrównania wentylację minutową prawidłową lub nieco zwiększoną, przyczem wskaźnik zużycia O_2 wyraźnie wskazuje, że wentylacja ta pokrywa potrzeby wymiany gazowej, w sposób taki, jaki spotykamy u zdrowych. W przypadkach niewyrównania zaś, lub skłonności do niewyrównania, w przypadkach połączonych z wzmoczoną wrażliwością ogólną, astenją i t. p. — widzimy wzmoczenie wentylacji płucnej, nieraz bardzo znaczne, z podwyższeniem się wskaźnika zużycia tlenu, musimy zatem, przy tej hyperwentylacji, szukać innej przyczyny, jak tylko konieczność pokrycia zapotrzebowań przemiany materji. Głębokość oddechów często jest podwyższona, znacznie częściej, niż to spostrzegalem w przebiegu schorzeń płuc; również i ilość oddechów jest zwiększona.

Tablica XIV.

Przypadek	Ilość oddechów na 1' w pozycji:		Głębokość oddechów w pozycji:		Wentylacja minutowa w pozycji:		Zużycie O_2 na 1' w pozycji:		Wskaźnik zużycia O_2 w pozycji:	
	leżącej siedz.	siedzącej	leżącej siedz.	siedzącej	leżącej siedz.	siedzącej	leżącej siedz.	siedzącej	leżącej siedz.	siedzącej
1.	40.6	35.0	400	403	16.24	14.12	280	260	58.0	54.3
2.	25.2	16.2	591	877	14.92	14.22	250	260	59.6	54.7
4.	22.6	21.0	548	602	12.40	12.66	240	266	51.6	47.5
5.	26.4	22.3	432	504	11.42	11.26	240	250	47.5	45.0
6.	20.0	20.7	548	637	10.95	13.20	300	266	36.5	49.6
7.	19.4	15.5	554	659	10.76	10.22	260	312	41.3	32.7
8.	18.0	21.5	574	553	10.34	11.90	260	300	39.7	39.6
9.	14.6	15.0	684	730	10.00	10.96	340	380	29.4	28.8
11.	8.2	8.0	958	985	7.86	7.90	360	350	21.8	22.5
14	18.2	24.0	391	345	7.10	8.30	250	316	28.4	26.2
Przeciętna :	21.3	19.9	568	629	11.20	11.47	278	296	41.4	40.1

W poszukiwaniu przyczyn wzmoczenia wentylacji płucnej, badałem część moich chorych w pozycji siedzącej, w podobny sposób, jak to opisałem w rozdziale poprzednim, t. j. chorych sadzałem na krześle, z opuszczonemi nogami, i chcąc uniknąć

wpływu samej czynności przy zmianie położenia, przerywałem badanie na kilka do kilkunastu minut, aż oddech zupełnie się uspokoił (u chorych tych nawet bierne ruchy mimowolne, przy zmianie pozycji, wywołują nieraz zaburzenia w oddychaniu).

Tablica XIV., przedstawia wyniki moich badań w tym kierunku (liczby porządkowe odnoszą się do chorych z tablicy XIII). Spostrzeżenia, wynikające bezpośrednio z tablicy XIV., przedstawiają się następująco:

Przy zmianie pozycji z leżącej na siedzącą, ilość oddechów, w większości przypadków, zmniejsza się, nieraz bardzo wyraźnie (przyp. 1) a tylko w dwu przypadkach powiększa się (przyp. 8, 14). W przypadku 8, mamy do czynienia z chorym, po zawałach płucnych; w przypadku 14, z chorą z płynem w jamie brzusznej. Głębokość oddechów zwiększa się we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem wspomnianych 8, i 14. Wentylacja minutowa ulega nieznacznym względnie wahaniom, w obu kierunkach. Zużycie tlenu prawie stale większe, z wyjątkiem trzech przypadków (1, 6, 11), w których jednak zmniejszenie nie jest zbyt znaczne. Wskaźnik zużycia tlenu jest nieco niższy, czyli zużycie tlenu jest lepsze, wyjąwszy przypadek 6. O fakcie ogólnie znanym a mianowicie, że uczucie podmiotowe chorego, w pozycji siedzącej jest znacznie lepsze, aniżeli w leżącej, co oczywiście i u wszystkich moich badanych miało miejsce — wspominać nie potrzebuję.

2.

Zdaje mi się, że te wyniki, uzyskane przy badaniach nad zmianą położenia u chorych, wnoszą nieco nowych szczegółów do poznania mechanizmu oddechowego w przebiegu schorzeń serca. Bohr w badaniach swoich stwierdził, że podstawowa przemiana materji, u zdrowych, nie zmienia się przy zmianie położenia. Plesch, opierając się na powyższem twierdzeniu Bohr'a, zbija inne wyniki Bohr'a, otrzymane przy badaniach nad wpływem wdychania powietrza

o małej zawartości O_2 lub wielkiej CO_2 na powiększenie się »średniej ustawienia«, w pozycji siedzącej. Plesch pragnie przeprowadzić dowód, że zmiana pozycji leżącej na siedzącą, stawia przedewszystkiem większe wymagania narządowi krążenia, przyczem zwiększenie się »średniej ustawienia« zwiększa ujemne parcie Donders'a i w ten sposób wspomaga pracę serca prawego, zmniejszając opór w krążeniu małym.

»Badania te (t. zn. Bohr'a) wskazują wyraźnie, że charakterystyczna, dla pozycji leżącej, zmiana »średniej ustawienia« jak i zmiana ilości tętna i oddechów dochodzi do skutku, bez zmiany w podstawowej przemianie materji« (str. 1228) i dalej (str. 1229): »Skoro, w pozycji leżącej, odpadnie hydrostatyczne parcie w żyłach, wystarczą mniejsze wahania parcia w klatce piersiowej do przesuwania krwi żyłnej i »średnia ustawienia« zmniejsza się... »Średnia ustawienia« przede wszystkim i głównie służy obiegowi krwi«. (Plesch w Krausa Brugsch'a Spez. Path. u. Ther. d. inn. Krankh. T. IV. część II.).

Nie podlega żadnej kwestji, że u chorych, podobnie jak i u zdrowych, w pozycji siedzącej »średnia ustawienia« zwiększa się (z małymi wyjątkami — jak to widziliśmy), nie ulega też wątpliwości, że pozycja siedząca, dla pracy serca, jest szczególnie korzystna — i niewątpliwą jest zasługą Plesch'a, że to »postrzeżenie Bohr'a, rozszerzył, opracował i całym szeregiem swoich pięknych badań poparł. Prace Plesch'a jednak wydają się zapoznawać znaczenie »średniej ustawienia« dla wymiany gazowej. Badania moje wykazują, że w przebiegu schorzeń serca, w pozycji siedzącej, chorzy, w przeważnej liczbie przypadków, zużywają więcej tlenu niż w pozycji leżącej. Gdybyśmy przyjęli zapatrywanie, że ilość tlenu wchłoniętego, w pozycji leżącej u tych chorych, odpowiada podstawowej przemianie materji danego chorego, wówczas to powiększenie w pozycji siedzącej byłoby trudnem do zrozumienia. Objaw ten wydaje się jednak naturalnym, gdy uwzględnimy, że dla chorego na schorzenie serca najodpowiedniejszą i najdogodniejszą jest pozycja siedząca lub pół

leżąca, podczas gdy badanie, dokonane w pozycji leżącej (całkowicie poziomej z małą poduszczką pod głową), było dla nich zawsze uciążliwe i wywoływało uczucie duszności. Zmniejszenie się »średniej ustawienia« w pozycji leżącej, wywołało najwidoczniej nie tylko pogorszenie się warunków krążenia ale prawdopodobnie też i gorsze utlenienie, przynajmniej w niektórych przypadkach, gdzie różnice w ilości wchłoniętego tlenu przewyższają ewentualny błąd techniczny. Tego zaś ostatniego nie podobna nieraz uniknąć, zwłaszcza gdy otrzymujemy krzywą spirometryczną z oddechami nierównymi i gdy nie możemy przedłużyć dostatecznie czasu badania, dla uzyskania dokładniejszych danych. Nadto, nie jest wykluczonem, że gorsza możność utlenienia w pozycji leżącej zostaje wyrównana w następnem badaniu (w kilka lub kilkanaście minut) po biernej zmianie na pozycję siedzącą. Tego wykluczyć nie mogę, choć wydaje mi się to mniej prawdopodobnem. Wskazując na powyższe różnice w utlenianiu przy zmianie położenia, co bezpośrednio wynika z moich badań, nie mogę pominąć milczeniem możliwych różnic w częściowym parciu CO_2 we krwi, jakkolwiek nie posiadam na to żadnych danych liczbowych. Naogół jednak zachowanie się chorych sercowych przy zmianie położenia jest zupełnie podobne do zachowania się chorych płucnych.

Myśl, że gorsze utlenianie w niewyrównanych schorzeniach serca gra rolę w powstawaniu duszności — nie jest nowa. Raczej wręcz przeciwnie, dopiero ostatnie badania zdają się przemawiać przeciwko anoksemji tętnicznej w chorobach serca. Eppinger, Papp i Schwarz przytaczają sześć przypadków, ze zmianami w zastawkach tętnicy głównej, w których odsetek oksyhemoglobiny wahał się od 90.5 do 100%, coprawda w dwóch przypadkach odsetek ten wynosił 72% i 86%, co oznacza wyraźną już anoksemję, ale w tych przypadkach autorowie podnoszą powikłanie ze strony płuc. Ci sami badacze, w dziewięciu przypadkach wad zastawki dwudzielnej, znaleźli wahanie O_2 - Hb od 92—100%. Badań tych dokonano bezpośrednio na krwi, wydobytej z tętnicy

sprychowej. Nie wspominam tu o badaniach nad odsetkiem oksyhemoglobiny we krwi tętniczej, dokonanych zapomocą obliczeń z parcia częściowego O_2 i CO_2 w pęcherzykach płucnych, wobec zastrzeżeń, jakie podnoszono przeciwko stosowaniu tej metody u chorych. Wszystkie te badania mają potwierdzać zdanie Noorden'a (1893) że duszność, w schorzeniach krążenia, nie powstaje z powodu anoksemji tętniczej. Równoczesne badania nad krwią żylną u chorych Eppinger'a, Papp'a i Schwarz'a, wykazują znaczną ilość zredukowanej hemoglobiny, która tłumaczy sinicę u tych chorych. Bezpośrednią przyczynę znacznego odtlenienia krwi w tkankach widzą autorowie, zgodnie z Noorden'em w dużym zwolnieniu krwioobrotu obwodowego. Dalsze wywody wspomnianych autorów w odniesieniu do sinicy i duszności, przedstawię w następnym rozdziale, tu wspomnę tylko, że 1) wszyscy autorowie przyznają, iż zmiany płucne mogą wpływać na obniżenie odsetka O_2 -Hb we krwi tętniczej a zmiany te spotykamy bardzo często w schorzeniach serca, 2) brak badań nad zawartością O_2 i CO_2 we krwi tętniczej w przebiegu schorzeń krążenia, pod wpływem zmiany położenia ciała, 3) że badania moje zdają się przemawiać za możliwością powstania anoksemji w przebiegu schorzeń serca, w pozycji leżącej.

Te różnice w zużywaniu tlenu, u chorych sercowych, zależne od pozycji badanego, mogą tłumaczyć też dość sporne zdania co do nasilenia przemiany materji u tych chorych. Naogół panuje zdanie, że u chorych z sinicą i dusznością, podstawowa przemiana materji jest wzmożona, co ma być wywołane zwiększoną utratą ciepła z powodu rozszerzenia naczyń skórnych. W sprawie tej nie chcę zabierać tu głosu, pragnę tylko zwrócić uwagę, że, mojem zdaniem, badania właściwe należy przeprowadzać po wstępnym okresie oddychania tlenem, ze względu na możliwość istnienia anoksemji tętniczej, zwłaszcza u chorych, z powikłaniami ze strony płuc. Następnie, badania te przeprowadzać należy bez względu na pozycję siedzącą, gdyż w pozycji

leżącej mamy, bardzo często, zmniejszone zużycie tlenu, jak to z moich badań wynika. O trudnościach w wysnuwaniu wniosków, wobec częstych obrzęków u tych chorych, częścią obrzęków ukrytych — wspominać nie potrzebuję.

W tem oświetleniu, dążność ustroju przy chorobie serca do powiększenia »średniej ustawienia«, tłumaczy się nie tylko korzyścią dla krążenia (jak chce Plesch) ale też i dla wymiany gazowej. Dostateczne utlenienie Hb u tych chorych wpływać może właśnie z wykorzystania powyższych warunków, jakie stwarza powiększenie »średniej ustawienia«, niezależnie od wykorzystania tych warunków także i dla poprawy krążenia. Jeśli, zgodnie z Plesch'em i innymi autorami, przyjmiemy, że głębokie oddechy wpływają korzystnie na pompowanie krwi do serca prawego i posuwanie jej przez krążenie małe, to, zgodnie z Haldane'm i innymi badaczami, podkreślić musimy korzyść, jaką przy tym sposobie oddychania odnosi ustrój dla przewietrzania powietrza pęcherzykowego. Tego rodzaju sposób oddychania spotykamy właśnie u chorych na zaburzenia w krążeniu, o ile znajdują się oni w pozycji siedzącej, pogorszenie zaś następuje niezwłocznie i wyraźnie z chwilą przyjęcia pozycji leżącej. Nadto, rzecz charakterystyczna, że wielkość wentylacji płucnej, minutowa, może nie ulec zmianie a niekiedy nawet zmniejszyć się, podczas gdy wykorzystanie tlenu, w pozycji siedzącej, polepsza się.

W ostatnich latach pojawiło się kilka poważnych prac nad szybkością przepływu krwi przez płuca. Badania te, drogą krwawą, były już dawniej wykonywane na zwierzętach, jednak dopiero z chwilą ulepszenia sposobów oznaczania gazów w powietrzu pęcherzykowym, rozpoczęto przeprowadzanie badań u ludzi. (Metody te podane są w pracach: Haldane'a, Plesch'a, Eppinger'a, Papp'a i Schwarz'a — w sposób dokładny). Z tych badań wynika, że szybkość przepływu krwi przez płuca, wynosi u ludzi zdrowych około 7—8 litrów na minutę, w schorzeniach serca przepływ krwi jest zwolniony, nieraz nawet znacznie, wskutek czego wzrasta też całkowita ilość krwi, jak i ilość Hb, jako odczyn wy-

równawczy. U osobników wrażliwych i nerwowych możemy spotkać znaczne przyspieszenie krążenia płucnego lub też przeciwnie — zwolnienie. (Eppinger, Papp i Schwarz l. c. str. 164—166), przy napadach zaś *asthma cardiale* przyspieszenie (ciż sami autorowie). Prócz tego, różnice w przepływie krwi, wywołać mogą czynniki psychiczne, przyjmowanie pokarmów, niektóre środki farmakologiczne i t. p. (Eppinger i t. d.) (Patrz rozdział V).

W przekonywujący sposób, z badań tych autorów, wynika, że szybkość przebiegu krwi przez płuca (a zatem i serce) nie stoi w żadnym stosunku do przepływu krwi na obwodzie ciała. Jak wiadomo, na obwodzie ciała (n.p. w mięśniach) otwierają się naczynia włosowate, bardzo liczne podczas pracy, naczynka, które pozatem są silnie skurczone i nieprzenikliwe dla krwi (Krogh — Journ. of Phys. II. 1919 cyt. Haldane l. c. str. 302); ogólnie znany jest też wpływ ciepła i zimna na światło naczyń i szybkość przepływu krwi. Według Pick'a, wątroba posiada wybitną zdolność czynnego zatrzymywania krwi (Lebersperre) oraz wpływa na rozwojenie krwi (badania Apfelbauma, z Kliniki Prof. Gluzińskiego), regulując szybko ilość krwi.

W związku z powyższymi badaniami, należy przypuścić, że sinica u chorych sercowych, najczęściej jest pochodzenia obwodowego, przy braku anoksemji tętniczej, o ile nie mamy do czynienia ze zmianami w płucach, które wpływają wybitnie na powstanie anoksemji tętniczej. Zbyt mała ilość badań nad zawartością odsetkową O_2 - Hb we krwi tętniczej (krew pobrana przez nakłucie tętnicy) nie pozwala jeszcze teraz na uogólnienie powyższego twierdzenia, nawet wówczas, gdy będziemy mówić o chorych sercowych, bez powikłań płucnych (jak nieżyty oskrzeli, zawały, ogniska zapalne, obrzęk płuc, następnie puchlina i t. p.). Fakt, że już sama zmiana położenia chorego, w szczególności zaś pozycja leżąca, wpływać może, choć nie zawsze, na zmniejszenie ilości pobieranego tlenu, nawet przy oddychaniu prawie czystym tlenem, — zdaje się wskazywać na zaburzenia w wymianie gazowej płucnej u tych chorych.

Bezpośrednie badania porównawcze nad O_2 - Hb we krwi tętniczej i obwodowej żyłnej (ręki) wykazują, że u sercowych wymiana gazowa w tkankach jest zaburzona. W tych wypadkach, krew traci znacznie nieraz większy odsetek oksyhemoglobiny, niż u zdrowych. Według badań Haldane'a, Plesch'a, Eppinger'a i innych, w warunkach fizjologicznych, krew przepływając przez tkanki oddaje $\frac{1}{3}$ części swego ładunku tlenu i tyleż mniej więcej pobiera dwutlenku węgla z tkanek. Oczywiście jest, że już w fizjologicznych warunkach, nawet w czasie spoczynku, znajdziemy wahania w powyższym bilansie O_2 i CO_2 , zwłaszcza w odniesieniu do różnych okolic ustroju, co zależy przede wszystkim od różnej chyżości przepływu krwi.

Poruszając wymianę dwutlenku węgla u sercowych, dotykamy trzeciego punktu, wchodzącego w zakres badań nad wentylacją płucną u tych chorych. Poprzednio omawialiśmy pokrótce rolę czynności płuc dla wspomagania krążenia, przyznając temu czynnikowi niewątpliwy wpływ na polepszenie przepływu krwi. Następnie, na podstawie obcych i własnych badań, wystąpiliśmy w obronie tezy, że wzmożona wentylacja u chorych na serce, może mieć swą przyczynę w roli ochronnej ustroju przed anoksemją tętniczą. Wymiana CO_2 w tkankach i w płucach, u sercowo chorych, to znowu sprawa sporna dla autorów, badających przyczyny duszności i sinicy. Punktem wyjścia dla tych rozstrząsań były badania fizjologiczne nad regulacją oddechową, których krótki szkic podaliśmy na początku niniejszej pracy, uzupełniając go potem w następnych rozdziałach.

Pierwszym faktem, który stwierdzono u chorych na serce, było obniżenie parcia częściowego CO_2 w powietrzu pęcherzykowem (Kraus, Porges i inni), co pociągało za sobą konieczność odrzucenia teorii o duszności u sercowych, pod wpływem nagromadzonego CO_2 we krwi tętniczej. W następstwie tego faktu zaczęto myśleć o zakwaszeniu krwi tętniczej, czego wynikiem, zgodnym ze spostrzeżeniami u zdrowych i u niektórych chorych (kwasica cukrzycowa, mocznica) miałyby być hyperwentylacja płucna. Ale bezpośrednie ba-

danie krwi na zasób zasad, wykazało prawidłowy jego stan, niekiedy nieco zwiększony, a rzadko tylko i to *sub finem vitae*, zmniejszony (Kühlmann, Eppinger i Schiller, Kornfeld, Peters, Barr i Rule, ostatnio Bock i Field). Eppinger, Papp i Schwarz' sami przyznają zgodnie z tem, co za Haldane'm mówiliśmy w poprzednich rozdziałach, że zachowanie się zasobu zasad nie mówi nam jeszcze naprawdę o »kwasocie« lub »alkaliczności« krwi. Godną wzmianki jest zatem jedna jeszcze rzecz w powyższych doświadczeniach — a mianowicie niezgodność badań nad częściowem parciem CO₂ w powietrzu pęcherzykowem z badaniami, dokonanemi bezpośrednio nad krwią.

Ten stan rzeczy zmusza Eppinger'a i jego współpracowników do smutnego stwierdzenia, podanego na początku niniejszego rozdziału, że »problem patogenezy dyspnoe, jak przedtem, tak i nadal wisi całkowicie w powietrzu«.

3.

Zanim przejdę do omówienia duszności, winien jestem jeszcze parę słów wyjaśnienia w sprawie pewnych zagadnień, które pozostawiłem, niejako w zawieszeniu. Omawiając przypadki schorzeń płucnych, doszliśmy do wniosku, że nawet ciężkie schorzenia płuc, jak n. p. znaczny ucisk na jedno płuco, nie zmieniają odczynu ustroju pod wpływem zmiany położenia. Tylko przypadki takie, jak ciężkie, powikłane zapalenie płuc (przyp. z Tabl. X. Nr. 2.) i rozedmą płuc z nie-
domogą mięśnia sercowego, na 24 godziny przed śmiercią (Nr. 8.) oraz przypadek rozedmy, bardzo nerwowy (Nr. 10) i przypadek wysiękowego zapalenia opłucnej, nie tyle nawet ciężki, co świeży (Nr. 4.) — dają, w pozycji siedzącej, gorszy wskaźnik zużycia tlenu. Te cztery przypadki pozwolę sobie zestawić i średnią ich porównać ze średnią ogólną z Tabl. XIV.

Tablica XV.

Przy- padek	Ilość odde- chów na 1'		Głębokość oddechów		Wentylacja na 1'		Zużycie tlenu na 1'		Wskaźnik zu- życia tlenu	
	w pozycji: leżącej siedz.		w pozycji: leżącej siedz.		w pozycji: leżącej siedz.		w pozycji: leżącej siedz.		w pozycji: leżącej siedz.	
2.	24.2	21.3	609	912	14.75	19.43	420	433	35.1	44.8
4.	31.8	33.3	336	361	10.70	12.03	260	266	41.1	45.2
8.	30.3	33.6	303	390	9.20	13.13	300	300	30.5	43.8
10.	14.8	21.6	606	594	8.98	12.83	240	200	37.4	64.1
przeciętna:	25.3	27.4	464	564	10.91	14.35	305	300	36.0	49.5
przeciętna z tabl. XIV.:	21.3	19.9	568	629	11.20	11.47	278	296	41.4	40.1

Różnice odczynu występują jasno: chory na choroby płucne zużywają wogóle więcej tlenu, jednak różnica w rozmaitych pozycjach leży właściwie w granicach błędu, (sercowi w pozycji siedzącej zużywają więcej tlenu), oddechy ich, w siedzącej pozycji, znacznie są szybsze (u sercowych zwolnione), głębokość wdechu w obu grupach większa ale wentylacja minutowa u płucnych jest znacznie większa, podczas gdy u sercowych pozostaje prawie bez zmiany, wskaźnik zużycia tlenu u płucnych znacznie gorszy, u sercowych zaś nieco lepszy. Nie można też twierdzić, by stan narządu krążenia u czterech chorych, wyszczególnionych na tabl. XV. był gorszy, niż u chorych, opisanych poprzednio w tym rozdziale. Już samo zachowanie się wentylacji minutowej u sercowych świadczy przeciwko temu przypuszczeniu. Znaczna też część chorych na serce wykazuje o wiele gorszy wskaźnik zużycia tlenu w porównaniu do zdrowych.

Różnice, jakie spotykamy u tych właśnie chorych płucnych w porównaniu do grupy sercowych — są tak wyraźne, że na podstawie dotychczasowych badań trudno mi odmienny odczyn w wspomnianych wyjątkach schorzeń płucnych odnieść do powikłań w krążeniu, tem bardziej, że raczej odczyn u pozostałych chorych na schorzenia płucne przypomina zachowanie się chorych na schorzenia serca.

Wydaje mi się też, że nie w narządzie krążenia należy szukać wyjaśnienia tego paradoksalnego zjawiska, ale sądzę

raczej, że w samym ośrodku oddechowym leży przyczyna tej postaci odczynu. Zestawiłem na tem miejscu te przypadki, by na tle wyników, uzyskanych w grupie chorych sercowych, w której znajduje się wielu z bardzo ciężkimi zaburzeniami w krążeniu — tem jaskrawiej wystąpiły te różnice.

W badaniu wentylacji płucnej w obu położeniach otrzymujemy odczyn, któremu dotąd nie poświęcono większej uwagi, odczyn wskazujący, że zarówno sercowo chorzy, jak i dotknięci ciężkimi schorzeniami narządu oddechowego, przewietrzają swe płuca, usiłując przede wszystkim wydołać podstawowej przemianie materji, wyrażającej się w wymianie gazowej. Chorzy ci, w pozycji leżącej, nie mogą oddychać tak głęboko, jak w pozycji siedzącej, niektóre części płuca nie są przewietrzane, pozostała zaś część nie może zaspokoić przede wszystkim głodu tlenu, co przejawia się w mniejszej ilości pobieranego tlenu, nawet przy oddychaniu tlenem czystym. W pozycji leżącej mamy, nie tylko zmniejszenie się »średniej ustawienia«, wskutek wyższego położenia przepony, a co za tem idzie, zmniejszenie się powietrzności przynajmniej pewnych odcinków płuca, ale też zmniejszenie się ruchów oddechowych, zmniejszenie głębokości poszczególnych oddechów. Następuje przyspieszenie oddechów, które ma wyrównać ewentualny niedobór wentylacji, do czego też nieraz dochodzi — ale nie zawsze, mimo, że tym sposobem możliwe jest uzyskanie nie tylko tej wysokości wentylacyjnej, jaka była w pozycji siedzącej, ale nawet ilości znacznie ją przekraczające. Widać stąd, że szybkość oddechów nie może dać tych korzyści ustrojowi, które stwarza głębokość oddechu. Gdyby istotnie »średnia ustawienia«, w schorzeniach serca, miała służyć «przede wszystkim i głównie» obiegowi krwi, powiększając parcie Donders'a (wewnątrz klatki piersiowej), jak tego chce Plesch, wówczas ustrój mógłby użyć znacznej ilości oddechów dla wyrównania tej szkody, jaką mu zmniejszenie się »średniej ustawienia« wyrządziło. Wszak Plesch

sam wyraża się z uznaniem o tej działalności oddychania dla krążenia.

»Badania nasze nad zawartością gazów we krwi żyłnej wykazały, że krew u chorych sercowych jest zbyt przewietrzana przy sercowej dysпноë. Wobec tego częsty i głęboki oddech tych chorych można uważać tylko, jako odruch, dla krążenia a nie dla oddychania. Głębokie i szybkie oddechy zmieniają szybko parcie wewnątrz klatki piersiowej«. (Plesch l. c. str. 1235).

Przytaczam umyślnie ustęp o badaniu zawartości gazów we krwi żyłnej, by uniknąć słusznego zarzutu, że cytata mój nie podaje dowodów, na których Plesch opiera swe rozumowanie. Nie myślę też występować przeciwko temu twierdzeniu Plesch'a, gdyż nie ulega wątpliwości, że krew, przy *asthma cardiale* może być utleniona w 100% (Eppinger) i nawet krew żylna może mieć tak znaczny odsetek O₂-Hb, że przy nakłuciu okaże się żywo czerwoną. Z powyższego cytatu pragnę tylko podkreślić znaczenie, jakie Plesch przypisuje szybkim i głębokim oddechom. Chorzy moi, nie mieli jednak w chwili badania, dychawicy sercowej, cierpieli tylko na mniejszą lub większą lecz stałą duszność (patrz rozdział następny) i często byli sini lub sinawi, co nie świadczy o zbyt niemiernym przewietrzaniu krwi żyłnej, chorzy ci oddychali nieraz głęboko, tak, że nawet przeciętna głębokość oddechów była wyższa, niż u ludzi zdrowych, podobnie zresztą rzecz miała się i z szybkością oddechów. A jednak mimo to, w pozycji leżącej dusili się, mimo że przyspieszenie oddechów wyrównywało, nieraz z nadatkiem, niedobór wentylacji minutowej a wskaźnik zużycia tlenu, u wielu z nich wzrastał poważnie. — Dla tego, wydaje mi się, że zmniejszenie »średniej ustawienia« w pozycji leżącej, u chorych tych, wywołuje gorszą wymianę gazową, wskutek niedodmy części płuca i stąd powstała, czy może dopiero powstająca, anoksemja oddziałują na ośrodek oddechowy.

Muszę podkreślić, że mój materiał chorych sercowych składał się z rozmaitych wad zastawkowych, w okresie wyrównania i niewyrównania, ale bez napadów dychawicy ser-

cowej. I dla tego słusznie wydaje mi się zastrzeżenie Eppinger'a i współpracowników, że całkowite utlenienie Hb spotykali oni tylko w przypadkach niepowikłanych sprawami płucnymi. Jak częstym zaś jest to powikłanie w schorzeniach narządu krążenia — wie o tem każdy lekarz.

Przekrwienie zastojowe płuc, nieżyty oskrzeli i oskrzeleków, powtarzające się często i długotrwałe, nie wpływają też korzystnie na tkankę płucną i często u chorych tych, na sekcji widzimy miejsca, niejako ogniskowe, rozedmy zastępczej. Wszystkie te powikłania pogarszają znacznie możność wymiany gazowej w płucach i tłumaczą zaburzenia oddechow, które znalazły swój wyraz w moich badaniach.

Jeśli uwzględnimy, że nieznany nam jest współczynnik dyfuzji O_2 i CO_2 przez nabłonek płucny, że zwłaszcza w chorobowych stanach płuc, ze zmianą w jakości i grubości warstwy, przedzielającej powietrze pęcherzykowe od krwi, niewątpliwie i współczynnik ten ulega odchyleniom — wówczas nie będzie nam się wydawało dziwnem ani to, że częściowe parcie CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, nie odpowiada parciu CO_2 we krwi (patrz następny rozdział) ani też, że dopiero oddychanie czystym tlenem, czyli znacznie ponad stan prawidłowy podniesienie parcia tlenu w powietrzu pęcherzykowym pozwoli na lepsze utlenienie krwi. Nie mogę zaprzeczyć, że nie zawsze oddychanie tlenem usunie sinicę u chorych sercowych, muszę się jednak przyznać, że widziałem nieraz zmniejszenie się jej a jeszcze częściej zdarzało mi się, że chorzy początkowo niechętni, później sami prosili o »tlen«.

Jakkolwiek powyższe dane przemawiają za udziałem anoksemji tętnicznej u chorych sercowych i słusznie podnosi Haldane, że znaczenie anoksemji jeszcze jest niedocenianie, to jednak, ani anoksemja, ani hyperkapnja, czy też zakwaszenie krwi, w tej lub innej postaci, nie wyczerpują patogeny duszności. Istnieje jeszcze jeden czynnik, wśród wielu innych, nieznanych dziś może. Czynnikiem tym jest stan ośrodka oddechowego.

ROZDZIAŁ V.

Duszność a wentylacja płucna.

Niewyjaśniony problem patogenezy duszności jest przyczyną, że i mianownictwo, związane z podmiotową dusznością, »brakiem tchu«, »ciężarem na piersiach« i t. p. oraz mianownictwo, dotyczące różnic w sposobie oddychania, jak polypnoe, tachypnoe, dyspnoe, astma, oligopnoe i t. p., nie jest używane zawsze w tem samym znaczeniu, co powoduje tem większy jeszcze zamęt, który doprowadzić może nadto do zupełnego zapoznania stanu rzeczy, np. jeśli polypnoe lub tachypnoe, dyspnoe lub astmę uważać będziemy, bez zastrzeżeń, za synonimy hyperwentylacji. Dla tego wydaje mi się słusznem, aby określić bliżej powyższe mianownictwo.

1). Określenie przedmiotowe typu oddychania: tachypnoe — szybki oddech: polypnoe — głęboki oddech: oligopnoe — oddech nasilony, przy pomocy mięśni dodatkowych. Sahli podaje następujące określenie dyspnoe: oddychanie nasilonie, wskutek przeszkód w oddychaniu lub wskutek wzmożonych wymagań przewietrzania krwi (str. 84). Osobiście za słusniejsze uważałbym nie przesądzanie przyczyn dyspnoe i sądzę, że określenie »oddychanie nasilonie« jest wystarczającym. Za bardzo słuszną natomiast, uważam uwagę Sahli'ego, by nie mieszać podmiotowego uczucia duszności z oddychaniem nasilonem, jakkolwiek często, lubo nie zawsze, mamy do czynienia równocześnie z podmiotową dusznością dyspnoe.

2). Określenie podmiotowego uczucia, jak duszność, brak tchu i t. p., spotykamy bardzo często u chorych, którzy oddychają prawidłowo i u których wentylacja płucna nie jest zwiększona. Niekiedy rzecz ma się i przeciwnie, jak to bliżej rozpatrzymy. O ile chodzi o mianownictwo, to te określenia polskie pozostawiłbym tylko dla podmiotowych uczuć. W razie użycia, jak to się często dzieje, określenia dyspnoe dla stanów podmiotowych, uważałbym za wskazane dodanie zawsze: podmiotowa dyspnoe.

3). Określenia »astma«, dychawica, zgodnie z autorami, należy używać tylko dla stanów przejściowych, o charakterze napadowym. N. p. dychawica sercowa (*asthma cardiale*) oznacza napad ostrego, podmiotowego uczucia braku tchu, połączony z wybitną dyspnoe: stan ten pojawić się może podczas napadu *angina pectoris (stenocardia)*, może jednak wystąpić i osobno, podobnie jak i *angina pectoris*. W każdym razie, nie należy mieszać dychawicy sercowej ze stałym uczuciem duszności, nawet połączonym z przedmiotową dyspnoe, jakie spotykamy u chorych na serce (np. *insuff. v. mitralis*); w okresie niedomogi mięśnia sercowego. W podobnym znaczeniu używamy określenia: *asthma bronchiale uraemicum*, nawet *diabeticum*, choć przy cukrzycy chodzi raczej o polypnoe ze znaczną hiperwentylacją (wielki oddech Kussmaul'a).

4). Określenie wentylacja płucna zachowuję dla bezpośrednich badań nad ilością powietrza, przepływającego przez płuca, w oznaczonym okresie czasu (jedna minuta.) Za normo-wentylację uważam tę ilość powietrza, którą, w myśl moich badań opisanych w rozdziale I., oddychają ludzie zdrowi. Wedle podanych tam zasad, zmniejszenie się wentylacji minutowej należy uważać za dowód sprawności ustroju, dla tego też nie używam określenia hypowentylacja. Przy zwięźeniu dróg oddechowych mamy najczęściej hiperwentylację, gdyż hypowentylacja nie da się pogodzić z istnieniem ustroju. W stanach chorobowych pozatem spotykamy nieodpowiednią wentylację a nie hypowentylację. Słowo hiperwentylacja oznacza każde wzmocnienie

wentylacji płucnej, ponad stan prawidłowy, określony przeze mnie, w rozdziale I., według wagi lub powierzchni ciała badanego z uwzględnieniem ilości pochłoniętego tlenu. Mianownictwo powyższe wentylacji odnosi się do badań w spoczynku i w pozycji leżącej, w analogii do badań nad podstawową przemianą materji. Ocena wentylacji płucnej »na oko«, nawet w przypadkach tachypnoe, polypnoe lub dyspnoe, jest bardzo trudna a przedewszystkiem zwodnicza. Wiele też razy spotykałem normowentylację u osobników, z wdechowo ustawioną klatką piersiową, mimo że oddechy ich były nasilone, dość szybkie i pozornie głębokie.

* * *

Wartość i znaczenie »średniej ustawienia« dla ustroju chorego poznaliśmy w ciągu naszych badań. Próba zmniejszenia »średniej ustawienia« zapomocą zmiany pozycji (z siedzącej na leżącą), w świetle doświadczeń moich, dała pewne dowody dla tłumaczenia znanego objawu: chory z dusznością przedmiotową i podmiotową przybiera raczej pozycję siedzącą, lub stojącą, (w miarę sił) a nie leżącą. Jednym słowem »średnia ustawienia« jest odruchem celowym dla ustroju.

Badania i doświadczenia moje dotychczasowe, podobnie zresztą jak i wielu innych autorów, wykazywały jednak pewną jednostronność. Badania te bowiem starały się dowieść celowości tego odruchu a w tłumaczeniu uwzględniały dwa główne wyniki: mechaniczny i chemiczny. Jakkolwiek tłumaczenie powyższe są, w bardzo wielu wypadkach, nietylko wystarczające, ale wprost precyzyjne, to jednak w innych zawodzą. Liczne a nieraz odmienne zdania w tej sprawie, które podawaliśmy powyżej, aż nadto o tem świadczą, że tego rodzaju ujęcie przedmiotu nie może nas zadowolić we wszystkich przypadkach, zwłaszcza, iż w naszych doświadczeniach znajdowaliśmy pewne zboczenia w odczynie — a nawet otrzymaliśmy wprost paradoksalne wyniki.

Wykazane przeze mnie wahania w »średniej ustawienia« u osobników »neurastenicznych« i powtarzanie się tego objawu u niektórych innych chorych zwróciło moją uwagę. Obok tego objawu występowały też różnice w rytmie oddechowej, jak i głębokości poszczególnych oddechów. Wydawało mi się to tem dziwniejsze, że jak to już Bohr wykazywał, zmiana »średniej ustawienia« występuje przy pracy np. czasem wolniej, czasem szybciej, podczas gdy równoczesne zmniejszenie się pojemności życiowej występuje odrazu i szybko. Podobne zmiany widziałem i w moich przypadkach mimo, że nie było żadnej widocznej przyczyny do zmiany »średniej ustawienia«. Wspominałem już poprzednio o wahaniami długo- i krótkofazowych. Przypominam brak bezdechu lub przynajmniej hypoventylację po dowolnem wzmożonem oddychaniu. Jeśli zaś uwzględnimy, że u chorych, zwłaszcza typowych »neurasteniczków«, nierzadko spotyka się wzmożony wskaźnik podstawowej wentylacji, przy podobnie wzmożonym wskaźniku zużycia tlenu, czyli prawdziwą hyperwentylację, nie wywołaną wymianą gazową — wówczas przyznać musimy, że istnieją ustroje, które »reagują« w sposób nierówny, chwiejny lub przesadny na bodźce dotychczas nam nieznanne, albo też takie, które ani u osobników zdrowych ani nieraz ciężko chorych żadnego odczynu nie wywołują. Biorąc pod uwagę, że stopień tej reakcji może być tak wysoki, jaki spotykamy zazwyczaj pod wpływem bardzo silnej i wyraźnej przyczyny, przypuścić należy, że podniety te wyjść mogą albo ze sfery psychicznych lub też, że reakcje te występują z powodu patologicznego stanu ośrodka oddechowego.

Życie codzienne wykazuje, że istotnie wpływy psychiczne grają rolę w sposobie oddychania i w wielkości wentylacji minutowej. W chwilach przygnębienia, ludzie wrażliwi, oddychają przeważnie wolno i płytko, a od czasu do czasu powstają u nich pojedyncze bardzo głębokie oddechy (westchnienia). Przerażenie, jak wiadomo »zatrzymuje dech w piersiach«. Gniew wywołuje przyspieszenie i pogłębienie oddechów. Wiemy też, że

wrażenia psychiczne wpływają na krwiobieg. Eppinger i współpracownicy wykryli, że u osobników nerwowych, szczególnie wrażliwych, może mieć miejsce w takich przypadkach, dwukrotne przyspieszenie obiegu krwi w płucach; pomijam tu naczynio-ruchowe zmiany. Niewątpliwie powyższe korelacje między krążeniem a oddychaniem można tłumaczyć pierwotną zmianą w krążeniu, nie widzę jednak dostatecznego na to dowodu, zwłaszcza wobec mych doświadczeń, opisanych w poprzednim rozdziale. Równie śmiało możnaby twierdzić, że rzecz ma się odwrotnie.

Hasselbalch wykazał, że pod wpływem zimna powiększa się »średnia ustawienia«. Jeśli jednak, dla wywołania tego odczynu, użyjemy zimnej kąpieli, to przekonamy się, że u osób »zahartowanych«, przyzwyczajonych, odruch ten znika, mimo istnienia podniety. Forschbach i Bittorf spirometrycznie badali wpływ bólu i przekonali się, że wywołuje on również pogłębienie »średniej ustawienia«. U osobników wrażliwych, nagle polanie ciała zimną wodą, wywołuje bardzo głęboki wdech i następowy, bardzo nieraz długi bezdech, potem dopiero wydech. Landis, Long, Dunn, Jackson i Meyer wykazują, że w gorącej kąpieli występuje przyspieszenie i pogłębienie oddechów (hyperwentylacja), przyczem mocz staje się zasadowy, parcie częściowe CO_2 w powietrzu pęcherzykowym spada a nawet może dojść do objawów tężyczki. Jak wiadomo śpiewacy i grający na dętych instrumentach nabywają z czasem niezwykle długiego oddechu, który fizjologicznie jest właściwie bezdechem. Wł. Sterling wspomina, że niektórzy badani przy dowolnej hyperwentylacji zachowują ten sam rytm oddechowy nawet po wywołaniu objawów tężyczki, i w stanie pewnego zamroczenia: znajdują się oni pod władzą odruchu.

Należy ściśle odgraniczyć wyżej wspomniane »odruchy« i »odeczyny« od fizjologicznych właściwości wyrównawczych ustroju, które opisywaliśmy w rozdziale pierwszym a spotykaliśmy nawet i w przebiegu ciężkich schorzeń.

Każde, chwilowe nawet, zaburzenie w czynności oddechowej wywołuje zmiany we krwi, jeśli zatem ośrodek od-

dechowy (współpracujący z ośrodkiem krążenia), przez odpowiednią reakcję oddechową, zmiany tej we krwi nie wyrówna szybko i sprawnie, tem samem nie spełni swego naczelnego zadania dla całości ustroju: utrzymania »stałości wewnętrznego środowiska«. Dla tego, zarówno brak odczynu oddechowego, wyrównawczego, jak i niestosunek wogóle między wywołaną zmianą a wyrównaniem naraża tkanki ustroju na szkody, w szczególności zaś inne ośrodki nerwowe na konieczność ustawicznej pracy regulacyjnej, któraby choć w części mogła zrównoważyć zaburzenia, wyrządzone przez nieodpowiednio pracujący ośrodek oddechowy.

Dlatego u osób fizycznie zdrowych, których społeczne warunki nie zmuszają do prowadzenia nieodpowiedniego trybu życia, jak to niestety zbyt często ma miejsce — u tych osób, których układ nerwowy nie ucierpiał — czynniki psychiczne, jak i bodźce fizyczne, nie wywołują nagłych i daleko idących zmian w oddychaniu, a jeśli nawet ma to miejsce, wówczas nie brak u nich odczynu odpowiedniego i celowego, o czym świadczy choćby moje doświadczenie z dowolną zmianą oddychania i wentylacji płucnej.

2.

Zanim jednak przejdę do omówienia własnych badań nad wrażliwością ośrodka oddechowego, winien jestem wspomnieć, choć w krótkości, o zaburzeniach w oddychaniu, charakteryzujących się również hyperwentylacją oraz podmiotową i przedmiotową dusznością a których to zaburzeń dotychczas nie omawialiśmy. Do tej grupy należą zaburzenia oddechowe, występujące n a p a d o w o l u b o k r e s o w o, n a z y w a n e a s t m ą. Są to: *asthma uraemicum*, *dyspnoë diabeticum* zwana też *asthma diabeticum*, następnie *asthma cardiale* i *asthma bronchiale*.

Obie pierwsze postaci, t. j. *dyspnoë diabeticum* i *asthma uraemicum*, charakteryzują się bardzo głębokimi oddechami (»wielki oddech« Kussmaul'a), często oddechy te

dochodzą do wielkości całej pojemności życiowej danego osobnika, przyczem ilość oddechów jest nieco tylko zmniejszona lub prawidłowa. Ze względu na niezwykłą głębokość tych oddechów, mimo ich ewentualnego zwolnienia, ma tu miejsce, prawie bez wyjątku, hyperwentylacja. O ile choroby są przytomni odczuwają zazwyczaj duszność. Dla wyjaśnienia patogenezy tej polypnoe dokonano szeregu prac, zarówno nad powietrzem pęcherzykowym, jak i nad krwią. Wyniki tych badań są w zasadzie jednobrzmiące i różnią się tylko co do szczegółów: w obu tych stanach mamy znaczne obniżenie parcia częściowego CO_2 i podwyższenie parcia O_2 w powietrzu pęcherzykowym oraz obniżenie parcia częściowego CO_2 we krwi z równoczesnym, znacznym obniżeniem zasobu zasad. Aktualne oddziaływanie krwi początkowo prawidłowe, z rozwojem śpiączki, przesuwają się na stronę kwaśną, osiągając niebывale liczby (Enders znalazł p_{H} 6.94! przy cukrzycy). Obie te postaci dyspnoe dowodzą, ponad wszelką wątpliwość, że podrażnienie ośrodka oddechowego i następująca hyperwentylacja wywołana jest zakwaszeniem ustroju. Początkowo, zakwaszenie to jest wyrównane przez wzmożone przewietrzanie płuc, później zaś, gdy ustroj straci zbyt wiele zasad, wydzielanych moczem wraz z produktami kwaśnymi (w cukrzycy) lub gdy ilość ciał kwaśnych nagromadzi się ponad możność zubożenia ich, nawet kosztem pozbycia się znacznej części CO_2 — wówczas p_{H} krwi przesuwa się coraz bardziej w stronę kwaśną i mamy wtedy do czynienia z istotnym, niewyrównanym zakwaszeniem ustroju.

Nie będę tu poruszał bliższych szczegółów, związanych z temi badaniami, wspomnę tylko, że badania nad krwią, podczas dyspnoe przy śpiączce cukrzycowej i w mocznicy, wskazują na szczególną rolę ośrodka oddechowego w tych zespołach, zwłaszcza w ciężkich postaciach tych schorzeń. Okazuje się bowiem, że niekiedy zbyt wzmożona hyperwentylacja doprowadzić może do alkalozji (Straub i Meier znajdowali w mocznicy p_{H} krwi = 7.755!), tego rodzaju jednak wypadki rzadko się zdarzają. Drugim, niezwykle ciekawym, momentem jest wyraźna różnica w zdolności wiązania CO_2



przez krew, co ma być wynikiem odmiennego ustawienia ośrodka oddechowego. Pojęcia *asthma uraemicum* nie należy jednak mieszać z dusznością przedmiotową i podmiotową, tak częstą w przebiegu schorzeń nerkowych, w których to stanach niewątpliwie gra rolę upadek krwiobiegu, a zatem sercowa przyczyna, co zdarza się i u hipertoniczków.

Co się tyczy *asthma cardiale*, to podnieść należy, według badań Eppinger'a, Papp'a i Schwarz'a, których monografia całkowicie jest poświęcona temu tematowi, że »prawie we wszystkich przypadkach, w chwili zbliżania się napadu dychawicy, przepływ krwi przez płuca jest przyspieszony« (l. c. str. 155). Autorowie ci, w związku z ogólnie dotychczas przyjętym zdaniem, iż napad powstaje w godzinach wieczornych, z powodu osłabienia mięśnia sercowego, piszą: »Trudnem jest do przyjęcia osłabienie serca jako jedyną przyczynę ciężkich zaburzeń, które rozwijały się u naszych chorych w wieczornych godzinach« (str. 149), co uzasadniają słusznie tem, że tego rodzaju pierwotne osłabienie mięśnia sercowego, zwłaszcza lewej komory, wywołałoby raczej zwolnienie przepływu krwi a nie przyspieszenie. Dalej, Eppinger i współpracownicy, podkreślają wpływ przyjmowania pokarmów na krążenie, mówiąc: »Dowóz pokarmów widocznie może podwyższyć znacznie szybkość krążenia krwi« (str. 158). Według tych samych autorów, przy *asthma cardiale* pierwotnem jest przyspieszenie krążenia krwi, zarówno w obrębie jamy brzusznej, jak też często i obwodowego krwiobiegu, wskutek czego większa ilość krwi jest dostarczana do serca, które ilość tę wtłacza do małego krwiobiegu. Osłabienie serca następuje dopiero wtórnie i wówczas dochodzi do obrzęku płuc. Wymienieni autorowie sądzą, że przyczyną duszności podmiotowej i przedmiotowej jest zastój krwi w płucach, co odruchowo podrażnia ośrodek oddechowy. »Ponieważ w płucach istnieje zastój krwi we wszystkich przypadkach, w których duszność (Kurzatmigkeit) znajduje się na pierwszym planie, przeto możemy sobie przedstawić, że zapewne sam zastój drogą odruchową prawdopodobnie,

zmusza ośrodek oddechowy do wzmożonej czynności«. (l. c. str. 205). Jak widzimy, Eppinger i współpracownicy wyrażają się bardzo ostrożnie o przyczynie duszności o napadach dychawicy sercowej, a w każdym razie ze znacznie większą powściągliwością, aniżeli np. Plesch.

Mnie osobiście nasuwa się jedna uwaga. Eppinger, przytaczając skrócone historie choroby swoich chorych nie pisze nic o duszności, względnie mówi ogólnikami, jak np. »pacjent czuje się znacznie lepiej«, »jak odrodzony« i t. p. Natomiast znajdujemy wyraźne dane, na których możemy się oprzeć w ocenie hyperwentylacji płucnej, dane, wyrażające się w częściowym parciu CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, co jest jednym z najistotniejszych czynników w oznaczaniu »pojemności minutowej«, t. j. ilości krwi przepływającej przez płuca w ciągu jednej minuty. Eppinger podaje np. tę »pojemność minutową« w chwili napadu, względnie złego samopoczucia i po zastrzyku pituglandolu, morfiny lub histaminy, wreszcie po podwiązaniu kończyn w przypadkach, w których otrzymywał znaczne polepszenie. Zwolnienie szybkości obiegu krwi w »pojemności minutowej« jest znaczne, tymczasem parcie częściowe CO_2 w powietrzu pęcherzykowym niezawsze podwyższa się tak, jakby się tego można było spodziewać, znając objawy duszniczy sercowej.

Przyp. str. 177.	Pojemność minutowa	Parcie CO_2 w powietrzu pęcherzykowym
przed zastrzykiem	13.168 litra	30.33 mm Hg
po zastrzyku histaminy (czuje się znacznie lepiej)	8.072 „	31.43 „ „
Przyp. str. 169.		
przed zastrzykiem	14.594 „	33.11 „ „
po zastrzyku morfiny (czuje się znacznie lepiej)	8.765 „	34.79 „ „
Przyp. str. 161.		
przed podwiązaniem nóg	6.241 „	42.99 „ „
po podwiązaniu nóg (czuje się znacznie lepiej)	4.821 „	40.54 „ „ (!)

Podobnych przypadków możnaby więcej podać ze wspomnianej pracy Eppingera poprzestając jednak na trzech powyższych. Niepodobną wątpić w prawdziwość wymienionych liczb, należy przeto wyciągnąć wniosek, że albo wentylacja płucna minutowa, mimo widocznie zmienionego typu oddychania, pozostała prawie ta sama (zwiększenie przestrzeni szkodliwej?) albo też, że zmiana w wielkości wentylacji płucnej istniała rzeczywiście, ale była niezbędną dla czynności wymiany gazowej i do niej przedewszystkiem się stosowała.

Bardzo charakterystyczny jest przypadek neurastenji, opisany przez Eppinger'a (l. c. str. 164 i następne), badany w ciągu kilku dni.

	Pojemność minutowa	Parcie CO ₂ w powietrzu pęcherzykowem
Pierwsze badanie	4.201 litra	36.50 mm Hg
Drugie „	7.700 „	35.89 „ „
Trzecie „	3.344 „	36.82 „ „
Czwarte „	4.212 „	36.98 „ „
Piąte „	5.172 „	32.00 „ „

(eter podskórnie — wpływ bólu)

Przypadek ten świadczy, że z jednej strony u neurastyków mamy do czynienia z wahaniem w »pojemności minutowej«, z drugiej zaś strony, wpływ bólu odbija się zarówno na krążeniu jak i na wentylacji płucnej. Ta zgodność wpływu przemawiałaby za łącznością między oddychaniem a krążeniem, gdyby nie wyniki, przytoczone powyżej przeze mnie, u osobników, z poważnymi zmianami organicznymi.

W przykładach, o których mówiliśmy wyżej, działanie morfiny jest szczególnie charakterystyczne. Eppinger i współpracownicy podkreślają znaczenie morfiny mówiąc: »Ktokolwiek miał możność przekonania się o suwerennej sile leczniczej (von der souveränen Heilkraft) morfiny, nawet w przypadkach najrozpaczliwszych«... (str. 10) — a wiemy przecież,

że morfina przedstawia «suwerenny» środek, obniżający pobudliwość ośrodka oddechowego, już w dawkach ogólnie używanych w lecznictwie.

Dla tego, nie zaprzeczając możliwości powstania duszniczy sercowej drogą odruchu, wywołanego zastojem krwi w płucach — nie mniej pragnę podkreślić, że ta sprawa nie jest jeszcze wyjaśniona i wymaga dalszych badań, o ile pragniemy nasze teorie i tłumaczenia oprzeć na niezbitych dowodach i faktach doświadczalnych.

Możliwość istnienia zaburzeń w samym ośrodku oddechowym podczas napadu duszniczy sercowej — istnieje nadal, na co wskazuje także uspokajający wpływ psychiczny na tych chorych.

Jako prawdziwy przykład, świadczący o możliwości istnienia duszności podmiotowej, związanej ściśle z nerwowym stanem ośrodka oddechowego, jest *dychawica oskrzelowa (asthma bronchiale)* Morawitz powiada: »Asthma (bronchiale) jest nerwicą odruchową. Prawdziwą jej przyczyną jest prawdopodobnie nieprawidłowy stan ośrodka oddechowego lub tych części mózgu, które z ośrodkiem tym mają związek«. »Asthma« w Kraus Brugsch'a Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. T. III. Cz. 2, str. 63). Nie omawiam tu zupełnie ani etjologii ani patogenezy dychawicy oskrzelowej i związanych z tem badań nad stanem układu wegetatywnego, anafilaksji oraz nad źródłami, skąd powstać może bezpośrednia przyczyna napadu, gdyż omawianie to zaprowadziłoby nas za daleko, natomiast chciałbym podkreślić parę szczegółów, dotyczących samego napadu. Niestety nie mogłem dokonać własnych badań spirometrycznych, gdyż w przypadkach, które miałem sposobność badania w czasie dokonywania doświadczeń do niniejszej pracy, należały do bardzo ciężkich i mimo mych usiłowań, chorzy nie mogli oddychać przez rurkę wentylową. Dwa przypadki, umieszczone w tablicy X. Nr. 6 i 19, badane były w przerwach, między napadami. W literaturze poza krzywymi pneumograficznymi (które uważać należy za niewystarczające dla wyprowadzania wniosków w sprawie nas interesującej) mało spotykamy da-

nych spirometrycznych. Badania Staehelin'a i Schütz'a wykazują, że podczas napadu mamy do czynienia z dyspnoe mieszaną t. j. wydechowowdechową a nie tylko wydechową. Ci sami autorowie podnoszą, że w napadzie ma miejsce raczej hyperwentylacja. «Średnia ustawienia» jest zawsze wysoka podczas napadów. Kuhlmann znalazł lekkie obniżenie zasobu zasad we krwi, badania te należałoby sprawdzić, choć można się z góry spodziewać, że obniżenie to może mieć miejsce, gdyż chory, podczas napadu, oprócz znanych usiłowań w kierunku wzmożenia oddechów, czyni ciągłe ruchy, szukając odpowiedniejszej pozycji, czyli znajduje się raczej w okresie pracy (wytwarzanie kwasu mlekowego), niż spokoju. Zapewne i ogromne podniecenie psychiczne pomnaża podstawową przemianę materji i wzmacnia zapotrzebowanie tlenu. Kto raz widział ciężki napad dychawicy oskrzelowej, ten niewątpliwie zauważył, że wymagania wymiany gazowej są u astmatyków podczas napadu zwiększone. Często się zdarza, że chory »łapiąc powietrze« czyni dwa lub trzy wdechy, przedzielone pauzami, lecz nie wydechami, co przy powiększonej od początku napadu, »średniej ustawienia« nie może być korzystnym dla przewietrzania płuc, w myśl tego, co mówiliśmy w rozdziale II. p 2. Obrzęk śluzówki, wydzielina w oskrzelach, tak charakterystyczna dla napadu dychawicy, upośledza w znacznym stopniu wymianę gazową, co również mieliśmy sposobność podnosić już kilkakrotnie. Czy i o ile wchodzi tu też w grę sposób mieszania się powietrza oddechowego z pęcherzykowem, w myśl badań Beitzke'go nad płucami przy rozedmie, trudno tu orzec.

Zbierając razem to, cośmy wyżej powiedzieli, przypuścić można, że podrażnienie ośrodka oddechowego — czego jednym skutkiem może być powiększenie się »średniej ustawienia« a drugim, nieodpowiednie oddychanie a zatem przewietrzanie płuc, że to podrażnienie wywołać może skutki, w postaci nieodpowiedniego przewietrzenia krwi i w ten sposób może drażnić dalej ośrodek oddechowy, będący w stanie znacznego napięcia. Wpływ psychiczny, podczas napadu, przyczynia się też do pogorszenia stanu.

Dziś zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości, że istnieją najrozmaitsze bezpośrednie przyczyny napadu, ale przyczyny te mogą wywołać napad tylko w ustroju, odpowiednio wrażliwym. W jednym przypadku chodzić tu będzie o anafilaksję, w innym o odruch ze strony polipa w nosie, jeszcze w innym o wpływ psychiczny i t. d. Znany jest przypadek Strübing'a, dotyczący studenta, który naśladowując sposób oddychania przy dychawicy, uległ w końcu prawdziwemu napadowi. Sahli, do dziś widzi przyczynę napadu astmy oskrzelowej w »wzmoczeniu wrażliwości ośrodka oddechowego« (l.c. str. 90) a objawy napadu w przedtem już istniejącym »zwiężającym nieżycie oskrzeli«, zwiężenie to zaś jest wywołane obrzękiem śluzówki oskrzeli i wydzieliną. Uważa on obecne poglądy na »wydzielinę pochodzenia nerwowego« w oskrzelach oraz na skurcz mięśni gładkich oskrzeli za «hipotetyczne i nieprawdopodobne» (str. 90). Osobiście podzielałbym sceptycyzm Sahli'ego, ale do pewnych tylko granic. Szybkie powstawanie obrzęku śluzówki oskrzeli i oskrzelików i to tak charakterystycznego podczas napadu duszniczy oskrzelowej a następnie i wydzieliny, trudno jest tłumaczyć inaczej, jak zmianami pod wpływem nerwowym, natomiast przyznać należy, że nie mamy bezpośredniego dowodu, iż istnieje u ludzi skurcz mięśni gładkich oskrzeli tak silny, by zdołał zwiężyć tak znacznie światło oskrzeli czy oskrzelików, jak się to często przyjmuje. U zwierząt, chociaż nie u wszystkich, stany te stwierdzono istotnie, pod wpływem odpowiedniego drażnienia nerwu błędnego.

O teorii »przeponowej« w powstaniu napadów nie wspominał, gdyż dziś mało kto ją uznaje.

W moim przypadku Nr. 19 (tabl. X) podkreślić należy znaczne wahanie »średniej ustawienia« a wyżej już wspominałem o znaczeniu tego objawu.

Na jedną sprawę chciałbym jeszcze zwrócić uwagę, sprawę stojącą blisko »problemu nerwowego«, zarówno w napadach dychawicy oskrzelowej, jak i w innych stanach duszności. Mam tu na myśli, znany fizjologom, o d r u c h B r e u e r - H e r i n g'a.

Hering i Breuer, jeszcze w roku 1867 wykazali, że po przecięciu nerwów błędnych u zwierzęcia znika skojarzenie między ośrodkiem oddechowym a oddychaniem a dalej dowiedli, że nerw błędny przenosi niejako, przy końcu wdechu, podniętą dośrodkowo, t. j. do ośrodka oddechowego, dając tem samem sygnał do rozpoczęcia wydechu. Podobnie pod koniec wydechu, tą samą drogą idzie podnięta do rozpoczęcia wdechu. Na tej podstawie powstała teoria o »automatyzmie« czyli »samoregulacji« ośrodka oddechowego. Z dalszym rozwojem nauki o oddechaniu, teoria ta musiała ustąpić pierwszeństwa badaniom nad bodźcami chemicznymi, którym poświęciliśmy nieco miejsca w rozdziale pierwszym. Nie mniej jednak, według współczesnych zapatrywań fizjologów, odruch Breuer-Hering'a ma nadal znaczenie w tłumaczeniu rytmiki oddechowej. Chwila, w której, przy końcu wdechu lub wydechu, nerw błędny przynosi sygnał do rozpoczęcia następnej fazy oddechowej — określona jest stopniem rozciągnięcia lub lub skurczenia się płuca, natomiast sam stopień rozciągnięcia lub skurczenia się płuca zależy od częściowego parcia CO_2 w powietrzu pęcherzykowem. To znaczy, że z chwilą gdy CO_2 wzrośnie ponad stan prawidłowy, wówczas oddech jest głębszy, gdyż podnięta do rozpoczęcia następnej fazy oddechowej występuje przy wyższym stopniu rozciągnięcia się płuc, podczas, gdy ilość oddechów pozostaje ewentualnie ta sama lub też zwiększa się, zaleźnie od potrzeb wymiany gazowej. Według Heymans'ów bodźcem dla ośrodka n. błędnego jest właśnie CO_2 . Przy omawianiu niektórych przypadków chorobowych, miałem sposobność podkreślenia, że na polecenie pogłębienia dowolnego oddechów, badani zwalniali oddechy, dla uzyskania tej samej co poprzednio wentylacji minutowej, gdyż w warunkach doświadczenia nie było przyczyny dla zwiększenia tejże wentylacji. Natomiast, gdy przyczyna taka powstanie np. nagromadzenie się CO_2 w powietrzu pęcherzykowem (dowolny oddech), wówczas obok pogłębienia mamy i przyspieszenie oddechów, dla szybkiego wyrównania różnic w zawartości CO_2 we krwi. Z fizjologii wiemy, że bodźce termiczne, stosowane na skórę, (zwłaszcza zimno) zatrzymują

odruchowo oddech w fazie wdechu ; drażnienie nerwów trójdzielnego, językowo-gardłowego, krtaniowego górnego wywołuje również zatrzymanie oddychania, przeważnie w fazie wydechowej.

Powyższe, fizjologiczne odruchy powstają u ludzi zdrowych i w razie trwania podniety, doprowadzają do uczucia lekkiej duszności, wskutek nagromadzenia się CO_2 we krwi tętniczej. To podrażnienie ośrodka oddechowego zaś przełamuje u zdrowych łatwo odruch hamujący oddechanie i następne oddechy szybko i sprawnie wyrównują zaburzenia w wymianie gazowej.

W czasie, gdy doświadczenia, służące za podstawę niniejszej pracy, miały się ku końcowi, przypadek zdarzył, że byłem obecny przy niezwykle ciężkim napadzie dychawicy oskrzelowej u jednej z chorych klinicznych. Uwagę moją zwróciło, że chora blada, z sinawym odcieniem, siedząca na łóżku, »łapała powietrze« kilkoma wdechami, między którymi prawie nie było wydechu i gdy jej klatka piersiowa była już rozszerzona od maximum, nastąpiło długie usiłowanie wydechu, w czasie którego mięśnie wdechowe były napięte. Chora czyniła wrażenie, że wydech jej, to walka mięśni wydechowych, zwłaszcza jamy brzusznej, z mięśniami wdechowymi. Przeglądając w podręcznikach opisy dychawicy oskrzelowej, znalazłem potwierdzenie powyższego objawu u Morawitz'a : »...mięśnie wdechowe, także podczas wydechu, względnie mało wiotczeją i znajdują się w stanie tonicznego podrażnienia«. (l. c. str. 21). Dieulafoy podaje, że Sée i Wintrich przypisują napad duszniczy oskrzelowej spastycznemu skurczowi mięśni oddechowych, przyczem mięśnie wydechowe nie mogą pokonać skurczu mięśni wdechowych.

W związku z powyższem spostrzeżeniem, nasuwa się zagadnienie, czy napad dychawicy oskrzelowej nie jest wyrazem zaburzonego oddychania, występującego pod wpływem odruchu Breuer-Hering'a, przyczem powikłanie w postaci nieżyków oskrzelowych wzmagałoby jeszcze utrudnienie wymiany gazowej

a uczucie duszności, przy napadzie astmy, jedno z najprzykreszejszych, jakie znamy, obok dychawicy sercowej — tłumaczyłoby się rozpaczliwym stanem przewrażliwionego ośrodka oddechowego, atakowanego z jednej strony bodźcem chemicznym, pochodzącym z krwi, z drugiej zaś strony niewładnego wzmożonym odruchem Breuer - Hering'a. W tem ujęciu rola układu wegetatywnego pozostałaby nie-naruszona, punkt zaczepienia jednak przesunęłoby się ze skurczu mięśniówki oskrzelików, na mięśnie oddechowe.

Oczywiście, zagadnienie to wymaga dalszych badań, praca ta jednak wydaje mi się godną podjęcia.

W obrazie klinicznym dychawicy oskrzelowej znajdujemy wiele postaci poronnych, aż do duszności podmiotowej u osób wrażliwych (neurasteników), które popierałyby powyższe przypuszczenie. Kluczem do wyjaśnienia tej zagadki jest badanie wrażliwości ośrodka oddechowego nie tylko w czasie napadu dychawicy, ale i poza nim, jakoteż porównanie stanu wrażliwości ośrodka oddechowego u ludzi zdrowych ze stanem jego u chorych i to na różne schorzenia, w których uczucie duszności ma miejsce. Z góry wydaje mi się wątpliwem, czy badania anatomo-patologiczne mogą się przyczynić bardziej do rozwikłania tego zagadnienia. Dotychczasowe poszukiwania w tym kierunku, dotyczące badań nerwów, przepony, płuc i t. d. nie wiele przyniosły szczegółów, godnych wzmianki, są one nadto nieliczne, gdyż rzadko się zdarza, by chorzy na dychawicę oskrzelową umierali w czasie napadu.

3.

W myśl powyższych, tylko co podanych wywodów, uważałem za wskazane uzupełnienie mych doświadczeń w kierunku zbadania o wrażliwości ośrodka oddechowego. Jak się okaże poniżej, badania te, które miały być końcowymi, wykazały raczej konieczność dalszych jeszcze dociekań.

Podaję je jednak w krótkości, gdyż sądzę, że mogą być one wskazówką, w jaki sposób dane doświadczenia należy dalej prowadzić.

Punktem wyjścia dla moich rozważań było, kilkakrotnie już podnoszone, znane spostrzeżenie, że ludzie wrażliwi odczuwają duszność w pewnych warunkach atmosferycznych, po nieznacznych ruchach, z powodu niektórych zapachów, że wreszcie duszność może budzić ich ze snu i t. p., nie mówiąc już o znaczniejszych zaburzeniach, pod wpływem podniet, poprzednio wspomnianych. Natomiast, duszności podmiotowej mogą nie odczuwać chorzy, którzy, z powodu swego stanu chorobowego, wykazują zupełnie zrozumiałą duszność przedmiotową (dyspnoe). Ponieważ prototypem duszności jest «brak tchu», przeto wydawało mi się szczególnie zachęcającem użycie dowolnego bezdechu, jako próby ośrodka oddechowego, do czego też skłaniały mnie, ogłoszone w tej sprawie, prace różnych autorów oraz moje własne doświadczenia praktyczne, o których wyżej wspominałem. Zaznaczyć muszę, że w tem doświadczeniu zdajemy się na dobrą wolę badanych, gdyż trudno jest nam oznaczyć istotną granicę wytrzymałości woli, w celu przewyciężenia podniet, idących z ośrodka oddechowego. Wszyscy jednak badani przeze mnie rozumieli istotę i cel badania a chorzy, cierpiący na stałą lub napadową duszność, widzieli w niniejszem doświadczeniu bezpośrednie i istotne szukanie przyczyny ich cierpień, podawali się więc chętnie nakazom i wedle najlepszej swej woli starali się spełnić zalecenia.

Badania nad dowolnym bezdechem mogą być wykonane w rozmaitych ustawieniach klatki piersiowej, t. j. po wdechu zwykłym, najgłębszym, po wydechu i t. d. Korzystnem wydawało mi się badanie po najgłębszym wdechu, z jednej strony dla tego, by uniknąć skutków niedodmy, wywołanej płytkim oddechem, z drugiej zaś — by tem silniej zadziałać na ośrodek oddechowy, łącząc wpływ braku tlenu i nadmiaru CO₂ z odruchem Breuer'a i Hering'a, który wobec znacznego rozciągnięcia płuca, niewątpliwie powinien wystąpić. Z góry jednak zdawałem sobie sprawę, że oznaczanie tylko

czasu trwania bezdechu nie wiele przyczyni się do wyjaśnienia kwestji, która zresztą pod tym względem jest już dostatecznie opracowana. Wobec tego mniejszą uwagę zwróciłem na czas (który we wszystkich przypadkach oznaczałem), natomiast postanowiłem uwzględnić częściowe parcie CO_2 w powietrzu pęcherzykowym przed i po bezdechu.

Wszyscy, podlegający doświadczeniu, pozostawali na czczo lub po lekkim posiłku, conajmniej w 2—3 godzin, badani byli zawsze w pozycji siedzącej; przed doświadczeniem badani pozostawali w zupełnym spokoju, dla uniknięcia wszelkiego wpływu pracy fizycznej. Powyższe warunki dały się osiągnąć z łatwością, gdyż mój materiał patologiczny składał się prawie bez wyjątku z chorych klinicznych. Dla porównania wyników uprosiłem kilka koleżanek i kilku kolegów (w liczbie sześciu) zupełnie zdrowych, którzy chętnie zgodzili się poddać badaniu.

Badań dokonałem własnym przyrządem (patrz Dodatek).

Wyniki badań podaję w tablicach: XVI, XVII, XVIII, i XIX. Ilość zbadanych przypadków jest skromna, choć na wyniki ostateczne badań składa się około 250 określeń, ale każdy, kto miał do czynienia z oznaczaniem CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, wie, ile określeń tutaj idzie na marne, gdyż często badany, przed wydechem do przyrządu, zaczerpnął np. głębiej powietrza lub przez chwilę wstrzymał oddech, albo wreszcie wydychał dłużej, niż dwie sekundy. U chorych zaś — a badałem bardzo ciężko chorych — napotykały nieraz trudności, nie do przewyciężenia tak, że niektóre przypadki musiałem wykluczyć. Liczby, oznaczające częściowe parcie CO_2 w powietrzu pęcherzykowym przed bezdechem, są średnią arytmeryczną z trzech, conajmniej określeń (często znacznie więcej, gdyż po doświadczeniu i w czasie doświadczenia kilkakrotnie nieraz kontrolowałem skład powietrza pęcherzykowego), których krańcowe liczby nie od-

biegały od siebie dalej, jak 0·3 ccm.*) Po tem oznaczeniu badałem bezdech dowolny, zwykle trzykrotnie z przerwami, koniecznymi dla dokonania określenia CO₂ w powietrzu, wydechanem po bezdechu. Dodatkowo badałem niektórych chorych w kierunku dowolnego bezdechu po półminutowem oddychaniu czystym tlenem.

Poniżej podaję moje wyniki (tablice: XVI., XVII., XVIII. i XIX.).

Tablica XVI.

Zdrowi.

L. p.	Wiek	CO ₂ pęch. Rozpoznawanie w mm Hg (w %)	Bezdech w sekun- dach	CO ₂ pęcherz. w mm Hg po bezdechu i w%	Różnica wCO ₂ pęch. w mm Hg	Po oddychaniu O ₂ Bezdech	Różnica w CO ₂ pęch.
1	l. 25 zdrowa	33.04 (4.7)	35	5.0	4.06	—	—
			15	5.3 (37.25)			
			15	5.2			
2	l. 30 zdrów	33.68 (4.78)	55	5.55	6.39	—	—
			35	5.70 (40.07)			
			45	5.50			
3	l. 30 zdrów	40.48 (5.80)	65	6.80 (47.46)	6.98	—	—
			62	6.75			
			60	6.45			
4	l. 32 zdrów	33.02 (4.73)	52	6.15 (40.93)	7.91	—	—
			45	5.90			
			45	5.70			
5	l. 25 zdrowa	29.12 (4.26)	45	5.50 (38.12)	9.00	63	11.71
			37	5.50			
6	l. 31 zdrów	33.92 (4.86)	75	6.50	14.24	135	15.98
			95	6.90 (48.16)			

*) Fridericia z okazji opisu swego przyrządu do oznaczania CO₂ pęcherzykowego podaje przykłady dokładności [swego aparatu porównując wyniki z określeniami dokonanimi] przyrządem Haldane'a i Priestley'a. Pomiedzy poszczególnymi określeniami u zdrowych, znajdujemy wahania do 0.29 ccm. W moich przypadkach zdrowych różnice były mniejsze i ilość 0.3 odnosi się do badań u chorych.

Tablica XVII.

Choroby nerwowe.

L. p.	Wiek Rozpozna- nie	CO ₂ pęch. w mm Hg (w %)	Bezdech w sekun- dach	CO ₂ pęcherz. w mm Hg po bezdechu i w%	Różnica w CO ₂ pęch. w mm Hg	Po oddychaniu O ₂ Bezdech w sek. w CO ₂ pęch.	Różnica
1	Neurasthe- nia (lekka duszność)	37.97 (5.44)	15 16 17	5.4 5.75 5.9 (41.18)	3.21	—	—
2	Neurasthe- nia zmiany na- czynioru- chowe l. 28	31.83 (4.56)	46 35 52	5.2 5.25 5.5 (38.39)	6.56	—	—
3	Neurasthe- nia czasem duszność l. 26	28.62 (4.1)	20 16 10	4.4 (30.71) 4.4 4.1	2.09	—	—
4	Neurasthe- nia gravis	37.42 (5.4)	30 42	6.2 6.4 (44.35)	6.93	25	6.24
5	Neurasthe- nia	21.41 (3.05)	35 32	4.2 (29.48) 4.15	8.07	25	11.58
6	Parkinso- nismus l. 26	32.30 (4.6)	17 12 10	4.8 (33.69) 4.7 4.6	1.39	—	—
7	Neurasthe- nia l. 28	32.30 (4.6)	18 25	5.3 5.9 (41.42)	9.12	30	11.20
8	Nervositas l. 32	36.29 (5.2)	25 25	6.1 (42.78) 5.8	6.28	45	9.07
9	Asthma bronch. bardzo ciężka	35.00 (5.00)	20 15	5.3 5.5 (38.39)	3.39	20	6.98
10	Nervositas	28.00 (4.00)	17 28	4.7 4.8 (33.50)	5.50	25	8.37
11	Neurasthe- nia gravis	35.21 (5.03)	10 15 20	5.2 5.6 (39.20) 5.4	4.00	—	—
12	Diabetes mellitus sine acidosi Nervositas	36.4 (5.2)	20 35 36	5.3 5.7 (39.9) 5.65	3.50	—	—

Tablica XVIII.
Schorzenia serca.

L. p.	Wiek Rozpozna- nie	CO ₂ pęch. w mm Hg (w %)	Bezdech w sekun- dach	CO ₂ pęcherz. w mm Hg po bezdechu i w%	Różnica w CO ₂ pęch. w mm Hg	Po oddychaniu O ₂ Bezdech w sek.	Różnica w CO ₂ pęch.
1	Endocard. chr. sf. insuf. mitr. et sten. o. v. s. exacerb. incomp. l. 26	36.01 (5.16)	28 36 36	6.2 (41.27) 5.6 5.9	5.26	—	—
2	Myocard. chr. ady- nam. ascit. dyspnoë przedmiot. obrzęki l. 45	31.23 (4.5)	12 12 15	4.9 4.8 5.5 (38,17)	6.94	—	—
3	Proc.ather. aortae. an- gina pecto- ris. asth. card. częsta	33.85 (4.85)	50 75	5.7 (39.78) 5.3	5.93	85	4.89
4	Insuf. mitr. dyspnoë przedmiot. Incomp.	33.11 (4.75)	22 20	7.8 (54.41) 5.9	21.30	20	8.05
5	Insuf. mitr. cor. bovinum ascites dyspnoë przedmiot. i podmiot.	29.61 (4.23)	17 18	5.6 (39.20) 5.5	9.59	20	10.29
6	Myocard. bronchitis ostra dys- pnoë przedm. i podm.	25.32 (3.62)	5 3	3.6 4.1 (28.70)	3.38	—	—

Tablica XIX.
Schorzenia płuc.

L. p.	Wiek Rozpozna- nie	CO ₂ pęch. w mm Hg (w %)	Bezdech w sekun- dach	CO ₂ pęcherz. w mm Hg po bezdechu i w%	Różnica w CO ₂ pęch. w mm Hg	Po oddychaniu O ₂ Bezdech w sek. w CO ₂ pęch.	Różnica
1	W 10 dni po bardzo ciężkiem zapaleniu płuc l. 13	28.11 (4.05)	30 30	5 7 (39 56) 5.2	11.45	20	6.25
2	Polyseros tbc.znaczn. dyspnoë przedmiot. i podmiot. l. 28	28.12 (4.06)	10 12	4.9 5.2 (36.08)	7.96	—	—
3	Tbc. destr. pulm. sin. pyopneu- mothorax sin febris hect. lekka dyspnoë przedmiot. l. 26	28.08 (4.04)	25 20 17	4.9 5 5 (38 17) 5 4	10 09	—	—
4	Znaczna rozedma płuc bronchitis znaczna duszność przedmiot. i podmiot. l. 40	26.87 (3.85)	15 14 13	5 30 (36.89) 5.25 5.10	10.02	10	5.96
5	Znaczna rozedma bronchitis znaczna duszność przedmiot. i podmiot. lekk. sinica l. 50	40.01 (5.70)	10 7 11	7 3 6 7 7.4 (51 95)	11 94	—	—
6	Rozedma płuc bronchitis białaczk szpikowa temp. 38 C. l. 39	27.38 (3.9)	25 25	5.20 (36.50) 5 05	9.12	25	10 5

Z powyższych tablic pragnę podkreślić tylko te spostrzeżenia, które wydają mi niewątpliwem, poczem postaram się wyprowadzić z nich pewne wnioski.

P o p i e r w s z e: Długość bezdechu u zdrowych trwała przeciętnie 58 sekund, co pokrywa się z badaniami Binet'a i Bourgeois. Następnie bezdech trwał coraz krócej w grupach: nerwowej — 20 sekund; schorzeń serca — 29 sekund (po wyłączeniu przyp. 3 — 19 sekund); chorób płucnych — 19 sekund. I te czasy trwania bezdechu są analogiczne do do wyników, otrzymanych przez wspomnianych autorów.

P o d r u g i e: Czas trwania bezdechu i stopień nagromadzenia się CO₂ w powietrzu pęcherzykowem nie wykazują zawsze ścisłej zależności, zarówno w grupie ludzi zdrowych, jak i w grupach schorzeń, badanych przeze mnie.

P o t r z e c i e: Przy powtarzaniu dowolnego bezdechu nie wykrywa się ścisłej skłonności do wzrastania lub zmniejszania się czasu trwania bezdechu, względnie nagromadzenia się CO₂ w powietrzu pęcherzykowem.

Mimo zastrzeżeń, które powstają wobec małej ilości zbadanych przypadków, podaję poniżej (tablica XX) średnie arytmetyczne z poszczególnych grup.

Tablica XX.

	Bezdech w sekund.	CO ₂ pę- cherz. przed bezd. w mm Hg.	CO ₂ pę- cherz. po bezd. w mm Hg.	Różnica CO ₂ w mm Hg.	Różnica w CO ₂ po O ₂ w mm Hg.	CO ₂ pę- cherz. po oddych. O ₂ w mm Hg.
Zdrowi:	58	33.8	42.00	8.09	13.84	45.37
nerw.:	28	32.7	37.75	5.00	8.90	40.83
płucni:	19	29.7	39.86	10.09	7.57	35.04
sercowi:	29 (19)	31.5	40.25	8.73	7.74	39.93

Jeśli rozważyć będziemy tylko wyniki, uzyskane w trzech grupach u chorych, wówczas, w porównaniu do grupy „zdrowych“*), zobaczymy, że grupa „serce“ i „płuca“ najbardziej zbliżają się do grupy »zdrowych«, o ile chodzi o wysokość parcia CO_2 po bezdechu, mimo, że czas trwania bezdechu jest w nich, z jedynym wyjątkiem, krótszy. Natomiast oddychanie tlenem oddala, pod tym względem, grupy »serce« i »płuca« od »zdrowych«, zbliża jednak do tych ostatnich grupy »nerwy«. Co się tyczy ostatniej uwagi, (t. j. po oddychaniu tlenem), ilość zbadanych przypadków grupy »serce« i »płuca« jest bezwarunkowo za mała, i możnaby tłumaczyć powyższy wynik tem, że ci ciężko chorzy byli już zmęczeni doświadczeniami bezdechu, do czego dodano im jeszcze głębokie oddychanie głębokie tlenem. Co do grupy »nerwy«, sądziłbym, że zarzut ten mniej byłby uzasadniony a wyniki w pięciu w przypadkach są jednoznaczne w kierunku wzmożenia CO_2 , podczas bezdechu, po uprzednim oddychaniu tlenem. Jeden przypadek pozostał bez zmiany.

Jeśli jednak budzą się zastrzeżenia co do wysnuwania wniosków ze średnich arytmetycznych, to rzut oka na tablice XVI—XVI wskazuje niewątpliwie na to, że w porównaniu do zdrowych, mamy u wszystkich prawie chorych na płuca (tabl. XIX), z wyjątkiem przyp. 5 hiperwentylację (niskie parcie CO_2 pęcherzykowego przed doświadczeniem, podczas gdy stan prawidłowy wynosi, według Haldane'a i Fitz Gerard u mężczyzn 32.6—44.5, u kobiet 30.4—41.0), długość bezdechu najwyżej 30 sekund, przeważnie znacznie krócej — natomiast, po bezdechu, parcie CO_2 pęcherzykowego zbliża się prawie zupełnie do stanu, jaki spotykamy u ludzi zdrowych. Widzimy zatem szybkie i znaczne narastanie CO_2 podczas bezdechu. Podobny stan, choć w mniejszym stopniu, widzimy też u chorych na choroby serca (tabl. XVIII) natomiast u chorych »nerwów«,

*) W literaturze znalazłem badania Périot'a i Moutte'a, którzy badali CO_2 pęcherzykowe u zdrowych po bezdechu i znaleźli przeciętny przyrost = 5.9 ccm % w pozycji siedzącej. W moich przypadkach przeciętna u zdrowych wynosi = 5.99 ccm %.

obok prawidłowego narastania CO₂, występuje także bardzo często tylko nieznaczne narastanie CO₂.

Zachowanie się CO₂ pęcherzykowego w przebiegu schorzeń serca i płuc, podczas bezdechu, wymaga dalszych badań i w innych jeszcze kierunkach. Tu pragnę tylko podnieść, że narastanie CO₂ przemawia za tem, iż w przebiegu obu powyższych schorzeń mamy zaburzenia, idące w tym samym kierunku, a mianowicie zaburzenia w wymianie gazowej. Jakkolwiek, nie ulega wątpliwości, że tak u jednych chorych jak i u drugich, z powodu wysokiej »średniej ustawienia«, głębokość nasilonego wdechu jest zmniejszona wskutek zmniejszenia się u tych chorych powietrza uzupełniającego, czyli stosunek $\frac{\text{pojemność całkowita}}{\text{»średnia ustawienia«}}$ jest mały, to jednak uwzględnienie tego faktu, w niektórych tylko przypadkach, dać może wyniki, zgodne z danymi o wydzielaniu CO₂ przez dany ustrój, w ciągu jednej minuty, czyli zgodne z wynikami, jakie utrzymujemy u zdrowych. Jako przykład pozwolę sobie przytoczyć tego rodzaju obliczenie w przyp. 6 tabl. XVIII. (Całkowita pojemność, odpowiednio do wagi i wzrostu chorej przyjmąłem z tablicy Rubowa).

Tablica XXI.

CO ₂ pęcherz. przed bezd. w ccm ‰	Długość bezdechu w sek.	CO ₂ pęch. po bezdech. w ccm ‰	Całkowita pojemność kl. pierś. w litrach	»średnia ustawienia« w litrach	Obliczone wydzielanie CO ₂ na 1 min. w ccm
3.62	5	3.6	4	2.0	840
"	"	"	"	3.0	432
"	"	"	"	3.5	216
"	"	"	3	2.0	432
"	3	4.1	4	2.0	1836
"	"	"	"	3.0	1080
"	"	"	"	3.5	956
"	"	"	3	2.0	1020

Tablica XXI. dostarcza nam znowu dowodu, że w tego rodzaju przypadkach, wysoka »średnia ustawienia« jest raczej odruchem dla wymiany gazowej, niż dla krążenia, jak to widzimy w szeregu 3. gdzie przyjęliśmy wielkość »średniej ustawienia« bardzo blisko leżącą koło całkowitej pojemności. Tłumaczenie to aczkolwiek pozwala na wyjaśnienie stwierdzonych faktów w pewnych przypadkach, to jednak jest niewystarczające u innych a przyczyny szukać należy, jak wyżej podniosłem, prawdopodobnie w samym procesie przenikania gazów między krwią i powietrzem pęcherzykowem, względnie w związku między wymianą gazową a dopływem krwi do płuc zwłaszcza wobec faktu, że przyczyna ta nie leży w samym składzie gazów krwi, jak to mówiliśmy już poprzednio.

Wskazując na powyższe zjawisko, nie będę go tutaj dalej omawiać, wobec konieczności dalszych badań — muszę jednak przyznać, że badanie bezdechu dowolnego u chorych na schorzenia płuc i serca, nie mówi nam jeszcze o stanie ośrodka oddechowego, jakkolwiek pozwolić nam może kiedyś bliżej wejrzeć w problem oddychania u tych chorych.

Natomiast tablica XVII., obejmująca przypadki »nerwowe« według obliczeń dokonane w sposób wskazany w tabl. XXI., daje wyniki zgodne z danymi, jakie posiadamy o wydzieleniu CO_2 , w przeciągu jednej minuty u takich chorych oraz z danymi Bohr'a, Rubow'a i i. o pojemności całkowitej płuc i stosunku jej do »średniej ustawienia«. Z wyjątkiem przypadku Nr. 9., badani nie wykazywali zmian w narządzie krążenia i oddychania, któreby mogły ograniczyć wartość otrzymanych wyników, rozpatrywanych ze stanowiska, jakieśmy zajęli wobec badania stanu ośrodka oddechowego. Dla tego też wydaje mi się, że tak częste skrócenie czasu bezdechu dowolnego i równoległe spotykana niezdolność niektórych tych chorych do wytrzymywania większego stężenia CO_2 w powietrzu pęcherzykowem, świadczy o zmniejszonej odporności ośrodka oddechowego, względnie jego większej pobudliwości. Objawu

tego nie spotyka się u wszystkich chorych, ale też nie wszyscy badani przeze mnie skarżyli się na »ucisk w piersiach« lub na »łatwo występującą duszność«. Podnieść natomiast muszę częste ich skargi, że »trudno im utrzymać głęboki wdech«, co by świadczyło także o mniejszej odporności względem odruchu Breuer'a i Hering'a, względnie o jego wzmożeniu. Tem też można by tłumaczyć, że ćwiczenia oddechowe u chorych na dychawicę oskrzelową dają niekiedy dobre wyniki. Jak dalece ćwiczenia tego rodzaju mogą »wyrobić« odporność na odruchy, płynące z ośrodka oddechowego, świadczy przyp. 6. z tabl. XVI., który poprzednio przez czas dłuższy kształcił się w śpiewie, również Périot i Moutte przytaczają przykłady wyćwiczenia odcinka oddechowego.

Pokreślić pragnę wreszcie, że określanie CO_2 pęcherzykowego przed i po bezdechu dowolnym, wydaje mi się celowym uzupełnieniem badania tego odruchu. W ten sposób uzupełnione badania należałoby stosować u osobników, u których niema organicznych zmian w narządzie krążenia i oddychania, przede wszystkim zaś u sportowców, w szkołach, u żołnierzy i t. p. Takie, na większym materiale zebrane, wyniki pouczyłyby nas o zachowaniu się ośrodka oddechowego i na podstawie tych badań możnaby wyciągnąć wnioski, nie tylko w kierunku właściwego oddychania u ćwiczących fizycznie, ale też i odpowiedniego kształcenia ośrodka oddechowego u ludzi, podlegających duszności w tej lub innej postaci.

Te same badania, szeroko zakrojone, mogłyby dać cenne, jak sądzę, wskazówki u chorych na schorzenia serca i płuc, dotyczące, nie tyle ośrodka oddechowego, ile samego procesu wymiany gazowej.

U osób nerwowych stwierdziliśmy zatem, obok poprzednio podkreślanych wahań w »średniej ustawienia«, nierówności i niemiarowości oddechów, co obecnie odnieść musimy do zaburzeń w odruchu Breuer'a i Hering'a, od którego zależy rytmika oddechowa — i jak się spodziewać można — stopień wdechowego ustawienia klatki piersiowej.

Teraz dodać możemy jeszcze niewytrzymałość, względnie wzmogoną wrażliwość ośrodka oddechowego na bezdech dowolny. Nie mogę jednak dziś już orzec, czy podniętą tu jest obok odporu względem odruchu Breuer'a i Hering'a hyperkapnja czy anoksemja tętnicza. Nie u wszystkich, co prawda, osób nerwowych, badanych przeze mnie, otrzymałem powyższe odchylenia od stanu prawidłowego, możliwość jednak występowania tych zaburzeń w ośrodku oddechowym chociaż miernego stopnia, nawet u osób nie cierpiących na dychawicę i które może nigdy na nią cierpieć nie będą — uważać mogę za stwierdzoną.

Zakończenie.

W pracy niniejszej omówiliśmy cały szereg badań dawniejszych i współczesnych, dotyczących, fizjologii i patologji oddychania, podaliśmy też własne doświadczenia, z których jedne były potwierdzeniem doświadczeń, dokonanych przez innych autorów, drugie zaś sprawdzeniem tych doświadczeń, zapomocą odrębnej techniki, trzecie wreszcie, jak przypuszczam, stanowią nowe przyczynki do nauki o oddychaniu.

Badania te nad ludźmi zdrowymi pouczają o niezwykłej sprawności narządu oddechowego, o ekonomji ustroju i współpracy ośrodków nerwowych z poszczególnymi narządami — wykonawcami i raz jeszcze potwierdzają słusność zdania Claude-Bernard'a: wszystkie mechanizmy życiowe, w całej swej zmienności, mają cel jeden tylko, mianowicie zachowanie stałości warunków życia w ich »wewnętrznym środowisku«. A jednak, niewyjaśniony problem patogenezy duszności, wywoływał pewne wątpliwości pod tym względem. Jasnym się stało, w świetle ostatnich badań, dla czego zakwaszenie krwi przy cukrzycy lub mocznicy wywołuje duszność i hyperwentylację, zrozumiałem zaś, że ograniczenie powierzchni oddechowej przez nacieki lub ucisk na płuco, wywołać musi zaburzenia w wymianie gazowej, ale

już duszność u chorych na schorzenia serca wywołuje szeroką dyskusję, czy zaburzenie wymiany gazowej, czy też upadek krążenia, wymaga wzmożonego oddychania i wywołuje duszność. Co się zaś tyczy patogenazy napadowych duszności, jak dychawica oskrzelowa lub sercowa, zdania były i są zupełnie rozbieżne, nie mówiąc już o uczuciach podmiotowej duszności u »neurasteników«, która to dziedzina niemal zupełnie badana nie była.

Doświadczenia moje wydobyły na jaw niektóre nowe dowody, że stała duszność u chorych sercowych zależy przede wszystkim od wymiany gazowej. Narząd oddechowy może wprawdzie cierpieć z powodu zaburzeń w krążeniu, a czynność oddechowa niewątpliwie wspomaga krążenie — nadewszystkiem jednak góruje potrzeba wypełnienia zasadniczych warunków, jakie dyktuje wymiana gazowa. Pobudka zatem dla hyperwentylacji u sercowych jest nie tyle natury mechanicznej, ile chemicznej. Narząd oddechowy stara się przeto przede wszystkim o odpowiednią jakość krwi dla tkanek w tych warunkach, w jakich ilość jej ulega zmiennym wahaniom.

Następnie, doświadczenia nad oddychaniem u »neurasteników«, zwróciły moją uwagę na, niezauważone dotychczas, odchylenia u tych chorych, co skłoniło mnie do podjęcia bardziej szczegółowych badań w tym kierunku. Badania te wskazują na istnienie pierwotnych zaburzeń w ośrodku oddechowym, względnie zaburzeń w korelacji między odruchem Breuer'a i Hering'a a ośrodkiem oddechowym, co może mieć znaczenie dla patogenazy niektórych, napadowych postaci duszności.

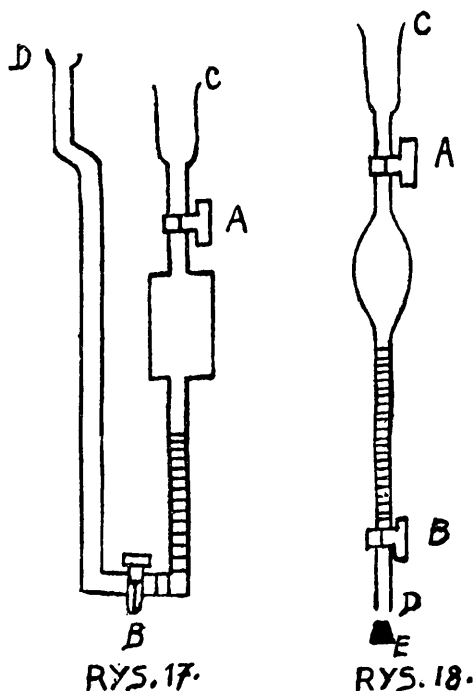
DODATEK.

Własny przyrząd do oznaczania CO_2 w powietrzu pęcherzykowem.

Sposób oznaczania CO_2 w powietrzu pęcherzykowem i jego znaczeniu podali pierwsi Haldane i Priestley. Przyrząd ich składał się z rury gumowej, w którą chory wydycha powietrze z płuc, poczem zamyka językiem otwór rury, trzymanej w ustach. W pobliżu ustnika znajduje się mały, boczny otwór, z którego, zapomocą wąskiej rurki kalibrowanej, wypełnionej rtęcią, pobiera się próbkę powietrza pęcherzykowego, znajdującego się w rurze gumowej. Próbkę tę podaje się oznaczeniu CO_2 , względnie O_2 w osobnym przyrządzie Haldane'a, służącym do gazometrycznych oznaczeń.

Fridericia z Kopenhagi podał inny aparat, obecnie dość rozpowszechniony, który służy równocześnie do pobierania próbki powietrza i oznaczania CO_2 (rysunek 17). Klinika Prof. Głuzińskiego posiada przyrząd Fridericia i nim też dokonałem początkowych moich badań. Pewne niedogodności, wynikające z budowy tego przyrządu, (za wąskie otwory w rurkach, które zbytnio przedłużają wydechanie, trudności obmywania aparatu), skłoniły mię do poczynienia pewnych zmian, przyczem też miałem na celu rozpowszechnienie określania CO_2 pęcherzykowego, wobec znaczenia, jakie metoda ta posiada na całym świecie, w ocenianiu kwasicy cukrzycowej a może mieć znaczenie i dla innych celów doświadczalnych. Aparat Fridericia jest kosztowny (około 50 m. nie-

mieckich) a nadto kurek B (ryc. 18) jest trójdrożny, łatwo się tłucze a w czasie określenia wciąż jest na to narażony, wymiana zaś jego w kraju jest trudna. Podany poniżej przyrząd posiada kurki zwykłe i każdy niemal mechanik, mający styczność z tego rodzaju przyrządami, łatwo go może zrobić



za cenę przystępną. Przyrząd, którego używam, zrobił mi, wedle moich wskazówek, p. Szymański (Warszawa, ul. Polna 68).

Sposób użycia przyrządu: Okres I. Pobieranie powietrza pęcherzykowego. O ile badany może oddychać przez nos, wówczas bierze otwór C do ust i oddycha zupełnie spokojnie i równo. Na dany znak wydycha szybko i gwałtownie do przyrządu. Ważnem jest, by oddech, przed

pobranie próbki, był prawidłowy a w każdym razie nie głębszy, następnie, by wydech był za to możliwie najgłębszy (należy wydechnąć całe powietrze zapasowe), aby usunąć powietrze szkodliwe i pierwszą porcją powietrza pęcherzykowego przepłukać, niejako, przyrząd. Wydech nie powinien przeciągać się ponad 2 sekundy. Badający trzyma przyrząd jedną ręką przy A drugą zaś koło D, trzymając też gumową zatyczkę E. Tuż przy końcu wydechu, zatyczką E zatyka się otwór D i przed wyjęciem przyrządu z ust badanego, zamyka też kurek A. W tej pozycji przyrząd można spokojnie przenosić.

Okres drugi. Oznaczanie CO_2 . — Cały przyrząd погруża się w dużym słoju, zawierającym parę litrów wody (6 do 8). Woda powinna stać parę godzin w pokoju badania, by ciepota pokoju i wody wyrównała się. (Do tej chwili postępowanie moje nie różni się od postępowania Fridericia). Po 2 minutach, jak mogłem się przekonać, ciepota powietrza, zamkniętego w przyrządzie wyrównuje się z ciepota wody. Ujawszy przyrząd koło D wyciągamy go z wody aż do kurka B, drugą zaś ręką odejmuje zatyczkę E. Woda podchodzi w części DB, wówczas podnosząc lub opuszczając przyrząd, wyrównujemy poziom wody w części DB z poziomem wody w naczyniu. Ta czynność powinna trwać krótką chwilę, co jest bardzo ważnem, aby CO_2 z próbki nie był pochłaniany przez wodę, zwłaszcza przy dalszych określeniach, gdy woda w słoju staje się zasadową. Doświadczenia moje w tym kierunku wykazały, że ewentualność ta nie ma miejsca, jeżeli czynność tę szybko i zręcznie wykonujemy zamykając natychmiast kurek B, poczem wyjmujemy przyrząd zupełnie ze słoja. Tu podkreślić muszę, że przestrzeń DB w moim przyrządzie gra tę samą rolę, co w przyrządzie Fridericia przestrzeń BD, t. j. stanowi zapas powietrza pęcherzykowego, z którego część wchodzi do przestrzeni AB, przy ochładzaniu się powietrza. Ponieważ w moim przyrządzie ta przestrzeń jest bardzo mała, przeto ważnem jest, by przed pobraniem powietrza od badanego, przyrząd nieco ochłodzić (wystarczy zanurzyć go z założoną zatyczką E w wodzie w słoju

lub wodą oblać powierzchnie) i nie dotykać palcami części AB. W przeciwnym razie od chwili zamknięcia zatyczką do chwili obecnej powietrze ochładzając się znacznie nie wypełni przyrządu do kurka B i woda podejdzie ponad kurek B.

Tem samym mamy powietrze pęcherzykowe, zamknięte w przestrzeni AB, która, łącznie z otworem kurka B, wynosi równo 100 cm; ta ilość powietrza znajduje się w przyrządzie pod parciem atmosferycznym panującym w danej chwili i o ciepłocie wody (czyli tem samym o ciepłocie powietrza pokojowego).

Teraz aparat odwracamy otworem D ku górze i z pomocą pipety nalewamy do przestrzeni BD roztworu 30% ługu potasowego lub sodowego. Otwierając następnie ostrożnie (zawsze w tej samej pozycji) kurek B, wpuszczamy 1–3 kropli ługu do wnętrza, poczem natychmiast kurek zamykamy. Ta odrobina ługu spływa aż do A, przyczem wiąże CO₂, zawarte w powietrzu, wobec czego w naczyniu AB spada parcie powietrza. Otwieramy znowu kurek B i tym razem różnica parcia wciąga nieco ługu. Wpuszczamy ilość, odpowiadającą połowie odstępów między B a D, która zupełnie wystarcza. Odlewamy resztę ługu z DB i wytrząsamy starannie powietrze w AB ze znajdującym się tam ługiem, zwilżając dokładnie ściany przyrządu.

Odwracamy aparat znowu otworem D ku górze i napełniamy przestrzeń DB do pełna (t. j. aż do D) zwykłą wodą, np. ze słoja zatykamy otwór D palcem i wkładamy przyrząd z powrotem do słoja, odejmując palec od otworu D dopiero pod powierzchnią wody w słoju. W tej też chwili otwieramy kurek B i całkowicie pogrążamy przyrząd. Ponieważ ług pochłonął CO₂, przeto na jego miejsce, pod parciem hydrostatycznym, woda wchodzi do przyrządu i słup wody podnosi się w przyrządzie. Skoro słup ten przestaje już się podnosić, zazwyczaj po upływie 2–3 minut, szybko unosimy przyrząd, trzymając go za koniec koło C, aż do tej wysokości, by poziom słupa wody w aparacie, wyrównał się z poziomem wody w słoju. W tym momencie odczytujemy, na skali kalibrowanej, powyżej B, ilość wody. Lepiej

jednak uczynimy, gdy zanurzywszy szybko rękę w wodzie, w chwili podnoszenia aparatu, po wyrównaniu się wspomnianych poziomów wody, zamkniemy kurek B. Teraz możemy spokojnie wyciągnąć przyrząd całkowicie i dokładnie odczytać ilość pochłoniętego CO_2 w centymetrach sześciennych, z dokładnością do 0.025 ccm. Otrzymana ilość mówi o odsetku CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, przy danem ciśnieniu barometrycznym.

Obliczenie. Ilość CO_2 określamy zawsze w jego częściowym parciu, wyrażonem w mm Hg. W tym celu musimy uwzględnić częściowe parcie pary wodnej, w chwili wydechu. Powietrze wydechane jest nasycone parą wodną i parcie tej ostatniej wynosi 47 mm Hg., które należy uwzględnić, odejmując od ciśnienia barometrycznego, w chwili badania. Np. ilość odczytana 5.1 ccm CO_2 , ciśnienie barometryczne

$$749. \text{ Stąd parcie } \text{CO}_2 = 5.1 \times \frac{749 - 47}{100} = 35.802 \text{ mm Hg.}$$

Przechowanie przyrządu: Po użyciu, przyrząd daje się łatwo wypłukać wodą zwykłą; następnie przeemywamy go nasyconym roztworem kwasu borowego (około 4%). Do następnego użycia aparatu suszyć nie potrzeba, wystarczy tylko ustawić przyrząd pionowo, by krople płynu się wysączyły. Bezpośrednio przed każdym użyciem aparatu należy przepłukać roztworem kwasu borowego, który posiada minimalną zdolność pochłaniania CO_2 . Chociaż opis powyższy wymaga wielu słów, to jednak określanie trwa zaledwo do 5 minut, przy wprawie i krócej.

Piśmiennictwo.

- Achard i Binet: Examen fonctionel du poumon — Masson-Paris 1922.
- Apfelbaum: Ref. w Warsz. Tow. Lek. dn. 7/VI. 1927.
- Arnoldi: Alveoläre Kohlensäurespannung — w Kraus Brugsch'a Spez. Path. u. Ther. d. inn. Kr. T. IV. Cz. I. str. 246. 1925.
- Bard: Du rôle et du mécanisme de l'arrhythmie respir. etc.— J. de phys. et path. gén. T. 23. 3.
- Beitzke: Zur Mechanik des Gaswechsels beim Lungenemphysem. — D. Arch. f. kl. Med. T. 146. 1925.
- Fr. G. Benedikt: Der Universalrespirationsapparat. — D. Arch. kl. Med. T. 107.
- Bernard, le Play, Mantoux: Capacité pulm. minimale compatible avec la vie — J. de phys. et path. gén. T. 15. 1913.
- Bernou: Phrénicectomie et tonus abdominale — Presse méd. N. 8. 1927.
- L. Binet i M. Bourgeois: Exploration clinique de la fonction respir. L'épreuve du maximum l'apnée volont — Presse méd. N. 39. 1920.
- L. Binet: Remarques physiol. sur la capacité respiratoire vitale — Soc. des Hôp. N. 13. 1926.
- L. Binet: Recherches expér. sur les embolies gazeuses — Soc. des hôp. N. 20 1926.
- Bock i Field: — J. biol. Chem T. 62.
- Bohr: Die funktionellen Aenderungen in der Mittellage und Vitalkazitaet der Lungen — D. Arch. f. kl. Med. T. 88. 1907.
- Browicz: Zaburzenia w krążeniu żylnem i włosowatym i ich znaczenie — Pol. Gaz. Lek. N. 25. 1923
- Bruns: Zur Frage der Entstehung des Lungenemphysems — Berl. kl. Wochschr. N. 6. 1910.
- Bruns: Die Bedeutung der spirometrischen Untersuchung von Emphysem- u. Herzkranken — Med. Klin. Nr. 39. 1910.

- O. de la Camp: Die Lungenentzündung — w Kraus-Brugsch'a Spez. Path. u. Ther. T. III. cz. II. str. 138. 1924.
- Ugo Cassinis: G. med. milit. fasc. 1. 1926.
- Caussade, Guillaume i Evrard: Contribution à l'étude de la capacité vitale chez les cardio-pulmonaires. — Soc. des hôpit Nr. 12. 1926.
- Danielopolu, Simici i Dimitriu: Soc. de biol. t. 92.
- Dieulafoy: Manuel de pathologie interne t. I. 1920 Masson Paris.
- Endres: Die Säure-Basengewicht in der diabetischen Acidose — D. Arch. f. kl. Med. t. 146. z. 1—2.
- Eppinger, Pappi Schwarz: Ueber das Asthma cardiale—Springer, Berlin 1924.
- Forschbach i Bittorf: Die Beeinflussung der Mittellage der Lungen bei Gesunden — Münch. med. Wochenschrift Nr. 25. 1910.
- Freund: Ueber das Emphysem — D. med. Wochenschrift Nr. 13. 1913.
- Fridericia i Olsen: Untersuchungen über Kohlensäurespannung in der Alveolarluft der Lungen bei akut febrilen Krankheiten — D. Arch. f. kl. Med. t. 107.
- Fridericia: Eine klinische Methode zur Bestimmung der Kohlensäurespannung in der Lungenluft — Berl. Klin. Wochenschrift Nr. 27. 1914.
- D. A. Mc. Ginty i R. Gesell: Am. J. Phys. t. 75.
- Goldschmidt i Light: J. biol. Chem. t. 64.
- Gorecki: Schorzenia opłucnej w świetle nowych poglądów — Ossolineum, Lwów 1926.
- Przyczynek do badań nad zasadowością krwi pod wpływem układu vegetatywnego — Med. dośw. i społ t. 3. z. 5/6 1924.
 - Badania nad wewnętrzną czynnością płuc. Zachowanie się globulyn i albumin osocza krwi. — Ks. pam. XII. Zj. Lek. i Przyr. polskich Warszawa 1925. T. I. str. 367.
 - Układ vegetatywny a wstrząs anafilaktyczny w klinice — P. G. L. Nr. 23. 1926.
 - Przyczynek do spostrzeżeń wstrząsu anafilaktycznego. — P. G. L. Nr. 29. 1925.
- »Gruźlica i jej zwalczanie« pod redakcją prof. Ciechanowskiego Warszawa 1927.
- Guillain: Les examen méd. et physiol. du personel navigant de l'aviation — Soc. de biol. 1919. str. 655.
- Haldane: Oddychanie — tłum. z angielskiego. Warszawa 1927.

- Hasselbalch:** Ueber die Einwirkung der Temperatur auf die vitale Mittellage der Lungen. — D. Arch. f. kl. Med. t. 93.
 — Ueber die Totalkapazität der Lungen. — D. Arch. f. kl. Med. t. 93
- Herzog:** Ueber die Entstehung des Cheyne-Stockes Atmens. — D. Arch. f. kl. Med. t. 138.
- J. F. Heymans i C. Heymans:** Sur le tonus respiratoire pneumogastrique et la regulation réflexe de la respiration. — Soc. de biol. Nr. 6. 1926.
 — Action stimulante réflexe de l'anémie sur la respiration etc. — Soc de biol. nr. 17. 1926.
- Hofbauer:** Ueber den Einfluss der Digitalis auf die Respiration des Herzkranken. — Wien kl. Wochenschrift Nr. 19. 1903.
 — Zur Frage nach der Entstehung der Lungenblähung. — D. med. W. Nr. 51. 1908.
 — Zur Lehre von den kardialen Atemstörungen. — Wien. kl. Woch. Nr. 46. 1909.
 — Zur Emphysemfrage. — Berl. kl. Woch. Nr. 12. 1910.
- Jacquot i M. Meyer:** Polypnée thermique et teneur en eau de l'air expiré. — Soc. de biol. t. 92. str. 1471.
- Jansen i Karbaum:** Zur Frage der Regulation der Säure-Basen-Gleichgewichtes beim normalen Menschen — D. Arch. f. kl. Med. T. 153.
- Januschke:** Asthma bronchiale — Erg. d. inn. Med. u. Kinderhk. T. 40. 1915. literatura!
- Kornfeld:** Ueber Dyspnoë bei Nierenkranken u. Hypertonikern — Kl. Woch. N 37/38. 1923.
- Kraus:** Insuffizienz des Kreislaufapparates etc. — w Kraus Brugsch'a Spez. Path. u. Ther. T. IV. Cz. 1. str. 95. 1925.
- Krehl:** Die Erkrankungen des Herzmuskels — w Nothnagel Spez. Path. Ther. T. XV. Cz. 1. dział 5 str. 110. i 145, 1901.
- Krüskenper:** Ploetzlicher Atemstillstand bei Tabes dorsalis — Med. Kl. N. 12. 1927.
- Kuhlmann:** Ueber Aenderungen der Blutalkalescenz bei Krankheiten — D. Arch. f. kl. Med. T. 133.
- Landis, Long, Dun, Jackson i Meyer:** Am. J. Phys. T. 76.
- P Mathieu i Etienne:** De la ventilation pulmonaire apparente — Soc. de biol. T. 92 str. 768. 1925.
- P. Mathieu i J. Schaeffer:** De la ventilation pulmonaire apparente: ses relations avec la frequence respiratoire — Soc. de biol. N. 17. 1926.

- Moersch: Arch. of. intern. med. T. 37. N. 1. 1926.
- Morawitz i Siebeck: Die Dyspnoë durch Stenose der Luftwege — D. Arch. f. kl. Med. T. 97.
- Morawitz: Asthma — w Kraus Brugsch'a Spez. Path. u. Ther. T. III Cz. 2. str. 1. 1924. Literatura!
- Pagniez: L'épreuve de l'hyperpnée — Presse méd. N. 36. 1927.
- Parnas: Chemizm oddychania — w »Fizjologii Człowieka« wyd. Becka Cybulskiego — 1915. T. II. str. 173.
- Périot i Moutte: Les gaz respiratoires à la fin de l'apnée volontaire — Soc. de biol. T. 93 str. 116. 1925.
- Plaut: Atmungsepithel und Atmung — D. Arch. f. kl. Med. T. 140.
- Plesch: Die Herzklappenfehler etc. — Kraus-Brugsch'a Spez. Path. u. Ther. T. IV. Cz. II. str. 1001. 1925 Literatura!
- Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie. T. III. str. 226 Lipsk 1912.
- Reinhardt: Ueber das Verhältnis von CO₂ — Ausscheidung zur Atemgrösse beim Lungenemphysem — D. Arch. f. kl. Med. T. 109.
- Rubow: Untersuchungen über die Atmung bei Herzkrankheiten — D. Arch. f. kl. Med. T. 92.
- Rubow: Die kardiaale Dypnoë - Erg. d. inn. Med. u. Kinder. 19
- Sahli: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden — Deuticke. Lipsk-Wiedeń 1920. T. I. str. 76.
- Sainton i Schulmann: Annales de méd. 1922. XII. N. 3.
- E. C. Schneider i R. W. Clarke: Am. J. of. phys. T. 76
- Schneider i Truesdell: Am. J. of. phys. T. 71.
- Shepard Shapiro: Arch. of. intern. med. T. 38. N. 3.
- Siebeck: Die Dyspnoë durch Stenose der Luftwege — D. Arch. f. kl. Med. T. 97.
- Siebeck: Ueber den Gasautausch zwischen der Aussenluft und den Alveolen — D. Arch. f. kl. Med. T. 102.
- Siebeck: Die funktionelle Bedeutung der Atemmechanik und der Lungenventilation bei kardialer Dyspnoë — D. Arch. f. kl. Med. T. 107.
- Sinnhuber: Das Lungenemphysem — Kraus-Brugsch'a Spez. Path. u. Ther. T. III. Cz. II. str. 91. 1924.
- Stachelin: Patologie. Patogenese und Therapie des Lungenemphysems — Erg. d. inn. Med. u. Kinderhk. T. 40. 1915 literatura!
- Stachelin: Ueber Lungenemphysem — Kl. Med. N. 35. 1922.
- Wł. Sterling: Badania doświadczalne i kliniczne nad padaczką i ciężyczką hiperwentylacyjną — Medycyna Doświadczalna i społeczna, z. 5/6. 1926.

- Straub: Acidosebestimmung bei Diabetes mellitus — D Arch. f. kl. Med. T. 109.
- Straub, Gollwitzer-Meier i Schlaginweit: Zeitschrift f. d. ges. exp. Med. T. 32.
- Straub i Meier: Blutreaktion und Dyspnoë bei Nierenkranken — D. Arch. f. kl. Med. T. 138.
- Strübing: Ueber Asthma bronchiale — D. med. Woch. N. 31. 1906.
- G. Szulc: Wydatek energii żołnierza polskiego a jego potrzeby pokarmowe. — Lekarz Wojskowy N. 6 1925.
- Wł. Szymonowicz: Podręcznik Histologii — Lwów-Warszawa 1921.
- Tendeloo: Lungendehnung und Lungenemphysem — Erg. d. inn. Med. u. Kinderhk. 1910. T. 6.
- Zbyszewski: Mechanizm oddechowy i jego czynność — w „Fizjologii Człowieka“ wyd. Becka i Cybulskiego 1915. T. II.



Biblioteka Główna WUM

KS.1319



210000001319



www.dlibra.wum.edu.pl

386.