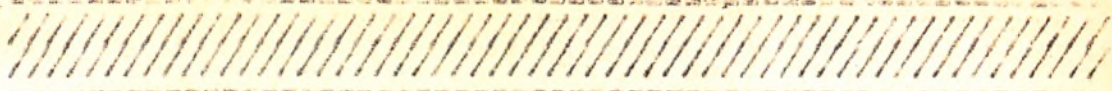


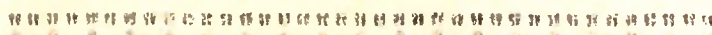
3



BIBLIOTEKA
KOŁA MEDYKÓW
UNIWERSYTETU SPECJALNA DĄBÓW
W WILNIE

№ 2647

P A T O L O G J A O G O L N A



S k r y p t

opracowany na podstawie wykładów

Prof. Dr. Kazimierza Pelczara



~~BIBLIOTEKA~~

Klinika Dermatologiczna U.M.C.S. a

~~Ks. Dz. Lp.~~

W i l n o 1 9 3 6

Nakładem Koła Medyków Studentów U. S. B.





1260-R

~~BIBLIOTEKA
KLINIKI DERMATOLOGICZNA
Akademii Medycznej w Lublinie
Ks. _____ Dz. _____ Lp. _____~~

Uniwersytet Medyczny w Lublinie
nr inw.: G - 27810



BG 1260-R

Akc. 186 / 2018 / 11 / 52

1257.

P A T O L O G J A O G O L N A

BIBLIOTEKA
KOLA MEDYKÓW
UNIWERSYTETU STEFANA BATORA
W WILNIE

I. NARZĄD KRAŻENIA

6. 2647

Narządy, stanowiące odrębne anatomicznie jednostki są ze sobą funkcjonalnie ściśle powiązane, i dlatego patologia każdego z nich będzie się zawsze znajdować w ścisłym związku z fizjologją i patologją całego ustroju.

Funkcje krążenia w ustroju spełniają serce, układ naczyń krwionośnych, które nie pozostają organem biernym lecz biorą w krążeniu udział wyraźnie czynny i są przez niektórych autorów nazywane sercem obwodowym, oraz zbiorniki krwi.

S E R C E. Serce jest pompą ssąco-tłoczącą, waga jego zależy od wzrostu i wieku. U człowieka dorosłego wynosi około 300 gramów. W okresie wzrostu organizmu narastanie wagi serca opóźnia się nieco w stosunku do całego ciała. Masa serca jest proporcjonalną nie tyle do bezwzględnej masy organizmu, ile raczej do masy mięśni pracujących. Mięsień sercowy jest zbudowany z włókien przebiegających w postaci pętli, rozpoczynających się i kończących na pierścieniach włóknistych. Układanie się włókien w warstwy przebiegające w różnych kierunkach umożliwia ruchy serca we wszystkich płaszczyznach. Prócz włókien mięsnych wspomnianych, stanowiących oddzielne dla

p przedsionków i komór układu, posiada serce włókna specjalne, noszące histologicznie cechy tworów zarodkowych, łączące oba systemy, a spełniające funkcje wytwarzania bodźców i przewodzenia im.

Na układ ten noszący nazwę przedsionkowo-komorowego, składają się : Węzeł zatokowy Keith-Flacka, nieznajdujący się w związku bezpośrednim z resztą układu; Węzeł Tawary pęczek Palladino-Hissa i włókna Purkiniego, umiejscowione tuż pod wsięrdziem. Pomiedzy włóknami pęczka przedsionkowo-komorowego znajdowano zwoje komórek nerwowych, występujące zresztą u noworodków, a które jak wykazały ściślejsze badania znajdują się w ścisłym związku z nerwami : błędnym i sympatycznym, regulującymi pracę serca. Poszczególne odcinki układu przedsionkowo-komorowego pozostają względem siebie w stosunku hierarchicznej zależności. Węzeł Keith-Flacka stanowi ośrodek pierwszorzędny z którego w warunkach fizjologicznych wychodzą bodźce uwarunkowujące akcję serca. Jednakże wszystkie pozostałe odcinki układu są zdolne niezależnie od czynności węzła zatokowego lub w zastępstwie jego wytwarzać bodźce, mogące wywołać skurcze serca. Bodźce z ośrodka pierwszorzędnego zwiemy normotopowymi w odróżnieniu od heterotopowych, pochodzących z ośrodków dalszych. Zdolność samorzutnego, periodycznego wytwarzania bodźców przez ośrodek pierwszorzędny nazywamy chronotropizmem. Zdolność pobudzania się dalszych odcinków układu pod wpływem dostarczonych bodź-

cow zwiemy batmotropizmem, a dalszego przewodzenia dro-
motropizmem. Inotropizmem nazywamy zdolność mięśnia ser-
cowego, odpowiadanie skurczem na dostarczony bodziec.
/ Klinotropizm Bonenkauffla jest to szybkość narastania
krzywej skurczu mięśnia sercowego/. Mięsień sercowy od-
powiada na bodźce różnej siły jednakowym skurczem maksy-
malnym, lub jeśli bodziec jest zbyt słaby, nie odpowia-
da wcale. Tę własność serca ujmujemy w słowach "wszystko
albo nic". Serce kurczy się najwydatniej przy obciążeniu
optymalnym, wyrażającym się określoną objętością krwi.
Obciążenie zbyt małe pociąga za sobą wykonywanie pracy
bezużytecznej, operowanie zbyt wielką ilością krwi, wy-
rzuconej przy skurczu, powodujące maksymalne rozciąga-
nie komór, stwarza tendencję do ich przerostu. Przeras-
tać jednak może tylko mięsień zdrowy i to tylko do pew-
nej określonej granicy zdolności kompensacyjnej, mięsień
zwyrodniały, chory, pracując już często w warunkach zwyk-
łych na granicy wydolności, przy obciążeniu większym nie
przerasta, a ulega trwałemu rozszerzeniu.

Mówiąc o obciążeniu, rozróżniamy ilość krwi wyrzu-
canej w jednym skurczu serca i ilość wypychaną w ciągu
jednej minuty.

Ilość minutowa oczywiście zależy od objętości
krwi, wyrzuconej w jednym skurczu i od częstości skurczów.
Przeciętna ilość skurczów na minutę u człowieka doros-
łego wynosi około 70, przeciętna objętość krwi wypycha-

nej w jednym skurczu przez komorę - około 50 cm, objętość minutowa więc $50 \times 70 = 3500$ cm. Przy zmianach położenia ciała zachodzą różnice w ilościach wyrzucanej krwi : u stojącego serce wyrzuca w jednostce czasu mniej krwi, niż u leżącego, aczkolwiek kurczy się częściej. Dlatego też uzasadnionem jest, że chorzy na serce lepiej czują się w pozycji leżącej, bo serce ich wykonywa wtedy mniejszą pracę, mając do pokonania mniejszy opór. W chorobie Simonsa, polegającej na wielkiem wychudzeniu i kacheksji, spowodowanej zanikiem przedniego płatu przysadki, występuje wybitna tachycardia w pozycji stojącej /tachycardia ortostatica/. Po wstrzyknięciu prolanu /produkt przedniego płatu przysadki/ tachycardia orthostatica zmniejsza się. Objętość wyrzutowa i minutowa serca zależy więc także i od hormonów. Objętość minutowa, wynosząca normalnie $3 \frac{1}{2}$ litra, może wzrosnąć przy pracy do 12 a nawet 20 litrów.

Najbardziej usystematyzowanym rodzajem pracy dla serca jest sport prowadzony planowo. Różne sporty wpływają niejednakowo na to samo serce i ten sam sport rozmaity wpływ wywiera u różnych osobników.

Oczywiście, racjonalne uprawianie każdego sportu musi być poprzedzone zaprawą, która ma za zadanie stopniowo przygotować serce do większych wysiłków. U ludzi zdrowych po wysiłkach serce przyspiesza swą czynność i szybko powraca jednak do normy. Czas potrzebny do

uspokojenia się serca jest do pewnego stopnia miarą wydolności serca. Po długotrwałych wysiłkach serce zdrowe przerasta. Grubieją i powiększają się włókna jego, ilość sama komórek nie ulega zmianie. Wymiary serca powiększają się. Notowane rentgenologicznie wypadki zmniejszenia się wymiarów serca, jak np. u długodystansowców po biegu maratonskim, są pozorne. Zmniejsza się tu bowiem wymiar poprzeczny serca, natomiast podłużny zwiększa się. W rezultacie objętość wzrasta. Gdy serce słabe lub schorzone wykona dużą pracę, może nastąpić rozszerzenie serca, polegające na zwiotczeniu mięśnia wskutek spadku napięcia mięśnia. Towarzyszy temu często spadek ciśnienia. Rozszerzenie takie wywołać można sztucznie przez drażnienie nerwu błędnego. Sporty takie, jak wioślarstwo, narty, kolarstwo, taternictwo, długodystansowe biegi, boks, piłka nożna, lekkoatletyka uprawiane przesadnie mogą spowodować łatwo przerost i rozszerzenie serca. Natomiast fechtunek, tenis, biegi krótkodystansowe nie wywołują takich zmian. Sporty zmuszające do przetrzymywania powietrza w płucach, jak boks, czy pływanie przyczyniają się do przerostu prawej komory serca. Przy pływaniu należy brać pod uwagę wpływ zimnej wody, która tak, jak suche i zimne powietrze zwiększa objętość wyrzutową serca.

W utrzymywaniu kształtów i wymiarów serca niemałą rolę odgrywa osierdzie. Po przecięciu osierdzia serce wypukła się, zwłaszcza w części komorowej. Zmiany

osierdzia w znacznym stopniu wpływają na mięsień sercowy.

Rozszerzenia serca bywają tonogenne i miogenne. W rozszerzeniu tonogennem obserwujemy powiększenie się wymiarów serca w okresie djastoli, w systoli powraca ono do objętości normalnej. Przy rozszerzeniu miogennem serce nie wykonywa całkowitego skurczu, a więc także i w systoli wymiary jego są większe od normy. Rozszerzenie miogenne często pociąga za sobą przerost mięśnia sercowego. Jednak w nadmiernym przeroście mięśnia sercowego naczynia wieńcowe nie mogą nadażyć i mięsień niedostatecznie ukrwiony często zawodzi.

Także i układ przedsionkowo-komorowy pozostaje w tyle, co daje zaburzenia rytmu. Natomiast chętnie towarzyszy przerostowi mięśnia zrost tkanki łącznej, co także obniża zdolność kurczliwą serca.

O przeroście patologicznym serca mówimy, gdy na jeden kilogram wagi ciała wypada więcej, niż cztery gramy wagi serca. Oprócz namiernej dla danego serca pracy, na przerost lub rozszerzenie serca mogą wpływać inne czynniki mechaniczne pochodzenia zewnętrznego i wewnętrznego.

Jednym z nich jest nagromadzenie płynu w worku osierdziowym, występujące przy zranieniu samego serca, lub naczyń wieńcowych, przy wysiękach i przesiękach różnego pochodzenia. Nagromadzenie się to pociąga za sobą utrudnienie akcji serca i uciśk na naczynia wypro-

wadzające i doprowadzające. Wyraża się to klinicznie powiększeniem opukowo granic serca, tętnem słabem, nitkowatym, przyspieszonym, sinicą, nabrzmieniem żył szyi i twarzy, powiększeniem wątroby i śledziony, gromadzeniem się płynu w pozostałych jamach ciała. Gdy ilość płynu w osierdziu osiągnie około 200 cm³, może nastąpić śmierć skutkiem uniemożliwienia ruchów serca.

W wypadku, gdy płyn ten pochodzi ze zranienia serca, mówimy tamponadzie serca. Jeśli nagromadzenie się płynu odbywa się powoli, serce przystosowuje się do zmienionych warunków. Skutkiem pracy w utrudnionych warunkach następuje przerost mięśnia.

Inną przyczyną, mogącą wywołać przerost lub rozszerzenie serca, są wady serca. Wyrażać się one mogą niedomykalnością zastawek, lub zwężeniem ujść tętniczych, lub żylnych. Każda z wad daje oczywiście zmiany, odpowiadające mechanizmowi zaburzenia czynności. I tak:

1/ Niedomykalność zastawek półksiężycowatych aorty, gdzie wyrzucona do aorty krew w okresie diastoli powraca częściowo do lewej komory, pociąga to za sobą zwiększenie jej objętości, przerost mięśnia, a potem i rozszerzenie. Taki stan może trwać w tej wadzie niekiedy długie lata, niekiedy jednak następuje szybko wciąganie dalszych odcinków serca. Przerastają i rozszerzają się kolejno przedsionek lewy, komora prawa i wreszcie przedsionek prawy. Skutkiem wzmocnienia ciśnienia i zastojów w krążeniu małym występują

przekrwienie płuc, t. zw. drętwość płuc, duszność, sini-
ca, obrzmienie żył, przesiąki do jam surowicznych. Cały
ten zespół chorobowy zwie się MORBUS HOGDONI. Charaktery-
stycznymi dla tej wady cechami są: szybkie tętno, oraz
znaczna różnica pomiędzy ciśnieniem maksymalnym a minimal-
nym.

2/ Zwężenie ujścia lewego tętniczegowystępuje najczęściej
łącznie z niedomykalnością zastawek aorty. Zmiany, powsta-
jące w mięśniu sercowym, i ich kolejność są analogiczne
do tych, jakie omówiliśmy powyżej, należy tylko zaznaczyć,
że w tym przypadku najczęściej zmiany poprzestają na prze-
roście lewej komory. Zmianami dla tej wady są i niskie
ciśnienie, tętno "leniwa", i powolność akcji serca, spowo-
dowana drażnieniem zakończeń nerwa błędnego przez wysokie
ciśnienie, panujące w lewej komorze.

3/ Niedomykalność zastawki dwudzielnej powodujerozszerze-
nie, a następnie przerost przedsionka lewego, zwiększenie
ciśnienia w krążeniu płucnym, a co za tem idzie, przerost
i rozszerzenie serca prawego. Również i lewa komora, otrzy-
mując z rozdętego przedsionka większą ilość krwi, rozsze-
rza się, a następnie ulega przerostowi. Tak więc stopniowo
w krótkim czasie całe serce ulega zmianom. Ciśnienie krwi
w ciśnieniu dużym najczęściej spada, akcja serca ulega
zwolnieniu, lub przyśpieszeniu.

4/ Zwężenie ujścia lewego żylnego daje rozszerzenie przed-

sionka lewego, wzrost ciśnienia w naczyniach płucnych, przerost prawego serca. Niewydolność, mogąca powstać w krążeniu w sercu prawem, może przynieść relatywną poprawę, ponieważ zniknąć mogą przytem nadmierne ciśnienie i zastój w krążeniu małym. Z drugiej strony powstają tu zastoje w żyłach krążenia dużego. - Wady prawego serca są najczęściej wrodzone.

5/ Niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej prowadzi do zmniejszenia ciśnienia w naczyniach łucznych i wybitnej sinicy. Stąd nawet nazwa "maladie bleue".

6/ Zwężenie ujścia prawego tętniczego, najczęstsza z wad wrodzonych, powoduje dla wyrównania przerost prawej komory, połączony często z jej rozszerzeniem. Przy wadzie tej najprawdopodobniej z powodu upośledzenia krążenia płucnego najczęściej już w młodzieńczych latach rozwija się gruźlica płuc.

7/ Niedomykalność zastawki trójdzielnej najczęściej wrodzona, czasem jednak występująca jako następstwo wady mitralnej, lub zmian w narządzie oddechowym, wytwarza rozszerzenie i przerost prawego przedsionka, a następnie prawej komory. Przy wadzie tej obserwujemy niekiedy aktywne tętnienie żyłne.

8/ Zwężenie ujścia prawego żylnego jest wadą nader rzadką. Wyrównanie jej, mogące nastąpić tylko dzięki wzmożonej pracy z natury słabego prawego przedsionka, nie będzie nigdy zupełnem, ani długotrwałem. Pociąga za sobą przerost i rozszerzenie prawego przedsionka. Cechą charakterystyczną tej wady jest silne, lecz ujemne tętnienie żyłne, wywołane energicznym skurczem prawego przedsionka.

Na rozszerzenie serca mogą wpływać przyczyny leżące w samym mięśniu, a więc przede wszystkim jego osłabienie spowodowane różnymi przyczynami.

Toksyny w różnych sprawach septycznych, nikotyna, niedostateczne odżywianie serca, związane ze zmianami w naczyniach wieńcowych, jak skleroza, kiła i t.p. pociągają za sobą zwyrodnienie, lub atrofję włókien mięsnych, zwiotczenie mięśnia sercowego i jego następne rozszerzenie. Chodzi tu o to, że normalne opory i związana z nimi praca staje się niejako zbyt ciężką dla mięśnia zmienionego. Normalna akcja serca daje efekt akustyczny, który nazywamy tonami. W warunkach patologicznych obok lub zamiast nich występują tak zwane szmery. Będziemy tu mówić tylko o szmerach pochodzenia wewnątrz-sercowego. Wśród nich rozróżniamy szmery tak zwane czynnościowe, oraz szmery, pochodzące od zmian organicznych. Niekiedy szmery występują w warunkach zupełnie fizjologicznych, zwłaszcza u osobników młodych. Nie towarzyszą im żadne uchwytnie zmiany.

Szmery tak zwane czynnościowe powstają w różnych stanach chorobowych, przy anemji, w sprawach gorączkowych i toksycznych. Znikają one zwykle wraz z ustąpieniem przyczyny. Towarzyszą najczęściej skurczowi i lokalizują się najchętniej nad tętnicą płucną.

Szmery tak zwane organiczne powstają na podłożu pewnych zmian anatomicznych. W zależności od tego czy

występują w fazie skurczu czy rozkurczu dzielniny je na skurczowe i rozkurczowe. Szmeru skurczowe mogą powstawać przy zwężeniu ujść tętniczych i niedomykalności zastawek dwu i trójdzielnej. Zwężenia powstają najczęściej na tle luetycznych lub sklerotycznych schorzeń intymy naczyń, które udzielają następnie zastawkom lub jako zejście spraw zapalnych, toczących się w śródbłonku naczyń i serca. Szmeru skurczowe, słyszalne przy ujściu aorty lub tętnicy płucnej mogą być niekiedy powodowane stwardnieniem sklerotycznym tych naczyń. Szmeru rozkurczowe są warunkowane niedomykalnością zastawek płuściężycowatych i zwężeniem obu ujść żylnych. Niezawsze siła szmeru jest miarą wady serca. Słabe szmeru mogą towarzyszyć bardzo poważnym wadom. Naprz., w niedomykalności aorty szmer może być nieznaczny, a rozmiar wady oceniamy z tętna chybkiego, zwanego tętnem Corriyansa i dużej różnicy ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Przeciętnie normalne ciśnienie skurczowe wynosi 120 - 140 mmHg, rozkurczowe 85. Przy niedomykalności aortalnej granice te mogą rozsunąć się do cyfr 195 i 65. Wyrazem dużego stopnia niedomykalności zastawek aorty przy nieznacznym stosunkowo szmerze może też być niekiedy t zw. objaw Quinckego, tętnienie na czyń włoskowatych, dające się obserwować na opuszkach palców podniesionej do góry ręki.

Szmeru wad serca lewego mają praktycznie większe znaczenie djagnostyczne, gdyż Komora jest przecieź głów

nym motorem krążenia. Po przebytych sprawach zakaźnych, reumatycznych, zapaleniu migdałków mogą powstawać zmiany w sercu powodujące szmery, które uzewnętrzniają się nie-raz dopiero po paru latach i nasilają się z biegiem cza-su. Proces bowiem gojenia się i bliznowacenia może trwać bardzo długo. W wypadkach nieznacznego zwężenia ujścia żylnego lewego daje się zauważyć jedynie szmer przedsur-czowy. Natomiast w stenozie znaczniejszego stopnia wystę-puje również szmer poskurczowy. Powstaje on w pierwszym momencie rozkurczu komory, gdy krew pchana ciśnieniem, panującym w wypełnionym przedsionku przeciska się przez zwężony otwór. Skurcz przedsionka wyrzuca resztę krwi do komory, dając szmer przedsurczowy.

Wady serca mogą doprowadzić do niewydolności ser-ca. Wyraża się ona dusznością wysiłkową lub nawet spoczyn-kową, łatwym męczeniem się zastojem w naczyniach płucnych, doprowadzającego czasem do ich obrzęku lub zapalenia, si-nicą, obrzękami zwłaszcza kończyn dolnych, powiększeniem wątroby i śledziony, puchlinami, oddawaniem moczu głównie w nocy lub wogóle po przebywaniu czas dłuższy w spoczyn-ku w pozycji leżącej. Ponadto wystąpić może oddech Chey-ne-Stokesa. Mechanizm jego tłumaczy się zakwaszeniem ustroju kwasem mlekowym, który obniża pobudliwość ośrodka oddechowego. Następuje bezdech /apnoe / i dopiero większa ilość nagromadzonego we krwi dwutlenku węgla wystarcza do wywołania oddychu. Jednakże już kilka następnych odde-

chów usuwa znów nadmiar CO_2 i stopniowo przychodzi znów do bezdechu. Proces powtarza się periodycznie.

Kwasica ustroju, o której wspominaliśmy wyraża się nie obniżeniem wykładnika wodnorożowego krwi, lecz zmniejszeniem się rezerw alkalicznych, znaczniejazem zakwaszeniem moczu. P_{H} krwi jest utrzymywane z uporem i wynosi około 7,38; jedynie 7,3 żyły; 7,4 tętnice w niektórych ciężkich postaciach cukrzycy obniżyć się może do 7,2. Autorzy angielscy podają, że ostra niewydolność serca wiąże się najczęściej z migotaniem przedsionków. Zjawisko to często bywa przeoczone i wiele ludzi żyje nieraz długo niewiedząc o jego istnieniu.

Niedostateczne ukrwienie mięśnia sercowego, spowodowane skurczem lub częściową niedrożnością naczyń wieńcowych z przyczyn organicznych daje obraz choroby, zwany dusznicą bolesną. Niecharakterystyczna postać tego schorzenia, wyrażająca się nietyle bólem ile raczej ściskaniem w okolicy serca, niepokojem, uczuciem niemo-
cy, rzadziej dusznością występuje niekiedy już u osobników młodych, zwłaszcza u kobiet. Ma często związek z nadużyciami płciowemi i wogóle z nieprawidłowościami w życiu płciowem. U ludzi takich zaznaczają się wyraźnie objawy nadmiernej pobudliwości układu naczynioruchowego, nagłe blednięcie lub czerwienienie się. Są oni zazwyczaj budowy astenicznej często wrażliwi na dotyk w okolicy podobojczykowej i wyrostka sutkowego. Naogół jednak na

dusznicę bolesną zapadają najczęściej ludzie powyżej lat pięćdziesięciu, częściej mężczyźni, niż kobiety, częściej semici niż aryjczycy. Choroba ta występuje najczęściej na tle pewnej konstytucji, mamy najczęściej tu do czynienia z osobnikami otyłymi, z zaburzeniami w gospodarce purynowej lub moczanowej, chorymi na artretyzm, sklerozę lub kamienie żółciowe. Ponadto mogą być wagotonicy, ze skłonnością do różnych zaburzeń przewodu pokarmowego, wrzodu żołądka lub dwunastnicy. Ucisk na gałki oczne lub na nerw błędny na szyi może u nich spowodować zatrzymanie akcji serca, prowadzące aż do śmierci. Wagatonję stwierdzono u 40% chorych na dusznicę. Jest ona obok zmian w naczyniach wieńcowych nierozłączanym prawie tłem, na którym występuje dusznica bolesna. Czynniki, związane z wagatonją, występują w najrozmaitszych postaciach. Mogą to być : choroby na tle alergicznym, jak astma bronchiale i niektóre schorzenia przewodu pokarmowego, pozatem czasem też i tyreotoksykozy, dające co prawda przyspieszenie czynności serca, zarazem jednak spowodzające pobudzenie układu parasympatycznego.

Czynniki wywołujące napadnięcie dusznicy bolesnej mogą być :

1/ praca fizyczna lub ruch wogóle,

2/ chłodna kąpiel lub otoczenie, gdzie wyrazem podraż-

nienia nerwu błędnego obok gry naczynio-ruchowej jest

"PATOLOGJA OGOLNA" - I szesnastka.

zwiększenie objętości wyrzutowej serca, i zwiększenie ciśnienia krwi w aorcie.

- 3/ Przemęczenie, występujące np. z powodu rozpoczęcia uprawiania sportów, tańców, lub zawarcia małżeństwa w zbyt późnym wieku,
- 4/ Silne emocje psychiczne
- 5/ Sen.

Widać stąd, że niemal wszystkie powody duszniczy bolesnej prowadzą do niej przez swój wpływ na n. vagus.

Napady duszniczy bolesnej występują najczęściej przy zmęczeniu, np. podczas chodzenia, i zatrzymanie się w tym wypadku może znieść uczucie bólu.

Mówimy wtedy o angina pectoris ambulatoria.

W cięższych przypadkach napad bólowy może wystąpić podczas snu. Nazywają to angina de cubitus.

W wypadkach, gdy mamy do czynienia w zaciepianiem trwałem naczyń wieńcowego następuje zawał pewnego odcinka mięśnia sercowego a następnie jego nekroza. Ze sprawy tej chory może powrócić do zdrowia, jednak powstała na tym miejscu blizna łącznotkankowa przedstawia sobą zawsze locus minoris resistentiae. Na tem miejscu może wytworzyć się aneurizm serca, które przy większym wysiłku pęknie, prowadząc do śmierci.

Objawami duszniczy bolesnej są : Ból przenikliwy, najczęściej poza mostkiem, promieniujący nieraz do lewego barku, łokcia a nawet palców ręki od strony łokciowej,



uczucie strachu przed zbliżającą się śmiercią, bledość, zimne poty, tętno przyspieszone, nitkowate, niemiarowe, niekiedy męgotanie przedsionków, tarcie w pericardium, podwyższenie nieznaczne temperatury, krwionacz, tętno żyłne.

Jeśli chodzi o etiologję dusznicy bolesnej, to przy istnieniu tej sprawy i to szczególnie u osobników młodych w pierwszym rzędzie uwzględnić musimy kłę. Zatrucie nikotyną również może dać obraz dusznicy. W obu tych wypadkach prognoza jest najbardziej pomyślną, możemy bowiem usunąć przyczynę choroby i jeśli nie nastąpiły już wtórnie daleko idące zmiany organiczne w sercu, naczyniach wieńcowych i aencie, spowodować ustąpienie choroby. W większości jednak wypadków należy, zwłaszcza w starszym wieku, przyjąć za istotę choroby zmiany sklerotyczne naczyń wieńcowych. Wreszcie istnieje cała grupa przypadków, gdzie za przyczyny napadów bólowych nie możemy wziąć nic innego, niż zaburzenia autonomiczne.

Występowanie dusznicy bolesnej jest także związane poniekąd z zawodem i trybem życia. Wiadomą jest rzeczą, że choroba ta występuje często u ludzi pracujących umysłowo, których zawód jest związany z wielu emocjami, którzy tkwią niejako w atmosferze nerwowości, a więc u lekarzy, adwokatów, mówców, kupców, przemysłowców i t.d.

Omawiając różne procesy w naczyniach wieńcowych, musimy pamiętać o tem, że zachowują się one pod wpływem

różnych czynników odmiennie niż inne naczynia ustroju. Unerwienie tych naczyń przez nerwy układu wegetatywnego jest odwrotne, niż w pozostałych naczyniach. Drażnienie nerwu współczulnego powoduje rozszerzenie naczyń wieńcowych, drażnienie n. błędnego i ich zwężenie. Tem tłumaczy się także szczególne działania niektórych środków farmaceutycznych. Adrenalina, która zwęża naczynia obwodowe, działając na zakończenia nerwu sympatycznego, rozszerza naczynia wieńcowe. Pilokarpina rozszerzająca naczynia obwodowe zwęża wieńcowe. Tylko niektóre związki mineralne, jak naprz., sole baru powodują zwężenie wszystkich naczyń bez wyjątku. Rozszerzając na wszystkie bez wyjątku naczynia ustroju, a więc i na naczynia wieńcowe działają azotyny i ich pochodne, a więc NaNO_2 , nitrogliceryna, amylennitrit, /azotyn angliowy/, trinitrina, erytrol-tetranitrat niektóre pochodne grupy purynowej, zwłaszcza teobromina, kofeina, teofilina, metylopuryny, znajdujące się w kawie, herbacie i t.p. Te metylopuryny w ustroju nie ulegają rozpadowi i zostają wydalone w stanie niezmiennym. Z pośród związków tych szerokie zastosowanie przy dusznicy bolesnej znajdują szczególnie teobromina, diuretyna, euphilina. Ponadto podobnie działają niektóre nukleotydy i nukleozydy pochodne adeniny a więc np. adenozyzna, guanozyzna, kwas adenylowy lub guanylowy, a także kwas fosforowy. Z tych powodów często z dobrym skutkiem u ludzi ciężko chorych na serca, zwłaszcza na d...
...

nicą bolesną podajemy nocny buljon, zawierający niektóre z powyżej wspomnianych składników. Związki te odgrywają ważną rolę w pracy mięśni. Mięśnie ustroju pracują normalnie dzięki przetwarzaniu cukru gromowego. W pierwszej fazie beztlenowej drobina cukru zostaje rozłożona na cząstki kwasu mlekowego. W następnej, tlenowej, jedna trzecia kwasu mlekowego zostaje spalona, pozostałe $\frac{2}{3}$ części tworzą znów cukier. Cukier przed rozbitiem na 2 drobiny kwasu mlekowego, łączy się przejściowo z kwasem fosforowym na lactacidogen, kwas hexodwufosforowy, kwas fosforowy powstaje jak po odszczepieniu się od nucleotydu. Przypuszczano pierwotnie, że praca mięśnia czerpie swą energję z fazy beztlenowej rozkładu cukru. Okazało się jednak, że możemy się spotkać ze skurczem mięśnia, nie odnajdując śladów kwasu mlekowego. Energia pracy mięśnia powstaje zapewne raczej z procesu dezamidacji t.j. uwolnienia cząstki amoniaku z adeniny lub adenozy-ny, czy też z odłączenia kwasu fosforowego od kwasu adenylewego t.j. adenozynefosforowego.

Kwas adenylewy wpływa również na rozszerzenie naczyń wieńcowych. Być może, że przy pomocy niego mięsień sercowy podczas pracy automatycznie reguluje przepływ krwi, a tem samym dowóz tlenu.

Zaciskając naczynia krwionośne nogi, powodujemy dotkliwy ból podobny do tego, jaki mamy przy dusznicy bolesnej. Sprawy te ostatnio wiąże się z anoxenią, a więc

duszenia się mięśnia.

Wnieioskujemy stąd, że ból, występujący przy dusznicy bolesnej pochodzi z wadliwej przemiany materji w mięśniu sercowym, spowodowanej brakiem adenyzy, rozszerzającej naczynia wieńcowe, a wtórnie z braku tlenu.

Ból, a właściwie jego przyczyna, rodzi się w samej ścian-
ce mięśnia sercowego i za pośrednictwem nerwów dochodzi
do ośrodków świadomości w mózgu.

Próbowano usuwać radykalnie bóle przez przecięcie
gałęzek nerwu błędnego, sympatycznego i reflektorycznych,
idących do mózgu, lub przez znieczulenie ich wstrzyknię-
ciem parawertebralnem kokainy, nowokainy i ich pochodnych
lub alkoholu etylowego. Ból rzeczywiście ustępował, lecz
zabiegi te nie usuwały przyczyny choroby, ani nie zmniej-
szały niebezpieczeństwa, grożącego życiu.

Odchylenia w elektrokardjogramie spotykane przy
dusznicy bolesnej wiążą się raczej z towarzyszącymi tej
sprawie częstymi zmianami w samym mięśniu sercowym. Jak
długo tych zmian niema, tak
długo zazwyczaj dusznica bolesna nie przedstawia więk-
szego niebezpieczeństwa dla życia. I dlatego też zmiany
w elektrokardjogramie mają tu duże znaczenie prognostycz-
ne. Wystąpienie duszności, a także i innych objawów nie-
wydelności serca u chorego na stenokardję jest zawsze
objawem bardzo groźnym. Stwierdzone oddawna, że więk-
szość bólów sercowych związana jest najczęściej ze scho-
rzeniami aerty. Nawiązując do tego, niektórzy autorzy

usikowali wysnuć związek między dusznicą bolesną, a zmianami w aercie. Istotnie bardzo często obok duszniczy bolesnej obserwuje się rozszerzenie i sklerozę aerty. Mechanizm powstawania napadów duszniczy bolesnej możnaby w tym wypadku tłumaczyć jako zamykanie się naczyń wieńcowych, spowodowane przez ucisk ze strony zmienionej aerty, wzmagający się w momencie np. nagłego wzrostu ciśnienia. W świetle jednak nowszych badań ta teoria wydaje się mało prawdopodobną.

MYOCARDITIS, zapalenie mięśnia sercowego, pojęcie częste używane niewłaściwie tam, gdzie brak istotnych cech zapalenia, a występują tylko cechy zwłóknienia /myofibrosis/ lub zwyrodnienia np. tłuszczowego, szklanego i t.p. tak, jak każde zapalenie wyraża się, obok procesów wyrodnienia i włóknienia, przedewszystkiem nacieczeniem drobnokomórkowym, uważanem przez niektórych za limfocytowe, oraz przez wysięk.

Najczęściej myocarditis występuje jako następstwo spraw zakaźnych i toksycznych, przyczem różne przyczyny wpływają na przebieg zapalenia do pewnego stopnia swoiście.

I tak charakterystycznymi dla dyfterji są procesy wytwórcze z rozrostem tkanki łącznej, a nawet niekiedy z podziałem mitotycznym i amitotycznym włókien mięsnych. Zatrucie konia toksynami dyfterji powoduje u niego myocarditis, ze znaczną ilością komórek eozy-

oce-

nochliwych w mięśniu sercowym.

W durze brzuszny rzadziej występuje prawdziwy proces zapalny, częściej mamy do czynienia ze zwyrodnieniem tłuszczowym lub szklistem ujawniającem się w jakiś czas po ustąpieniu choroby.

Grypa, szczególnie jej postać, zwana hiszpanką, powoduje nieraz myocarditis, które charakteryzuje się znacznem naciezeniem limfocytowem.

W tyfusie plamistym, gdzie proces chorobowy dotyczy przedewszystkiem drobnych tętnic i naczyń włosowatych, spotykamy się z wybroczynami także i w mięśniu sercowym, co powoduje w nim tworzenie się ognisk zapalnych.

Szkarlatyna, a niekiedy i o. pa, wywołują ciężste myocarditis ze zmianami zapalnymi, podobnymi anatomicznie do tych, jakie mamy w zapaleniu mięśnia sercowego reumatycznym, tworzą mianowicie t zw. guzki Aschoffa, z komórkami obrzynnymi specjalnego typu. Guzki te znajdują w przegrodzie międzykomórkowej i wtedy zazwyczaj towarzyszyły tej zmianie zaburzenia rytmu i przewodności. Znajduwane je również pod epicardium. Prócz guzków występują zarówno w płonicy jak i w gołcu nacieki drobnekomórkowe i zwłóknienia.

Trichinosis, dzięki swoim toksynom powodują również częste stan zapalny mięśnia sercowego, które cechują się naciezeniem leukocytów eozynoficznych.

Zatrucie gazem świeżym lub tlenkiem węgla przy-

czynia się do powstania w mięśniu sercowym, zwłaszcza wokół naczyń żylnych nacieków drobnokomórkowych, które spotykamy także i w corpus striatum.

W poszczególnych chorobach niektóre ich okresy szczególnie usposabiają do powstania myocarditów, to też należy w tym czasie zwracać szczególną uwagę na stan serca.

Autointosykcja, spowodowana zaburzeniami w wydzielaniu gruczołów dokrewnych, również wwołać może zapalenie mięśnia sercowego. Choroba Basedowa powoduje zmiany podobne do spotykanych w niektórych chorobach zakaźnych, a więc nacieczenia limfocytowe i zwyrodnienie tłuszczowe.

Status thymicolymphaticus, którego istota tkwi zapewne w niedorozwoju substancji rdzeniowej nadnercza, wyrażający się przerostem grasicy /thymus persens?/, powiększeniem się istoty korowej nadnercza, i wzrostem w niej zawartości lipidów, przerostem aparatu limfatycznego, szczególnie gruczołów łuków podniebnych i gardzieli /pierścien Waldeyera/, co upośledza nieraz wybitnie czynność oddychania, ssania, przerostem śledziony, limfocytozą i eozynofilią krwi, słabym rozwojem serca /cor pendulum/ i naczyń, które są tu zazwyczaj bardzo drobne i wąskie, bywa nieraz podłożem, na którym często rozwija się myocarditis. Schorzenie mięśnia sercowego zależy tu, jak należy przypuszczać, nie od czynników, związanych bezpośrednio

z tym stanem, ale od wpływów, niekiedy nawet słabo wyrażonych, spraw zakaźnych lub toksycznych, które tu, ze względu na obniżoną odporność ustroju, czynią łatwo poważne spustoszenia.

Niekiedy spotykamy się z myocarditis, którego powstanie nie możemy etiologicznie uzasadnić. W tym wypadku mówimy o zapaleniu pierwotnym, idjopatycznym. Lecz i w tym wypadku mamy zapewne do czynienia z procesem wtórnym, gdzie sprawa pierwotna nosiła postać utajoną.

Powracając do przyczyn przerostu mięśnia sercowego, należy omówić jeszcze niektóre z nich, wpływające już raczej pośrednio. Będą to arterioscleroza, o czym już wspomniano, choroby nerkowe, ciąża, zaburzenia krążenia małego, związane z wykluczeniem pewnego odcinka płuc, wszelkie perikardity, zrosty osierdzia, sprawy zapalne w mediastinum, zrosty opłucnowe, zaburzenia w ruchach przepony, skutkiem zapalenia otrzewnej, zniekształcenia klatki piersiowej, /kiphosis, scoliosis, / utrudnienie ruchów płuc.

ARTERIOSCLEROZA jest procesem postępującym, którego przejawy możemy odnaleźć już od pierwszych dni życia ustroju. Jest to niejako starzenie się naczyń, które doprawda niezawsze idzie w parze ze starzeniem się całego ustroju. I tak pewien stan naczyń, który może być uważany za normalny, fizjologiczny w późnej starości, będzie niewątpliwie zjawiskiem patologicznym i wyso-

ce niepożądanem w piątym dziesiątku życia. Obok bowiem wymagań, które się stawia ustrojowi w tym wieku, utrata elastyczności naczyń będzie czynnikiem dysharmonji, prowadzącym wreszcie do zaburzeń i w pozostałych narządach ustroju.

Arterioskleroza z punktu anatomji patologicznej będzie sumą całego szeregu zjawisk, które, nawarstwiając się w ciągu dziesiątków lat doprowadzają wreszcie do poważnych zmian, dających się już z łatwością uchwycić mikroskopowo. Do zjawisk tych należą z drobne białocółtawe plamki na intymie, pochodzące od nagromadzenia się tłuszczu; lipoidów, hyperpladja różnych odcinków intymy wytwarzanie się blaszek łącznotkankowych, rozszerzenie światła naczyń średnich i wielkich tętnic i jednocześnie ich wydłużenie i przyjęcie kształtu wężykowatego, zwężenie drobnych tętniczek wraz z degeneracją hyalinową ich ścianek, przerost medji naczyń obwodowych i zamiana elementów mięsnych i sprężystych przez elementy włókniste, wypadanie soli kw. tłuszczowych, zwłaszcza wapniowych w głębokich warstwach intymy i medji, wytwarzanie się większych skupień mas ateromatycznych i wypuklanie się ich do światła naczyń.

Normalnie krew zostaje wyrzucana z komory lewej do części wstępującej aorty, która pod naporem krwi rozszerza się, a następnie dzięki swej elastyczności kurczy się i wypycha krew do dalszych odcinków układu krwio-

nośnego. Gdy aorta jest zmieniona sklerotycznie serce musi przepchnąć krew aż do części zstępującej aorty. Wykonywa ono wówczas pracę ośmiokrotnie większą, niż normalnie. W rezultacie komora lewa ulega przerostowi. Działanie na powierzchnię ciała zimnego powietrza lub wody powoduje normalnie skurcz naczyń powierzchownych i reflektoryczne rozszerzenie się naczyń głębokich. U chorych na sklerozę przy zwężeniu naczyń skórných, naczynia głębokie, skutkiem swego stwardnienia, nie mogą odpowiedzieć rozszerzeniem się i następuje nagły wzrost ciśnienia. W tym przypadku, gdy serce z jakichkolwiek bądź przyczyn pracuje na granicy wydolności, nie może podołać większym wymaganiom i może nastąpić nawet śmierć. Taka sama ewentualność może nastąpić również i wtedy, gdy skutkiem przestrawu człowiek zblednie, to znaczy jego naczynia skórne ulegną nagłemu zwężeniu się. W warunkach normalnych rozszarżaniu się kapilarów powierzchownych towarzyszy wyrównawczy skurcz naczyń głębokich. W ustroju sklerotycznym, skutkiem stwardnienia ścianek naczyń, skurcz naczyń głębokich nie następuje, co pociąga za sobą znaczny spadek ciśnienia, który może z powodu niedokrwienia serca i mózgu doprowadzić do omdlenia a nawet do śmierci.

W pierwszym wypadku w celu ratowniczym, stosuje się rozcierania, okłady i wszystkie zabiegi które mogą doprowadzić do rozszerzenia naczyń skórných.

W drugim, najskuteczniejszym będzie wstrzyknięcie adrenaliny

Arterioskleroza dotyczy najczęściej tylko pewnych partyj układu krwionośnego np. tętnic mózgu, kończyn, zwłaszcza górnych, spotykane u praczek, naczyń kręzki, skutkiem nadmiernego odżywiania się /*perithera mesenterjalna*/, tętniczek nerkowych, części wstępującej lub zstępującej aorty i t.p. Może jednak obejmować i cały układ tętniczy.

Należy rozróżniać arteriosklerozę i aterosklerozę.

Pierwszą nazwę odnosimy do tętnic drobnych, gdzie proces chorobowy cechuje się głównie degeneracją szklistą i zwłóknieniem ścianek naczyń, drugą do zmian w naczyniach tętniczych wielkich, w pierwszym rzędzie do aorty, gdzie dominuje proces degeneracji tłuszczowej i zwapnienia.

Arteriosklerozie we wszelkich jej postaciach towarzyszy prawie zawsze przerost serca. Zachodzi pytanie czy przerost ten jest powodowany zmianami w naczyniach, czy też istnieje wspólna przyczyna, powodująca oba procesy. Stwierdzono w tych wypadkach istnienie nadciśnienia. Ta hipertensja bywa niekiedy samoistna, idiopatyczna; mówi się wtedy o *hypertensio genuina*. Czynniki, powodujące arteriosklerozę, wywierają wpływ również i na mięsień sercowy. Mogą to być pewne toksyny, produkty nadmiernego lub nieprawidłowego wydzielania gruczołów dokrewnych.

Aliczkow w r.1903 podaje, że arterioskleroza związana jest z nadprodukcją adrenaliny i ze zwiększeniem się zasobu cholesteryny w ustroju. Zapewne jednak i czynniki mechaniczne wpływają również na rozwój sklerozy.

Co się tyczy cholesterynemji, która niekiedy towarzyszy sklerozie, to badania nowsze nie wykazują istnienia bliższego związku przyczynowego pomiędzy temi zjawiskami.

Zauważono, że zmiany sklerotyczne występują przede wszystkim w tych miejscach, tętnic, które są najbardziej wystawione na działanie ciśnienia, a więc w punktach rozgałęzienia zagięcia, skręcenia zagięcia i t.p. zwłaszcza wtedy, gdy ciśnienie krwi jest wzmożone. U praczek ulega zwapnieniu tętnio sprychowa, przez którą musi przepływać duża ilość krwi dla odżywienia mięśnia pracującego. W wypadku powyższym ten sam czynnik, który powoduje sklerozę, a więc wzmożone ciśnienie pociąga za sobą również i przerost serca. Przerost ten czyni serce mniej wydolnem i doprowadza do tego, że w niektórych przypadkach pracuje ono już na progu swej wydolności.

Nagły wzrost ciśnienia, o możliwości którego w arteriosklerozie już było wspomniane, powoduje ostrą niewydolność serca, niekiedy z migotaniem komór, które jest u człowieka zjawiskiem nieodwracalnem i prowadzącem niechybnie do śmierci.



Przerost mięśnia sercowego towarzyszy zazwyczaj różnym schorzeniom nerek, ich zapaleniu i uremji. Spowodowane jest zapewne znacznem wzmożeniem ciśnienia krwi, charakterystycznem dla chorób nerkowych, Nephritis, a właściwie glomerulonephritis, kłębuszkowe zapalenie nerek, występuje najczęściej w następstwie chorób zakaźnych, np. u dzieci małych po szkarlatynie. Ciśnienie skurczowe, mierzone aparatem Riva-Rocciego może osiągnąć w tej sprawie 25 mmHg. Przypuszczano, że to podniesienie się ciśnienia spowodowane jest pewnemi toksynami, które także wywołują zapalenie nerek i przerost komory lewej skutkiem procesu zapalnego w mięśniu sercowym. - Skąd pochodzi przyczyna tak znacznego wzrostu ciśnienia?

Sprawę usiłowano rozstrzygnąć doświadczalnie. Stwierdzono przedewszystkiem istnienie postaci zatrucia mocznicowego, występującego niezależnie od choroby nerek, ze znacznie podniesionem ciśnieniem. Okazuje się więc, że mocznik, działający moczopędnie, i stosowany nawet w tym celu w lecznictwie, zdolny jest sam przez się spowodować podniesienie ciśnienia. Z drugiej strony robiono doświadczenia z wyłączeniem odcieków nerek. Wycinano np. psom jedną nerkę, lub kotom kawałki obu nerek, albo też zaciskano część naczyń nerkowych. Jednak to nie pociągało za sobą podniesienia ciśnienia krwi. Widać stąd więc, że nie mechaniczne czynniki,

jak zwężenie koryta naczyniowego, ale jakieś inne, zapewne toksyczne, powodują zmiany ciśnienia. Niektórzy badacze zauważyli, że w pewnych schorzeniach nerek powiększają się nadnercza, a zwłaszcza ich substancja rdzeniowa. Mamy wtedy hyperadrenylinemję, której istnienie tłumaczy łatwo zwiększenie się ciśnienia krwi i przerost następczy lewej komory. Autorzy angielscy wykryli dookoła miedniczek nerkowych sploty nerwowe, należące do układu współczulnego, związane z nn. splanchnici. Drażnienie tych splotów powoduje wzrost ciśnienia krwi, obrzęk nerek, powiększenie się ich skutkiem hydro lub pyonephrozy, powoduje wzrost ciśnienia krwi z powodu ucisku na wspomniane sploty nerwowe, lub też, być może nadnercza, które również są unerwione przez nerwy trzewne.

Przy stałym wypijaniu większej ilości płynu często mamy również przerost mięśnia sercowego, chociaż obrzęki nie występują ze względu na zdolność regulacyjną nerek.

W niektórych wypadkach mechanizm przerostu serca, towarzysząc chorobom nerek, nie daje się wytłumaczyć.

Przerost mięśnia sercowego i stosunkowo nieznaczne podniesienie się ciśnienia spotykamy w drugiej połowie ciąży. Znaczniejszy wzrost ciśnienia w tym wypadku przedstawia poważne niebezpieczeństwo eklampsji, rzucawki połogowej. Zmiany w sercu i ciśnienia krwi, wys-

tępujące w ciąży są zjawiskiem poniekąd fizjologicznym, ponieważ w obręb krążenia zostaje niejako wstawiony nowy dział łożysko. Gdy jednak ciężarna ma serce osłabione np. po przebyciu dyfterji lub szkarlatyry, to wówczas może nastąpić niewydolność krążenia, przejawiająca się obrzękami, w przebieg samej ciąży będzie również niernormalny. Na tle utrudnienia krwioobiegu w krążeniu małym powodowanego najczęściej chorobami płuc, wadliwą budową klatki piersiowej /kiphosis, kiphoscoliosis/, zrostami osierdzia i opłucnej, sprawami zapalnymi i nowotworowymi w śródpiersiu, zaburzeniami ruchów przepony, zaczopowaniem tętnic płucnych i t.p. powstaje przerost komory prawej. Doświadczenia z zaczopowaniem tętnicy płucnej przeprowadzał na psach Cohnheim, wprowadzając kawałek waty przepojonej żelatyną do szyi szyjnej. Oczywiście gdy kawałek waty był duży następowała śmierć, przyczem stwierdzono, że komora lewa i płuca są zupełnie pozbawione krwi. Gdy następował zator pomniejszych gałązek tętnicy płucnej, tworzyło się krążenie oboczne, jednak utrudnione warunki pociągały za sobą przerost prawej komory, a niekiedy nawet zapalenie mięśnia sercowego.

Akcja serca częściowo zależy od układu nerwowego pozasercowego, drażnienie nerwu vagus zwalnia akcję serca. Dla celów doświadczalnych najlepiej używać w tym celu

KOŁO MEDYKÓW Stud. USB. „Patologia ogólna” - 2-ga szóstka

prądu elektrycznego o napięciu 6-250 v. Skutki drażnienia uwidaczniają się nieodrazu lecz po upływie pewnego czasu, przeciętnie 0,08 sek. W doświadczeniach na żabach stwierdzono, że reagują one na prąd w lecie szybciej aniżeli w zimie. Zadziałania prądem nieco silniejszym, ale nieprzekraczającym pewnej granicy na nerw błędny może spowodować całkowite zatrzymanie się serca. Po upływie kilku chwil rozpoczyna ono jednak pracę na nowo. Widzimy więc swego rodzaju zmęczenie nerwu błędnego, który przestaje reagować na drażniący bodziec.

Zadrażnienie nerwu sympatycznego wywołuje przyspieszenie akcji serca, które po usunięciu bodźca trwa jeszcze około 2 minut. Nerwy vagus i sympaticus nie są zwykłymi antagonistami.

Wywierają one wpływ specyficzny na komory. Normalny czas przechodzenia podniety z przedsionków na komory wynosi u dorosłych 0,134 sek., u dzieci około 0,240 sek. Drażnienie nerwu błędnego zwiększa dromotropizm. Czas przechodzenia podniety ulega wyraźnej redukcji. Skutki drażnienia nerwu błędnego i sympatycznego zależą od chemizmu środowiska. Pobudliwość nerwu błędnego uwarunkowana jest stężeniem jonów potasu.

Gdy działamy prądem, a nerw błędny znajdujący się w środowisku bezpotasowym, skutki podrażnienia występują, lecz natychmiast znikają. Funkcja i pobud-

liwość nerwu współczulnego związana jest z obecnością jonów wapnia. Również i wydzielanie adrenaliny nie może się odbywać bez udziału jonów wapnia.

Tak więc oddziaływanie nerwów na serce nie jest procesem czysto "nerwowym", lecz zależy od składu chemicznego środowiska, mianowicie od wielkości stężenia conajmniej dwóch jonów Ca^{++} .

Pozatem na akcję serca wpływają hormony przede wszystkim adrenalina i tyreoidyna. Przyspieszają one czynność serca chronotropowo, t. zn. bez powiększenia pracy i amplitudy skurczu. Działanie innych hormonów przedstawia się bardziej skomplikowanie. Nie ulega wątpliwości wpływ gruczołów płciowych. U kobiet obserwujemy cykliczne zmiany w akcji serca w różnych okresach ciąży. U mężczyzny ma się zaznaczać stały wpływ przyspieszający na akcję serca przez cały okres funkcjonowania gruczołów płciowych. Co do słuszności tych poglądów zdania jednak są rozbieżne. Przypuszczają, że wpływ jajników jest bardziej skomplikowany, i to wydaje się tem prawdopodobniejszym, że hormon jajnikowy znajduje się w antagonizmie do wydzieliny nadnercza-adrenaliny. Zapewne tylko w pewnych okresach ciąży, mianowicie w jej drugiej połowie i w czasie jajczkowania zaznacza się działanie izochronotropowe na serce.

ZMIANY W RYTMIE SERCA . Zaburzenie w rytmie serca, zjawisko często spotykane w klinice, są nieraz fałszywie lub zbyt powierzchownie interpretowane.

Najczęściej zaburzenia w rytmie serca są uwarunkowane wpływami nerwów błędnego i sympatycznego. Serce będzie wtedy pracowało prawidłowo, znajdą tylko zmiany w częstości wytwarzania bodźców normotropowych.

Wahania w rytmie serca tego typu spotyka się nieraz u ludzi młodych, zwłaszcza w okresie pokwitania. Występują one w postaci t zw. palpitacyj i utrzymują się czasem aż do czterdziestego roku życia.

Fizjologiczny objaw, polegający na szybszej akcji serca w okresie wdechu aniżeli wydechu u młodych ludzi, ze skłonnością do palpitacyj nasila się szczególnie tak, że mówimy w tych przypadkach o niemiarowości oddechowej, /arytmia respiratoria/. Jest to wyrazem zwiększonej pobudliwości serca.

Występuje tu nieraz zmiana rytmu serca w zależności od położenia ciała. W pozycji stojącej ilość skurczów jest znacznie większa, niż w pozycji leżącej. Nazywamy to arytmia *orthostatica*.

Wszystkie te niemiarowości są raczej nieszkodliwe i nie mają większego znaczenia klinicznego.

Podniesienie się temperatury ciała pociąga za sobą zazwyczaj przyspieszenie akcji serca. Doświadczalnie stwierdzono na sercu izolowanym, że podwyższenia tempera-

tary otoczenia towarzyszy powiększenie się ilości skurczów w jednostce czasu. Wahania zależne od temperatury posiadają znaczną rozpiętość. Znane są jednak sprawy gorączkowe, przebiegające ze stosunkowo wolnym tętnem. Z pośród nich należy przedewszystkiem wymienić dur brzuszny. Przy gorączce około 40 stopni tętno nie przekracza zazwyczaj liczby 80. Dla wytłumaczenia tego zjawiska należy przyjąć wpływ działania czynników toksycznych.

Przyspieszenie akcji serca spowodowane bywa również zakażeniem lub zatruciem ogólnem osłabieniem mięśnia sercowego przy miocarditach, tyreotoksykozą. Bradycardia występuje w nyksademie w schorzeniach centrów nerwowych, przy guzach mózgu, przy meningitach. W ostatnim wypadku wielki wpływ odegrywa wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego. Bradycardia w tym wypadku, spowodowana podrażnieniem przez ucisk ośrodka nerwu błędnego, ustępuje w dalszym przebiegu choroby. Bradycardię powoduje też niekiedy ucisk na nerw błędny przy guzach powiększeniu gruczołów na szyi. Objaw ten bywa zazwyczaj przejściowy. Znany jest reflex Czermaka, polegający na zwolnieniu akcji serca przez ucisk na nerw błędny. Występują szczególnie wyraźnie u osobników cierpiących na palpację i na niemiarowość oddechową. Objaw Heringa polega na wywoływaniu bradycardji przez ucisk na bulbus carotikus. Tłumaczyć możemy to zjawisko bądź przez wpływ drażnie-

nia nerwu błędnego, bądź też przez skutek jednoczesnego zaciśnięcia żyły szyjnej, powodującego wzrost ciśnienia wśródczaszkowego. Zastąpienie reflezu Heringa w napa-
dzie duszniczy bolesnej daje pewną ulgę w bólu. Zjawisko
to nie jest wytłumaczone ponieważ teoretycznie powinno
być wprost odwrotnie. Ucisk na gałki oczne powoduje
także u osobników z nadmiernie pobudliwym układem para-
sympatycznym zmniejszenie ilości skurców /objaw Aschnera/.
Zapomocą atropiny możemy porazić n. błędny i wtedy odruch
ten nie występuje. Na nadaniu odruchów po podaniu atropi-
ny /0,1 do 0,5 mgr./ polega próba Danielopolu, mająca
na celu stwierdzenie stopnia "napięcia" n. błędnego u da-
nego osobnika. Normalnie po atropinie odruchy znikają,
przy nadmiernej pobudliwości n. błędnego - pozostają.
Wszystkie te zaburzenia rytmu nie są związane z samym
mięśniem sercowym i układem bodźczo-przewodzącym i zależą
od nerwów poza-sercowych. Niemiarowość może być spowo-
dowana również wskutek zmian w samym mięśniu sercowym.
Np. w żółtaczce występuje bradycardia związana z toksycz-
nym oddziaływaniem soli kwasów żółciowych i barwików żół-
ci bezpośrednio na mięsień sercowy. Najrozleglejszą gru-
pę stanowią niemiarowości związane z układem genetycznym
serca.

Rozróżniamy tu zaburzenia pobudliwości, migotanie
i trzepotanie przedsionków i zaburzenia przewodnictwa.

Z pośród zaburzeń pobudliwości najpospolitszym są

ekstrasystole, skurcze dodatkowe, spowodowane wtrąceniem w w rytm normalny serca bodźców, pochodzących z ośrodków heterotropowych w przedsionku lub komorze /heterotopja czynna/. Po skurczu dodatkowym następuje zwykle dłuższa przerwa w działalności serca, t. zw. pauza wyrównawcza. Jest ona spowodowana tem, że najbliższy po ekstra skurczu bodziec normotropowy pojawia się w chwili, gdy serce znajduje się jeszcze w okresie refrakcji. Gdy bodziec dodatkowy pochodzi z przedsionka, to pauza kompensacyjna jest zazwyczaj krótszą lub nawet nie występuje wcale. Mówimy wtedy o ekstrasystoli interpolowanej. Trunaczy się to tem, że bodziec heterotropowy, powstając stosunkowo blisko od ośrodka pierwszorzędowego, i rozchodząc się we wszystkich kierunkach, zdąży niejako rozładować energję, gromadzącą się w węźle Keith-Flacka, następny najbliższy bodziec normotropowy nie wystąpi i najbliższy skurcz nastąpi po czasie zbliżonym do tego, jaki trwa między dwoma normalnemi skurczami.

Jeśli bodziec heterotropowy wystąpi w bezpośrednim następstwie po bodźcu normalnym, to wówczas skurcz dodatkowy będzie bardzo słaby ze względu na to, że komora nie zdąży się jeszcze napełnić krwią po poprzednim skurczu.

Występowanie pojedynczych ekstrasystoli samo przez się nie jest zjawiskiem patognomnicznym lub niebezpiecznym. Zjawiają się one dość często zwłaszcza u osbników

młodych, szczególnie po większych wysiłkach, ale często też i bez uchwytnych powodów. W przyspieszonej akcji serca akstrasystole zwykle znikają. Niekiedy w występowaniu ekstrasystol daje się zauważyć pewna regularność, tak że mówimy wtedy o niemiarowości innomiarowej, /arythmia allorytmica/. Szczególniejsze znaczenie posiada t. zw. bigeminia, tętno bliźniacze, wyrażające się tem, że każdemu skurczowi normalnemu towarzyszy skurcz dodatkowy. Wystąpienie bigeminji ma już poważniejsze znaczenie i świadczy najczęściej o istnieniu uszkodzenia samego mięśnia sercowego. Spotykamy się z nią nieraz przy przedawkowaniu naparstnicy.

Za szczególną formę ekstrasystoli uważamy t. zw. częstokurcz napadowy, tachycardia paroxysmalis. Jest to tachycardia, odróżniająca się od poprzednio omawianych nagłym, niespodziewanym pojawieniem się i następnie ustąpieniem i powrotem do normalnego rytmu.

Ilość skurczów może tu być bardzo znaczną /150 - 200 na min. a nawet niekiedy 280 - 300/.

Istota tej sprawy nie jest dotąd dostatecznie znana. Zjawisko to występuje nieraz obok lub na tle zaczopowania gałazki tętnicy wieńcowej, stenozy mitralnej, lub nadciśnienia najczęściej jednak spotykamy się z niem w osobników, u których brak jakichś uchwytnych zmian w mięśniu sercowym, w naczyniach lub na zastaw-

kach. Istnieją zasadniczo 2 teorie, mówiące o mechanizmie powstania tego zjawiska. Pierwsza przypuszcza powstawanie w przedsionku pod wpływem jakichś przyczyn, zapewne toksycznych, serji częstych, miarowych bodźców hebertopowych, - druga wnosi pojęcie t.zw. bodźca krążącego. Ten ostatni miałby również powodować w niektórych przypadkach migotanie przedsionków.

Zjawisko migotania i trzepotania przedsionków zostało ujęte w patologji poraz pierwszy w roku 1906, dzięki pracom wiedeńskich lekarzy Rotberga i Winterberga, a następnie Goldberga. Stwierdzono, że u zwierząt można doświadczalnie przez drażnienie serca wywołać nagle powstające migotanie przedsionków i komór. Charakter jego zależy od siły drażniącego prądu i od miejsca drażnienia. Odróżniamy pojęcie : migotanie i trzepotanie: /Flimmern und Flattern/. Migoczący przedsionek wygląda jakby się mienił w świetle, z powodu nieskoordynowanych, szybkich drgań włókienkowych mięśnia. Cały przedsionek przytem nie kurczy się, pozostając nieruchomym. Ilość bodźców w przypadku migotania wynosi od 700 do 3000 na minutę. Pod trzepotaniem rozumiemy szereg po sobie następujących skoordynowanych skurczów przedsionka. Ilość bodźców wynosi tu przeciętnie od 200 do 500 na min. W doświadczeniach na psach po zadrażnieniu występuje najpierw migotanie, następnie przechodzące w trzepotanie, potem następuje krótka

paauza w działaności serca, po której powraca rytm normalny. Migotanie w drodze doświadczalnej najłatwiej jest wywołać u psa, trudniej u kota, królika i szczura, najtrudniej u myszy. Najłatwiej u zwierząt młodych, trudniej u starszych. U ludzi migotanie doświadczalnie nie wywołano. Różne środki farmaceutyczne uspasabiają do migotania przedsionków: digitalis, kofeina na sercu szczura, chloroform. Drażnienie nerwu błędnego ułatwia, zaś nerwu sympatycznego utrudnia powstawanie migotania. Przeciwko migotaniu stosujemy najskuteczniej chininę i jej pochodne. Sole potasowe, jak to wynika z doświadczeń na kotach, również prawdopodobnie działają skutecznie przeciwko migotaniu. Działanie adrenaliny jest ujemne. Kamfora ma również przeciwdziałać migotaniu przedsionków. Działanie jej jednak polega nie na wpływie jej na mięsień sercowy, lecz wogóle na polepszeniu warunków krążenia przez wpływ na ośrodki i lepkość krwi. Gdy migotanie przedsionków wystąpi w czasie operacji, uciekamy się niejednokrotnie z powodzeniem do bezpośredniego masażu mięśnia sercowego. Masa nieskoordynowanych bodźców, spadających z przedsionka jak deszcz na węzeł, powoduje to, że komory odpowiadają skurczem tylko na niektóre z nich. Mamy wtedy obraz kliniczny, zwany niemiarowością zupełną/ arythmia perpetua/. W źródła tego zjawiska leży zawsze migotanie przedsionków. Tętno żylna w tym wypadku nie da się zaobserwować. Na elektrokardiogramie prócz różnicy w odstę-

- 42 -

pach pomiędzy zespołami komorowemi stwierdzamy brak wychylenia P, a niekiedy występowanie na linii izoelektrycznej drobnych wychyleń, t. zw. fal f.

Migotanie przedsionków może wystąpić nagle pod wpływem zatrucia naporstnicą, chloroformem, lub porażenia prądem elektrycznym. Pomimo tego, że ilość z przedsionka będzie bardzo znaczna, komora kurczy się stosunkowo powoli. Częstość skurczów może dojść w tym wypadku nie więcej, niż do 130 na minutę. Intętno w tym wypadku jest powolniejsze, ten prognostyka jest lepsza. Migotanie, tak, jak nagle powstaje, może również nagle zniknąć. Następuje chwilowa pauza, a następnie rozpoczyna się prawidłowa normalna akcja serca.

Z spośród chorób serca najbardziej usposabiają do migotania przedsionków wydy ujść żylnych, zwłaszcza stenoza i insufficjencja mitralna. Powstaje wówczas zwykle ostra niedomoga serca. Niekiedy migotanie ustępuje szybko samoistnie, czasem w zależności od stanu mięśni komur trwać może nawet kilka miesięcy. Spotykamy się niekiedy także ze zjawiskiem migotania komór, które prawie zawsze prowadzi do śmierci. Jedynym ratunkiem może być masaż serca.

W trzepotaniu przedsionków ilość bodźców z przedsionka wynosi 300 do 500 na minutę. Przesionki tu wykonują skurcz, na wykresie żylnym znajdujemy odpowiednie wychylenia. Jednak niekiedy z bodźców dochodzi do komory. Ilość skurczów komory wynosi tu zwykle liczbę dwu lub trzykrotnie mniejszą, niż przedsionków, a więc

120-150 na minutę. W akcji serca możemy nie dostrzec żadnej arytmji. Istnieje jednak skłonność do ekstrasystolji, tętna na przemienne /pulsus alternans/, i nagłego wielokrotnego powiększenia się ilości skurczów komór, gdy pod wpływem jakiejś podnieci przewodnictwo węzła Tawary i pęczka Hissa nagle się zwiększy. Zdarza się niekiedy, że skurcz przedsionka następuje jednocześnie ze skurczem komory. Wtedy oczywiście krew z przedsionka nie może przejść do komory i następuje t. zw. auricular-dropping. Drażnienie nerwu błędnego sprzyja postawianiu trzepotania, zarówno jak i migotania. Jednak nerwy pozasercowe nie wpływają na samą szybkość trzepotania. Tak więc n.p. przy pracy ilość skurczów przedsionka nie ulega zmianie.

Jeśli mięsień sercowy jest zdrowy, to trzepotanie przedsionków, powodując tachykardję, nie uczyni mu poważniejszej szkody, gdy jednak mięsień nie jest dostatecznie wydolny, to zaburzenie to spowodować może znaczną niedomogę krążenia, prowadzącą nieraz do śmierci. Leczenie, polegające na dawaniu stophantus, małych dawek digitalis, oraz chininy, daje wyniki dość problematyczne. Serce, które raz trzepotało, ma skłonność do nawrotów tej sprawy, kończącej się często śmiercią. 0

Odrębną grupę niemiarowości powodują zaburzenia w przewodnictwie pęczka bodźczo-przewodzącego. W naj-

słabszej formie przejawiają się one w przedłużeniu się okresu przechodzenia podniety z przedsionka do komory. Zaburzenie to możemy wykryć tylko przy pomocy elektrokardjografu. Na wykresie kardjograficznym spostrzeżemy wydłużenie się odcinka P-QRS/norma 0,12-0,20 sek./

Inną formą stosunkowo niewielkiego utrudnienia w przewodnictwie stanowią t. zw. okresy Wenkebacha. Klinicznie wyrażają się one dość regularnem wypadaniem skurczów komór po kilku skurczach normalnych. Na ekg. stwierdzimy, że w kilku okresach następujących po sobie odległość P-QRS będzie się coraz bardziej wydłużała, aż wreszcie po jednym z P nie wystąpi wogóle zespół komorowy, a tylko następne P i cały proces powtórzy się od początku.

Poważniejszym zaburzeniem będzie t. zw. "blok częściowy", polegający na tem, że nie każdy, a tylko co drugi, lub co trzeci bodziec przedsionków znajdzie oddźwięk w komorach. Będzie więc to zjawisko napozór podobne do tego, jakie mieliśmy przy trzepotaniu przedsionków. Ilość skurczów komór przy bloku będzie jednak bardzo mała.

Jako wyraz bloku częściowego uważają niektórzy tętno naprzemiennie /pulsus alternans/, cechujące się występowaniem w równych odstępach naprzemian po sobie silniejszych i słabszych amplitud. Co drugi bodziec, skutkiem utrudnionego przewodnictwa, miałby tu powodować słabszy skurcz serca. Jednakże, zdaniem innych, tętno naprzemiennie zależy od stanu uszkodzenia części włókien mięśnia sercowe-

go. Czas refrakcji dla włókien uszkodzonych byłby dłuższy niż dla włókien zdrowych i tylko co drugi bodziec pociągałby za sobą ich skurcz. Za tym ostatnim poglądem, niezależniącym tętno naprzemienne od zaburzeń przewodnictwa, przemawia fakt, że elektrokardjogram zazwyczaj nie wykazuje tu żadnych odchyień od normy.

Blok zupełny cechuje się całkowitem rozkojarzeniem rytmu przedsionków i komór, skutkiem przerwy w przewodzeniu. Skurcze komór bardzo powolne /20-30 na minutę/ są spowodowane bodźcami z ośrodków heterotopowych w komorze, przyczem bodźce te są temniej liczne im z niższego punktu układu genetycznego pochodzą.

Przerwa w przewodnictwie może być zlokalizowaną w jednej tylko gałęzi /prawej lub lewej/ pączka Pall-Hissa. /Schenkelblock/. Klinicznie zaznaczyć się to może tylko nieznacznem rozdwojeniem tonów serca, bowiem w tym wypadku bodziec przechodzi zwykle do komory zablokowanej drogą okólną ze strony przeciwnej. Na elektrokardjogramie stwierdzimy zniekształcenie zespołu komorowego QRS i wybitną przewagę jednej z obu komór /niezablokowanej/ w postaci klasycznego lewogramu lub dextrogramu.

Blok zupełny tak, jak zresztą i inne zaburzenia w przewodnictwie, rzadko tylko jest zjawiskiem stałym. Zaburzenia te występują zwykle napadowo i po pewnym czasie znikają, lub przechodzą z jednej formy w drugą. Wytworzenie się bloku całkowitego związane jest w chwili swego

powstawania zazwyczaj z objawami klinicznymi, zwanymi chorobą Adams-Stokesa. Spowodowane są one tem, że po przerwaniu się w przechodzeniu bodźców, ośrodki heterotopowe komór nieodrazu rozpoczynają swą funkcję zastępczą. Bezczynność komór, mogąca niekiedy trwać 11-15 sek., pociąga za sobą, jako skutek niedokrwienia poszczególnych partyj ustroju, zależnie od czasu jej trwania, duszenie się, gwałtowne oddechy, utratę przytomności, sinicę, drgawki. U niektórych osobników napady choroby Stokes-Adamsa powtarzają się wielokrotnie, czasem jednak już pierwszy napad prowadzi do śmierci. Napady Stokes-Adamsa posiadają znaczne podobieństwo do napadów epilepsji. O ile jednak w pierwszemi spotykamy się przeważnie u ludzi starszych z uszkodzonym mięśniem sercowym, to epilepsja przejawia się już zazwyczaj w wieku młodocianym.

NOWOTWORY SERCA. Są one w patologji zjawiskiem dość rzadkiem. Na ogólną ilość sekcyj, według danych niemieckich, znaleziono je w 0,1 - 0,2 pro mille przypadków. Sekcje zmarłych na nowotwory wykazały obecność przerzutów w sercu w 7,5%, podczas gdy w innych narządach, jak w płucach, wątrobie i t.p. 28%.

Najczęstsze nowotwory serca przerzutowe są to: epithelioma /rak/, sarcoma /mięsak/, nioma striocellulare /mięśniak prążkowy/, fibroma /włókniak/, mixoma /śluzak/. Trzy ostatnie rodzaje nowotworów, a także

Krążenie krwi w żyłach zależy w pierwszym rzędzie, od ssącej akcji przedsionków i klatki piersiowej. Na drugim planie stoi elastyczność naczyń żylnych, uwarunkowana włóknami mięsnymi i łącznotkankowymi w ściankach. Przeszkody mechaniczne lub niedomoga aparatu ssącego prowadzą łatwo do zastoju, które rozszerzać mogą naczynia żyłne takdalece, że zastawki żyłne nie domykają się, pozbawiając krążącej krwi oparcia. Krew, jak bezwładna masa, zalega w żyłach, powodując ich dalsze rozszerzenie się. Powstają zgrubienia łącznotkankowe, nieraz naczynia pod naporem krwi pękają, powodują krwotoki, obrzęki, owrzodzenia / ulcera cruris/. Słaby rozwój włókien elastycznych w naczyniach t. zw. skaza włóknista, zjawisko związane z konstytucją danego organizmu, ^a przejawiające się małą ich elastycznością i kurczliwością, cienkością ścianek, a z drugiej strony hypoplazą układu naczyniowego i serca, staje się podłożem, na którym często rozwijają się żyłaki. Jest to pozatem schorzenie zawodowe: spotykamy się z niem u kelnerów, subjektów i t. p., wogóle u ludzi, którzy wiele czasu spędzają stojąc. Żyłaki występują częściej u kobiet, niż u mężczyzn. W drugiej połowie ciąży skutkiem ucisku naczyń żylnych, przez rozwijający się płód i rozpalnioną tkankę, wytwarzają się często z powodu zastoju obok żyłaków, lub niezależnie od nich obrzęki nóg.

Uniejęscownienie się żyłaków wokół odbytu i w ściankach odbytnicy daje t.zw. hemoroidy. Żyłaki wytwarzają się również czasem wzdłuż żył śledzionowej żołądkowej lewej, przełykowych lewych, /najczęściej cirrhosis hepatic/. Są one bardzo niebezpieczne, powodować mogą krwotoki wewnętrzne i zakrzepy.

Obrzęk zastoinowy kończyn utrudnia ruchy, i co ważniejsze, usposabia do tworzenia się zakrzepów śródnaczyniowych. Zakrzepy nie ulegające bardzo łatwo zakażeniu, rozmiękają i odrywając się, wędrują z krwią, tworząc zatory w płucach. Jeśli zakrzepy są septyczne, to w rezultacie zakażenia roznieść się może po całym ustroju, powodując wszędzie ropnie. Jeśli foramen ovale w sercu nie uległ zarosnięciu, to skrzep może się przedostać do krążenia tętniczego. W następstwie żyłaków i obrzęków zastoinowych tworzy się ende-,peri-, trombophlebity. O ile zakrzep jest aseptyczny, to ulega on zwykle organizacji. Czasem w celu leczniczym wokół utworzonego zakrzepu wstrzykujemy sole rtęci, lub cukiery, które to ciała prowadzą do zupełnego zwiędnięcia żył. Najlepiej jednak usuwać schorzone sploty żyłne operacyjnie. Naczynia mięśni w spoczynku zawierają około 36% ogólnej ilości krwi. Przy pracy ilość ta może się powiększyć o 100% - 150%. W roku 1866 Guineque stwierdził istnienie autonomicznego tętnienia kapilarów, zwłaszcza u ludzi z pobudliwym układem naczyniomochowym. Tętnienie kapilarów daje się

szczególnie łatwo skonstatować u chorych na niedomyka-
ność zastawek aorty, kiedy to na uciskniętych opuszkach
palców widzimy rytmicznie następującą i cofającą się
granicę zaczerwienienia. Przy chorobie tej spotykamy
się też z tak zwanym objawem Mussota, polegającym na
rytmicznym kiwaniu się głowy pochylonej w takt akcji
serca. Stwierdzono doświadczalnie, że pomimo zamknię-
cia dopływu krwi np. przez ucisk kończyny, kapilary tętni-
nią jeszcze jakiś czas samorzutnie. Tętnienie kapilarów
obserwujemy również przy istnieniu zastojów żylnych.
Ukrwienie poszczególnych narządów ulega ciągłym wahaniom,
które możemy nawet zapisywać przy pomocy aparatu, zwane-
go pletyzmo grafem. Grają tu rolę czynniki mechaniczne,
chemiczne, nerwowe, psychiczne i inne. Przekrwienie jed-
nych narządów pociąga za sobą zmniejszenie się zawartoś-
ci krwi w innych. Regulację usprawnia istnienie rezerwu-
arów krwi, z których może ona być dostarczana w miarę
potrzeby. Są nimi wątroba, śledzina, naczynia krezki
i spłoty żyłne skórne podbrodawkowe.

W wypadku strwadnienia sklerotycznego tętnic gra
regulacyjna nie może się odbywać, prowadzi to do różnych
zaburzeń, z których już była mowa /skutki niedociśnienia,
collapsus/. Można go wywołać gwałtownym uderzeniem w
brzuch /doświadczenie Goltza na żabach/, uderzeniem w
jądra, podwiązaniem nasieniowodu, zadrażnieniem błon
otrzewnych, silnym podrażnieniem nerwu błędnego /narko-

za, silny prąd powietrza/, zbyt intensywnem, sztucznem oddychaniem i wielu innymi przyczynami. Szok charakteryzuje się zwolnieniem oddychania, niekiedy aż do apnoe, niemiarowością oddechu, oddychaniem Cheyne-Stokes a, powolną akcją serca, silnem zaczerwienieniem lub też przeciwnie białością powiek, a nawet sinicą, objawami zaburzeń w ukrwieniu mózgu. Jest to więc swego rodzaju omdlenie, spowodowane bodźcami nerwowymi. Szok u żaby spowodować można drażnieniem nerwu błędnego. Następuje wówczas silne przekrwienie jamy brzusznej i anemizacja mózgu. Szok u człowieka powstaje zapewne na innej drodze. T.zw. szok pierwotny, prowadzący często do śmierci nie wskazując przy badaniu sekcyjnem żadnych zmian, ani lokalnych przekrwień. W szoku t.zw. wtórnym stwierdza się zanik ciążek Nissla i, być może, pewne zmiany w hypothalamus. Próbowano spowodować szok wtórny przez hiperwentylację płuc, prowadzącą do apnoe. Srodkiem ratowniczym w tym wypadku będzie podawanie CO_2 . Według autorów angielskich szok jest to pewnego rodzaju inhibicja ustroju zwolnienie akcji serca i oddechu na drodze podrażnienia nerwu błędnego. Leczenie więc, zdaniem ich, polegać powinno na usunięciu w pierwszym rzędzie przyczyny zadrażnienia.

W wypadku niedrożności naczyń /np. wskutek jego podwiązania/ wytwarza się zazwyczaj krążenie oboczne i po pewnym czasie następuje równowaga, gdy jednak przecięte są jednocześnie nerwy naczynio-ruchowe, krążenie

uboczne, albo wcale się nie wytwarza, albo wytwarza się po bardzo długim czasie. Należy o tem pamiętać podczas operacji, ponieważ niebaczne przecięcie nerwów prowadzi-
że nieraz do nekrozy.

Już bardzo słabe bodźce mogą wywołać zmiany w krą-
żeniu. Pociągnięcie palcem po skórze u osobnika zdrowego
powoduje powstawanie białej pręgi /dermografismus albus/,
która następnie czerwienieje /dermografismus ruber/.
U osobników neuropatycznych z labilnym układem naczynio-
ruchowym wytwarza się już w pierwszej chwili pręga czer-
wona /dermografismus inversus/. To zaczerwienienie może
przejsć następnie w obrzęk, albo dać plamę.

Neuropatja jest to pewien stan konstytucjonalny,
cechujący się zboczeniami funkcij układu nerwowego.
Nie jest zawsze wyrazem stanu chorobowego. Spotykamy się
z nią u osobników naogół zdrowych. U niektórych po pociąg-
nięciu nie wytwarza się pręga biała lub czerwona, lecz
występuje t.zw. gęsia skórka, polegająca na skurczu m. ar-
rectores pilarum. Znamy szereg schorzeń, polegających na
patologicznej grze naczyń ruchowych. Skurcze naczyń mogą
występować napadowo w różnych odcinkach ciała szczegól-
nie w odnóżach. Człowiek dotknięty tem cierpieniem, ewa-
nem chromaniem przestankowem /claudicatio intermitens/
odczuwa silny ból w nodze przy chodzeniu tak, że zmu-
szony jest zatrzymać się. Skurcz naczyń, które w tych
przypadkach są już zwykła i tak zwężone przez proces

sklerotyczny, prowadzi do anoxemji mięśnia, która jest bezpośrednią przyczyną bólu.

Do schorzeń naczynio-ruchowych należy również popularna *m i g r e n a*. Przejawia się ona w dwóch postaciach.

1. *H a e m i c r a n i a a n g i o s p a s t i c a* polega na skurczu naczyń pewnych połąci twarzy lub głowy.
2. *H a e m i c r a n i a p a r a l y t i c a* - związana jest z rozszerzeniem naczyń całej głowy.

W pierwszym wypadku stosujemy preparaty z histaminą, chéliną, kofeina, ciepłe okłady, wogóle wszystko to, co rozszerza naczynia krwionośne. W drugim wypadku - środki zwężające naczynia między innymi zimne okłady. Migrenie towarzyszą niekiedy wymioty, Bóle głowy występują też przy zwiększonym ciśnieniu wewnątrz-czaszkowe. Niektórzy dowodzą, że pochodzi to od rozszerzenia się naczyń *plexus chorioideus*. Przemawia zatem faktem że wypuszczenie płynu rdzeniowego nie zmniejsza ciśnienia śródczaszkowego. Przeszkadza temu obrzęk splotu naczyniówkowego.

Choroba *Bürgera* jest pokrewną chorobą przestankowemu. Chodzi tu jednak nie o zmiany czynnościowe lecz organiczne. Chorobę tę opisał lekarz warszawski *Higier*. Następuje tu stopniowy zanik naczyń kończyny z powodu procesów sklerotycznych i bujania śródbłonna /*endoarteritis obliterans*/. Skutkiem nekrozy może zajść konieczność amputowania kończyny. W spokoju chory nie odczuwa bólu, przy ruchach następuje bolesność. Skóra naczyń tworzą

się zakrzepy. Przecięcie nerwu sympatycznego, stosowanie histaminy, heliny, zastrzyków obcego białka przynosi tu tylko na krótki czas ulgę. Stosowanie diatermi nie daje żadnych rezultatów.

Choroba Regnaud'a polega na napadowym skurczu naczyń włosowatych palców nóg. Chory odczuwa wrowienie. Schorzenie to, jak dotychczas jest niewleczalne. Choroba ta, zwana zgorzelą symetryczną, występuje przeważnie u młodych kobiet. Poprzez zjawiska czyste angioneurotyczne może tu dojść wkońcu wtórnie do nekrozy i zgorzeli, skutkiem zaburzeń troficznych, spowodowanych niedokrwieniem.

Powstawanie wrzodu żołądka występuje czasami również na tle zaburzeń naczynio-ruchowych. Skutkiem miejscowego skurczu naczyń, pociągającego za sobą lokalne niedokrwienie, ścianka ulega nadtrawieniu przez kwas solny i pepsynę.

Zmiany w naczyniach prowadzić mogą do upośledzenia wzroku i słuchu.

Collapsus-zapad jest to do pewnego stopnia przeciwieństwo szoku. Występuje on podczas osłabienia czynności serca. Może być zjawiskiem wtórnym spowodowanym np. przekrwieniem znacznym jamy brzusznej, przy porażeniu naczyń brzusznych. Np. wskutek zapalenia otrzewnej, ascites, zatrucia toksynami, krwawienia i t.d. Niedokrwienie spowoduje osłabienie pracy serca, które z kolei pociąga za sobą jeszcze większe niedokrwienie. Tak więc wyt-

warza się swego rodzaju circulus vitiosus. Collapsus niezawsze prowadzi do utraty przytomności. Występuje jednak często t. zw. facies Hippocratica. Np. przy peritonitis przytomność utrzymuje się do ostatniej chwili, czyli że, pomimo porażenia naczyń brzusznych, ukrwienie mózgu jest dostateczne. W wielu innych przypadkach utrata przytomności następuje dość szybko, zwłaszcza, gdy jednocześnie z collapsen występuje skurcz naczyń mózgu.

Omdlenia takie, mogące prowadzić do śmierci zwiemy s y n c o p ą albo h y p o t h y m i ą. Pierwszym zabiegiem ratowniczym w tym wypadku będzie ułożenie chorego w pozycji leżącej z opuszczoną głową. Ten prosty zabieg nieraz już okazuje się skutecznym. Syncopa pozatem występuje często po wielkich krwawieniach, gdy na drodze odruchowej kurczą się naczynia obwodowe. Anemizacja mózgu, prowadząca do omdlenia, spotyka się również w wypadkach zbyt znacznego przekrwienia jelit po objedzeniu się. Praca umysłowa naodwrot pociąga za sobą niedokrwienie innych części ustroju, zwłaszcza kończyn. Przeziębienie nóg, objawiające się później najczęściej katarom, może spowodować białkomocz, gdyż pociąga za sobą skurcz naczyń odnóży i przekrwienia nerek. Podobnie bywa przy oziębieniu innych części ciała. W związku z tem ludzioru chorym na nerki zaleca się wyjazd do krajów o ciepłym i izotermicznym klimacie, oraz ciepłe ubieranie się (wełniane skarpetki). Katar błon śluzowych powodowany bywa odru-

chowem przeciwniem ich pod wpływem kurczu naczyń innych części ciała, spowodowanego np. oziębieniem.

Znany biegunki po spożyciu chłodnych pokarmów lub napojów, a także po przeziębieniu się. Spotykamy się wtedy zwykle z przekrwieniem jelit.

Widzimy z tych przykładów jak najróżnorodniejsze zaburzenia w organizmie i schorzenia znajdują się w związku z fizjologiczną i patologiczną grą naczynio-ruchową.

Na śródbłonku naczyń żyją u osobników pozornie zdrowych bakterje, które można uważać za saprofity. Czasem jednak zmiana podłoża, spowodowana procesem odruchowym ze strony naczyń, powoduje przekształcenie się tych bakteryj w postacie chorobotwórcze. W dziale przykładów z patologji naczyń należy omówić tworzenie się zakrzepów.

Zakrzepy śródżyłne tworzą się najczęściej w stanach pooperacyjnych. Śmiertelne wypadki skutkiem zatorów zdarzają się tu w 5%. U niektórych osobników zaznacza się specjalna skłonność do tworzenia się skrzepów t.zw. trombophilia. Tworzenie się zakrzepów pooperacyjnych ma zapewne związek z narkotyzowaniem, które może między innymi uszkadzać ścianki naczyń. Zakrzepy tworzą się czasem również w związku ze zbyt hojnym stosowaniem zastrzyków dożylnych. Przy tworzeniu się zakrzepów możemy upatrywać ich przyczynę w zmianach śródbłonka naczyń, zmianach samej krwi i zmianach całego ustroju. Te wszystkie trzy powody istnieją zapewne w tworzeniu

sie zakrzepów w sprawach zakaźnych i toksycznych. Zdawałoby się, że zwolnienie prądu krwi powinno ułatwiać tworzenie się skrzepów. Rzeczywiście, przy wadach i innych niektórych schorzeniach serca znajdujemy skrzepy w przedsionkach i uszkach, brak ich natomiast prawie zawsze w naczyniach obwodowych.

P A T O L O G J A P R Z E M I A N Y M A T E R J I .
.....

Istotną cechą życia jest układ procesu assymilacyjnych i dyssymilacyjnych, składających się na t.zw. przemianę materji. Cały szereg procesów fizjologicznych, wyjaśnianych dotychczas działalnością nerwów, okazał się zależnym od chemizmu tkanek ustroju. Tak naprz. drażnienie nerwów błędnych lub sympatycznych powoduje zmiany w koncentracji jonów K i Ca, hypo- lub hyperglikemję i cały szereg innych w niektórych sprawach chorobnych zaburzenia w chemizmie procesów ustrojowych wysuwają się na plan pierwszy i dlatego choroby te wyodębniany w specjalny dział patologji przemiany materji.

Najjaskrawszą z tych spraw jest cukrzyca, gdzie zmiany zawartości cukru i węglowodanów wogóle występują obok zaburzeń w przemianie tłuszczowej w stosunku poszczególnych jonów i t d.

Zaburzenia przemiany materji są to zaburzenia dotyczące chemizmu tkanek lub całego ustroju.

Solidaryści doszukiwali się przyczyn choroby w zmianach morfologicznych. Inny kierunek zwany humoralnym widział istotę chorób w zmianie stosunku poszczególnych składników płynnych ustroju. Wiek XIX opiera się głównie na poglądach solidarystów. Poglądy obecnie panujące wykazują nawiązanie do teorii humoralnej, oczywiście w pewnej modyfikacji. Twórcą tej teorii był Hipokrates. Przetrwiała ona i Galena. Renesans wprowadził naukę na tory doświadczenia i obserwacji. W wieku XV Sanctorius stwierdził poraz pierwszy, że życie wszelkich istot może odbywać się tylko w takiej atmosferze, w której może palić się ogień. Leonardo da Vinci /XVI wiek/ twierdzi, że każdy ustroj żywy spala tyle pokarmu, /tak, jak spala knot wosk świecy, ile pobiera z pożywieniem. Jest to więc pierwsze spostrzeżenie, łączące sprawy życiowe z procesem spalania. Wiek XVII przyniósł więcej spostrzeżeń. Van Helmond obserwował zachowanie się szpaku pod kloszem, w którym paliła się świeca. Życie szpaku trwało tak długo, jak długo nie gasła świeca. Boyle wnieskuje, że zarówno do życia, jak i do palenia się potrzebne jest coś, czego nie można jeszcze określić i stwierdzić zarazem, że w rezultacie spalania wytwarza się jakiś gaz, który nazywa gazem leśnym. Cavendish i John Mayer również zajmowali się sprawą palenia. Stahl stworzył t.zw. teorię flogistonową, głoszącą, że ciała posiadające zdolność palenia się, zawierają w sobie nieważki

element - flogiston. Paląc się traci flogiston i zamieniają się w popioły. Dopiero Priestley i Schille wykryli tlen, zauważając że przy ogrzewaniu tlenku rtęci, wydzielą się jakiś gaz, który ułatwia i wzmacnia palenie się. To, co wytwarza się przez spalanie /węgla/ może być pochłonięte przez alkalje. Bezwodnik węglowy został nazwany "fixed air". W tym też czasie został odkryty azot, nazywany wówczas "powietrzem nieoddechowym" "anrespires air". Lavoisier wyjaśnił tak, jak dziś to sobie wyobrażamy, istotę spalania. W roku 1780 stwierdził, że świnka morska potrzebuje do oddychania tlenu - "respirable air". To odkrycie stało się naukową podstawą badań nad przemianą materji. Lavoisier współpracował z Laplaccem, który, stosując komorę pneumatyczną, obliczył, że człowiek niepracujący zużywa około 34 litrów tlenu na dobę. Człowiek taki w temperaturze niskiej zużywa około 27 litrów, - po spożyciu pokarmów - 31 litrów, - a człowiek pracujący - 70-90 litrów. Tego rodzaju doświadczenia zostały podjęte dopiero w 100 lat później.

Innym odkryciem Lavoisiera było stwierdzenie, że świnka morska, znajdująca się pod kloszem, wydzielą średnio w przeciągu 24 godzin około 224 gr. CO_2 - odpowiada to pewnej ilości spalonego węgla. W dalszym ciągu Lavoisier wsadzał taką świnkę do kalorymetru lodowego i mierzył ilość stopionego przez nią w ciągu doby lodu. Jednocześnie mierzył ilość lodu stopionego przez spalanie

takiej ilości węgla, która wytwarzała 224 gr. CO_2 . Świnka merska stopiła 13 uncyj lodu. Spalanie węgla 11 uncyj. Te dwie uncje przez długi czas nie dawały spokoju uczonym. Dopiero prace Liebiga /1809 - 1890/ umożliwiły wyjaśnienia tej różnicy. Stwierdził on pierwszy, istnienie 3-ch istotnych i podstawowych grup pokarmów, niezbędnych do życia w postaci : białek, węglowodanów i tłuszczów. /Liebig studjował w Paryżu i , mając lat 21, został profesorem nadzwyczajnym/. - Dalsze prace nad przemianą materji prowadzili jego uczniowie Petekofferi i Voit. - Voit obliczył zawartość azotu w białkach, stwierdzając, że 1 gr. azotu odpowiada 6,25 gr. białka. Badał on przemianę azotową u psa. Podawał mu w pewnym okresie czasu 29 Kg mięsa, co odpowiadało 980 gr. azotu. Zebrany w tym czasie kąt i mocz zawierał 965 gr. azotu. Pozostałe 15 gramów przypadało na wzrost włosów i pazurów.

Selaskin stwierdził, że azot, zawarty w pokarmie, wydziela się całkowicie w postaci związanej. Petenkoffer w 100 lat po śmierci Lavoisier'a rozpoczął badania nad procesami przemiany materji u człowieka w kamerze pneumatycznej. W wyniku tych eksperymentów stwierdzono, że człowiek w spoczynku spala przeważnie tłuszcze i białka. Badał on również ilość zużytego tlenu i wytwarzanego CO_2 i obliczył t.zw. współczynnik oddechowy, czyli stosunek CO_2 / O_2 który wynosi dla węglowodanów 1, dla białek - 0,8, dla tłuszczów - 0,7.

Rubner wprowadził t.zw. p r a w o i z o d y n a n j i, głoszące, że poszczególne składniki pokarmów mogą się wzajemnie zastępować w równoważnych ilościach kalorycznych. Spalenie 1 gr. białka produkuje 4,1 kalorii, 1 gr. cukru - 4,1 kalorie, 1 gr. tłuszczów - 9,3 kaloryj.

Białko, prócz roli materiału palnego odegrywa w ustroju rolę czynnika budulcowego. Tłuszcz pełni w ustroju funkcję materiału zapasowego. Ilość niezbędna pokarmów jest w poszczególnych ustrojach caeteris paribus proporcjonalna do ilości żywej protoplazmy.

Prawo Rubnera należy ograniczyć o tyle, że pożywienie nie może składać się tylko z jednego rodzaju pokarmów, dostarczanych nawet w dostatecznej z punktu kalorycznego ilości. Istnieje pewne minimum dla każdego z trzech rodzajów pożywienia, przekroczenie którego pociąga za sobą zaburzenia w chemizmie ustroju, i w procesach życiowych.

Spalanie w danym ustroju zależy w dużej mierze od wykonanej przezeń pracy, jak również i od powierzchni zewnętrznej i wewnętrznej ciała. Zależność zapotrzebowania cieplnego od powierzchni ustroju, starano się ująć wzorem matematycznym. Uzupełniono więc wzór, ujmujący zapotrzebowanie cieplne jako proporcjonalne do $\sqrt[3]{\text{waga ciała}^2}$ przekształcając go na iloczyn

$$\text{waga ciała} \times \text{powierzchnia ciała.}$$

Benedykt i Harris ustalili pewne przeciętne normy zużycia ciepła przez ludzi o wadze od 24 do 120 kilogramów. Za normę masy ciała przyjmujemy taką ilość kilogramów, jaka wypada z odjęcia cyfry 100 od długości ciała, wyrażonej w centymetrach. Według norm tych człowiek ważący około 70 kg. powinien zużywać dziennie 1400 - 1500 Kaloryj.

Lavoisier twierdził, że spalanie jest wywoływane dowozem tlenu. Im więcej tlenu dostarczymy ustrojowi, tem większe będzie spalanie. Teza ta okazała się błędną, spalanie bowiem jest regulowane nie dowozem tlenu, lecz rodzajem podawanych pokarmów, ich ilością, pracą wykonywaną i wpływami otoczenia. Zużycie ciepła, obliczone dla człowieka, znajdującego się naczczo i w spoczynku, nazywamy przemianą podstawową. Indywidualne odchylenia wynoszą tu około 15%. Zaznacza się tu także wpływ pory roku: Przemiana bowiem w okresie zimowym jest większa aniżeli w lecie. Nawet i pora dnia odegrywa tu pewną rolę. Przemiana podstawowa u kobiet jest przeciętnie o 5% - 6% niższa niż u mężczyzn. Zasadniczą rolę w natężeniu przemiany podstawowej posiada wiek osobnika. W okresie do 1-2 lat przemiana podstawowa jest wyższa. W okresie dojrzewania osiąga pewien poziom, na którym utrzymuje się przez całe życie. Zwiększenie przemiany podstawowej w okresie dziecięcym należy tłumaczyć stosunkowo dużą powierzchnią cia-

za dziecka i jego szybkim wzrostem w pierwszych latach życia

Praca wzmacnia zapotrzebowanie cieplne ustroju średnio do 2500 Kaloryj na dobę. Przy ciężkiej pracy zapotrzebowanie to osiąga 3500 Kal. i więcej.

Ilość wyprodukowanego ciepła jest proporcjonalna do natężenia procesów spalania. To też przemiana materji jest zharmonizowana z regulacją cieplną ustroju, stanowiąc jeden z jej czynników. Rozróżniamy regulację ciepła ustrojowego fizyczną i chemiczną.

Regulacja ciepła ustrojowego fizyczna polega na oddawaniu ciepła poprzez wykorzystywanie procesów parowania, promieniowania i przewodzenia.

Regulacja - chemiczna odbywa się poprzez zmiany natężenia procesów spalania.

Podwyższenie temperatury otoczenia zmniejsza po pewnym czasie przemianę materji i przemianę podstawową. Takie zmniejszenie trwa jednak tylko przez pewien czas, potem nastąpić może porażenie ośrodków regulacyjnych. Może przejść do nadmiernego podwyższenia albo spadku temperatury wewnętrznej ciała. Centra regulacji fizycznej są położone w mózgu. Można zniszczyć tę regulację przez oddzielenie przedniej części mózgu od tuber cinereum. Zwierzę stałocieplne zamieni się na poikilotermiczne. Tę regulację fizyczną można też znieść przez przecięcie rdzenia na wysokości 5-go kręgu szyjnego.

Ośrodek regulacji chemicznej znajduje się w rdzeniu kręgowym poniżej 2-go kręgu piersiowego. Dawniej przypuszczano, że ciepło wytwarza się tylko w mięśniach. O mylności tego poglądu przekonało doświadczenie, wykazujące, że zwierzęta, u których wszelkie ruchy zostały zniesione, zachowywały swą temperaturę, a nawet mogły gorączkować. Ciepło wytwarza się w całym ustrój a w największej ilości w wątrobie.

Różne pokarmy w różnym stopniu wpływają na natężenie przemiany podstawowej. Najbardziej powiększa ją białko, bo staje się ona o 30% większą od tej liczby, jakąby dało przeliczenie ilości spożytego białka na jednostki kaloryczne. Jest to właśnie t.zw. czynnik specyficzo-dynamiczny białka.

Według Lasha Grahama działanie to polegałoby na procesie dezamidacji dwuaminokwasów, który to proces jako egzotermiczny powiększałby wartość cieplną uzyskiwaną przez samo spalanie białek. Okazuje się, że także i aminokwasy cykliczne posiadają działanie specyficzo-dynamiczne. Nie posiada go natomiast podobno glikokol. Inne pokarmy mają także posiadać zdolność zwiększenia przemiany podstawowej. Nie jest to jednak pewnem. Według jednych autorów tłuszcze mają zwiększać przemianę podstawową w 7-8 godzin po spożyciu ich, według innych natomiast - tłuszcze nawet obniżają ją. Ostatni pogląd wy-

daże się słuszniejszym, zwłaszcza jeśli zważymy, że zawierają one zwykle domieszki lipidów.

Węglowodany związkowe, przemianę podstawową o 1-2% jednak wpływ ten jest b. krótkotrwały i stąd nie posiada większego znaczenia.

Działanie specyficzne pokarmów nie zaznacza się we wszystkich przypadkach i u wszystkich ludzi. Brak go przy dysfunkcji niektórych gruczołów dokrewnych; zwłaszcza tarczycy, u ludzi wycieńczonych, wymagających wielkiej ilości materiału budulcowego, po długim głodzeniu, w cukrzycy itp.

Przez długi czas nie umiano rozstrzygnąć czy nadmierny wzrost temperatury ciała jest wynikiem zaburzenia regulacji cieplnej fizycznej czy też chemicznej ustroju. Doświadczenia stwierdziły, że w gorączce zaznacza się zwiększenie procesów spalania, mogące osiągnąć 30% a w związku z tem zwiększenie ilości pobieranego O_2 i wytwarzanego CO_2 . Wbrew dawnym poglądom, wyprowadzającym pochodzenie nadmiernej ilości ciepła ze zwiększonego spalania w głównej mierze białek, obecnie uważa się, że w gorączce spalaniu ulegają w pierwszym rzędzie tłuszcze.

Zapotrzebowanie pokarmów przez organizm reguluje uczucie głodu. Zależy ono od wielu czynników, między innymi od pobudliwości nerwów, ilości HCl w żołądku i pewnych czynników psychicznych. Widok pokarmów, ich zapach, pewne skojarzenie pamięciowe mogą wywołać uczucie głodu.

Głód powstaje w sarych tkankach całego ustroju i jest powodowany brakiem wysokomolekularnych cząstek odżywczych, których spalanie dostarcza potrzebnej ustrojowi energii. Dobór i ilość spożywanych pokarmów zależy od konstytucji czynników nerwowych, oraz od warunków zewnętrznych, jak rodzaj pracy, pora roku, temperatura otoczenia, środowisko i t.d. Prawidłowe uczucie głodu jest nieodzownym warunkiem prawidłowego i korzystnego dla organizmu pobierania pokarmów. Chorzy psychicznie odczuwają nieraz nieprzewyciężony wstręt do pokarmów. Należy ich odżywiać na drodze przymusu lub nawet sztucznie. Takie odżywianie nie zastąpi jednak tego jakie się odbywa pod kontrolą głodu. Stosowanie się do wymagań apetytu i rozmaitości menu jest rzeczą bardzo korzystną.

Rozmaitość pokarmów jest szczególnie potrzebna dla osobników młodych w okresie ich rozwoju. W szczególny sposób zachowuje się przemiana podstawowa wtedy, gdy ustrój poddany jest częściowemu lub zupełnemu głodzeniu ograniczenemu pobieraniem samej tylko wody, bez której organizm uległby zatruciu. Początkowo nie zauważamy odchylenia od przemiany, odbywającej się w warunkach normalnych. Wobec braku pokarmu z zewnątrz ustrój wykorzystuje w tym pierwszym okresie nagromadzone zapasy tłuszczu i węglowodanów. Następnie procesowi spalania ulega samo białko ustrojowe. Okres ten charakteryzuje się podwyższeniem się temperatury, mogącej osiągnąć 40°C i kwasicą.

Po około 6 dniach głodzenia wzmożona pierwotnie przemiana podstawowa ulega redukcji, przyczem idzie ona równolegle ze spadkiem wagi ciała. Człowiek może stracić około $\frac{1}{3}$ wagi swego ciała. Najdłuższy znany okres głodzenia się wynosi 71 dni. W końcowym przed śmiercią okresie natężenie przemiany materji znów się wzmagają równolegle jednak z tem szybko postępuje kwasica. Przy chronicznem niedożywianiu przemiana podstawowa opada, a w końcu zatrzymuje się na pewnym poziomie, przystosowując się do nowych warunków. Tak naprz. Niemcy podawali jeńcom około 900 Kal. dziennie. Spoczątku chudli oni, a w końcu następował stan równowagi. Dla niektórych osobników niedożywianie czasowe jest bardzo pożyteczne. Likwiduje ono bowiem niepożądane zmiany, jakie nastąpiły wskutek przekarmienia. U większości jednak niedożywianie prowadzi do wyniszczenia, zmniejszenia odporności na czynniki chorobotwórcze. W takim niedożywionem społeczeństwie zaznacza się spadek rozrodczości. U osesków niedożywienie po początkowym okresie spadku przemiany podstawowej daje znaczny wzrost przemiany materji, sięgający do 40%. Pociąga to za sobą stan toksykozy - zatrucia. Towarzyszy temu jednak, jak twierdzą niektórzy hiperfunkcja tarczycy. Tłuszcz dziecka jest materiałem zapasowym, potrzebnym głównie dla wzrostu, zawiera on fosfatydy, głównie lecytynę. Zawartość wody wynosi w nim przeciętnie 80%, podczas gdy w tłuszcz-

ozu dorosłego 50%. Ubytek lecytyn znosi czynnik hamujący przemianę materji. Przemiana tak zw. luksusowa jest to przemiana, odbywająca się przy przekarmieniu. Spożycie większej ilości pokarmu zwiększa przemianę podstawową w stopniu znaczniejszym, niżby to wynikało z ilości pobieranych pokarmów. Wkońcu ustala się pewna równowaga. Poziom ten utrzymuje się przez jakiś czas nawet i wtedy, gdy ograniczymy ilość przyjmowanych pokarmów. Ustrój, przyjmując większą ilość pokarmów, nastawia swoją przemianę na wyższy stopień. Jest to więc niejako obrona organizmu przed nadmiernem gromadzeniem zapasów i doprowadzeniu do otyłości.

Tycie jest najczęściej wyrazem niezdolności organizmu do wytworzenia przemiany luksusowej. Zapewne bowiem w zależności od pewnych cech konstytucjonalnych organizmu zależy zdolność powiększenia działania specyficzne-dynamicznego pokarmów. Gdy brak tej zdolności, ustrój ma skłonność do tycia. U rekonwalescentów w charakterze czynnika regulacyjnego również nie mamy powiększenia stopnia przemiany materji, zwiększona ilość pokarmów odkłada się u nich z łatwością jako materiał zapasowy. Czasem tycie zależy nie od skłonności do niego, lecz od karmienia, uprawianego tak intensywnie, że ustrój w żaden sposób nie może obronić się przed nim. Ratunek będzie polegał na ograniczeniu pokarmów i uprawianiu sportów..

Zdolność regulacji przemiany podstawowej związana jest z działalnością gruczołów dokrewnych. Na pierwszym miejscu stoi tu **t a r c z y c a**.

U ludzi z hyperthyreozą przemiana spoczynkowa może się zwiększyć o 100%. Powiększenie to odbywa się głównie kosztem spalania tłuszczów i węglowodanów.

W wypadku nowotworów tarczycy mamy również powiększenie się przemiany. Substancją czynną tarczycy jest thyrozyna, wykryta przez Mendalla i określona jako kwas trój-je-indolo-propionowy. Podana w ilości 1 - 4 mgr. powoduje wzmożenie się przemiany materji, występujące po trzech dniach i utrzymujące się przez 6 dni. Znany jeszcze thyrozynę wykrytą i otrzymaną syntetycznie przez Harisona. Jest to według niego substancja, której drobina zawiera 2 atomy jodu i nie tryptofan, aminokwas, zbudowany na rdzeniu indolowym, lecz tyrozynę, czyli para-oksy-fenil-alaninę.

Thyroksyna Harissona, podana w ilości 1 g mgr., już w krótkim czasie powoduje wzmożenie przemiany do 40%. W doświadczeniu nad kijankami thyroksyna Harissonowska działa bardzo wyraźnie, powodując u nich szybką metamorfozę.

Ludzie, którzy dzięki nadmiernej działalności tarczycy mają wzmożoną przemianę materji, żyją niejako prędzej, prędzej się jednak przeżywają.

Aby thyroksyna działała, musi się ona dostać do

krwioobieg. Tutaj dopiero po zetknięciu się z krwią łączy się ona z jodem. Elnen, badając zawartość jodu w krwi, stwierdził znaczne powiększenie się jego ilości w hyper-thyreozach. W hyper-thyreozie podanie jodu zwiększa przemianę materji. Z tą myślą podaje się jod ludziom otyłym. W doświadczeniach na psach stwierdzono, że działa tu nie sama obecność jodu lecz jego nadmiar. U hyper-thyreotyków nie stwierdza się przy podawaniu obfitej ilości pokarmów powiększenia działania specyficzo-dynamicznego przemiany luksusowej w stopniu znaczniejszym, niż u ludzi normalnych.

Przy hyper-thyreozie mamy obniżenie procesów przemiany materji. Zdawałoby się, że u zwierząt, czy też u ludzi, u których operacyjnie usunięta tarczycę, następować musitycie, naogół jednak tak nie jest. Dopiero usunięcie gruczołów płciowych umożliwia znaczne odkładanie się tłuszczów.

Wyprowadzamy stąd wniosek, że aczkolwiek hypofunkcja tarczycy zmniejsza przemianę podstawową, to jednak, dzięki obecności gruczołów płciowych, organizm prowadzi przemianę luksusową i dopiero ich usunięcie pozbawia organizm zdolności regulacyjne.

W hyper-thyreozie powiększa się tolerancja cukru w ustroju, ponadto powiększa się ogólna ilość krwi. Przy Hyper-thyreozie naodwrot: już niewielkie nadwyżki wprowadzone do cukru powodują hyper-glikemję i glikozurję.

Tarczyca wywiera wpływ pobudzający na przemianę podstawową, poprzez układ nerwowy, mianowicie działa na ośrodki, znajdujące się w corpus striatum i w nucleus dorsalis nerwu vagi na dnie czwartej komory, w mniejszym stopniu natomiast zaznacza się jej działanie regulujące na przemianę luksusową, którą rządzą w pierwszym rzędzie przysadka mózgowa i gruczoły płciowe. Otyłość występuje nieraz właśnie na tle czynności obu ostatnio wymienionych gruczołów. Wyeliminowana bowiem zostaje przytem zdolność organizmu powiększenia działania specyficznodynamicznego pokarmów, pozostaje tylko funkcja przemiany podstawowej.

Najbardziej pomocnym w tym wypadku będzie stosowanie diety białkowej, przyczynia się ona bowiem, dzięki wysokiemu czynnikowi specyficznodynamicznemu białka, do powiększenia natężenia przemiany materji.

Hormonoterapja w większości wypadków nie daje wyników pozytywnych z powodu tego, że preparaty, znajdujące się w handlu, nie zawierają wcale, lub tylko w bardzo małej ilości potrzebne ustrojowi hormony.

Otyłością wogóle nazywamy nadmierne magazynowanie się tłuszczu, przy zachowaniu się ich normalnej przemiany, t. zn. przy spalaniu do końca. Wiemy bowiem, że np: przy cukrzycy precesutlenia się kwasów tłuszczowych nie jest całkowitą i wytwarza się jako patologiczny pre-

dukt jego aceton. Zjawisko takie spotkać możemy i u osobników zdrowych, jeśli pozbawimy ich przez dłuższy czas wszelkich węglowodanów.

Otyłość może być pochodzenia egzo - i endogennego. Najczęściej jednak oba te czynniki wchodzi w grę, razem, osobnicy bowiem, którzy mają skłonność do tycia, z natury są raczej mało ruchliwi i rzadko tylko kiedy pozbawiają siebie tej przyjemności, jaką daje jedzenie. Otyłość bowiem pochodzenia egzogenne, pochodzi z nadmiernego dowozu pokarmu przy równoczesnym, mało ruchliwym trybie życia.

Otyłość endogenna zależy najczęściej od pewnego ułożenia się stosunków wydzielniczych gruczołów dokrewnych. Otyłość, zdobyta drogą tużenia, zwieny otyłością insukarną, powstaje ona bowiem dzięki nagromadzeniu się przede wszystkim w wątrobie glikogenu, zawdzięczającemu swe wytworzenie się hormonowi trzustki - insulinie. Glikogen ten następnie może przekształcić się w tłuszcz.

W gruźlicy wstrzykujemy niekiedy insulinę, aby w ten sposób ułatwić organizmowi zdolność nagromadzenia zapasów tłuszczowych. Miarą otyłości jest wskaźnik Cedarowski. Według niego człowiek powinien ważyć tyle klg., ile centymetrów wynosi podwójna odległość od ciemienia do kości ogonowej pomniejszona o 100. Z chwilą, gdy waga człowieka przewyższa tę normę przynajmniej o 15%, mówimy o istnieniu otyłości. Ludzie mało ruchliwi tyją łatwiej

nawet przy niezwiększonym odżywianiu.

O ile gruczoły dokrewne wpływają na proces odkładania się tkuszczu, o tyle też i samo kamienie i tryb życia wpływa na rozwój i ukształtowanie się czynności gruczołów dokrewnych. Pamiętając o tem, należy chronić dzieci przed nadmiernem tyciem i nakładać je do ruchliwego życia. Z drugiej strony stan rozwoju poszczególnych gruczołów skłania do takiego lub innego sposobu zachowania się i przez to wytwarza się błędne koło, które jeszcze bardziej pogłębia tydzie lub odwrotnie chudnięcie.

Formą otyłości endogenną jest otyłość t.zw. tarczycy-pochodna, jest ona związana najczęściej z zaburzeniami nie tylko samej tarczycy, lecz zostają tu wciągnięte także przysadka i gruczoły piciowe. Należy ją odróżnić od otyłości insularnej. Ostatnia przede wszystkim występuje u mężczyzn od około 40 roku życia. Czynność gruczołów piciowych jest tu zazwyczaj normalna. Ludzie tacy są zazwyczaj dobrodusznymi. "Otecze mnie grubaskami, - a będę zupełnie spokojny" -mawiał Juliusz Cezar. Tkuszczo odkłada się tutaj przeważnie w okolicy dołka podsercowego, na brzuchu na szyi i karku, kończyny są przeważnie cienkie, pośladki nieprzerosnięte. Jest to zw. t y p F a i s t a c h a. Taki obraz spotyka się u kobiet w związku z klimakterjum, będzie to więc inny typ otyłości.

Typ otyłości tyreogennej zależy od hyperfunkcji tarczycy. Może ona być bardzo nieznaczna. Niekiedy idzie ona

w parze z powiększeniem się tarczycy. Obniżona jest tu przemiana podstawowa. Ludzie tacy są mało ruchliwi, ospali, duchowo obojętni. Skóra jest szorstka, włos twardy, przeguby rąk i nóg oraz same stawy grube, nos szeroki, pierścień bębnekowy otwarty. Tkanka tłuszczowa rozłożona jest równomiernie po całym ciele, tłuszcz zawiera dużo wody, wygląda jak galareta.

Następnym z kolei typem endogennym jest otyłość przysadkowa - hypophysarna. Przedstawiciele jej stanowią typ t.zw. fröhlichowski. Twarz takich ludzi jest okrągła o dziecięcym wyrazie. Policzki są pulchne. Tłuszcz rozkłada się wszędzie równomiernie, jednak kciście rąk i pęciny nóg są cienkie. Palce w stawach są cienkie. tworzą się na nich poduszeczki tłuszczowe. Skóra jest fałdzista, uda grube. Cechy płci są słabo wyrażone: narządy rodne małe, cechy trzeciorzędne, szczególnie uwłosienie niedorozwinięte. Sfera umysłowa normalna. Umysł jasny, przedsiębiorczy, ruchliwy. Nierzadko zaburzenia wzrostu na tle przysadkowym, jak nanizm, gigantyzm, akromegalja idą w parze z otyłością tyreogenną. Spotykamy się z tem zarówno u mężczyzn, jak i kobiet.

Znany jest wreszcie typ otyłości na tle hypogonitalizmu. Rozwija się ona od okresu pokwitania. U chłopców jądra i prącie są małe. Tłuszcz odkłada się na ramionach, na biodrach, gdzie czasem zwisa jak fartuch, na wewnętrznych stronach ud. Skóra jest wiot-

Włosienie upośledzone. Występuje u nich przedwczesne starzenie się. Psychicznie ludzie tacy stać mogą nawet wysoko, są jednak naogół lękliwi, brak im przedsiębiorczości. U kobiet z otyłością hypogenitalną spotykamy się zwykle po okresie przekwitania. Mamy wówczas to, co nazywamy typem "matrony". Tłuszcz odkłada się głównie na rękach i twarzy niekiedy wprost wały na biodrach. Może go być natomiast mniej na brzuchu i na piersiach. U mężczyzn zjawiska podobnego, jak u kobiet w starszym wieku nie obserwujemy, ponieważ gruczoły płciowe są czynne zazwyczaj do późnej starości.

U chłopców otyłość hypogenitalna może się wytworzyć na tle przekarmienia ich w dzieciństwie.

Obok uczucia głodu potrzeba pobierania pokarmów jest regulowana przez uczucie sytości. Powodowane ono jest uciskiem na błonę śluzową żołądka.

Według niektórych teoryj proces tycia odbywa się tylko dzięki zaburzeniom w przemianie tłuszczowej. Według nich fermenty lipolityczne, tak, jak wszelkie inne fermenty i katalizatory, w pewnych warunkach mogą przesunąć reakcję w kierunku odwrotnym. Ponadto istnieją pewne lokalne czynniki predysponujące do tycia: bo przecież odkładanie się tłuszczu odbywa się przede wszystkim w pewnych określonych miejscach ciała. Wystąpienie otyłości zmienia zwykle poprzedni habitus danego osobnika. Dzięki przesunięciu się punktu ciężkości ku

przodowi /duży brzuch/ kręgosłup staje się bardziej wyprostowany i cały tułów poddaje się do tyłu.

Jako specjalny typ otyłości odróżniamy otyłość t.zw. cerebrialną. Nosi ona cechy patologiczne - degeneracyjne. Spotyka się w zaburzeniach mózgu po krwotokach a także jako sprawa wrodzona. W ostatnim wypadku spotykamy się nieraz jednocześnie z nieprawidłową budową czaszki, podwójnymi zębami, rozdwojonym języczkiem, palcami zrosniętymi, lub też odwrotnie z nadliczbowymi. Obok tego występuje upośledzenie inteligencji i woli. Badając dno oka, znajdujemy obraz zwany retinitis pigmentosa, cały szereg plamek na siatkówce. Ostatnia cecha nie jest charakterystyczna tylko dla tej sprawy. Nierzadko mamy również kretynizm. Maszcz w otyłości cerebrialnej rozkłada się równomiernie po całym ciele, przypominając otyłość tyreogeną. Nie naruszona tu jest przemiana podstawowa. Zaburzenie dotyczy przemiany luksusowej. Tarczycy działa więc sprawnie, zaznacza się tylko jakby niedomoga gruczołów płciowych.

Znane są typy otyłości o charakterze tylko lokalnym. U niektórych kobiet, których twarz i kończyny górne i tułów mogą być zupełnie normalne, a nawet chude, występuje znaczna otyłość bioder, pośladków i nóg. Bywa to częściej u kobiet starszych. Istota tej otyłości jest mało zbadana. Zapewne sprawa ta jest przejściową. Ma też związek ze zjawiskiem występowania lokalnej chudości.

Zauważono, że występujące tu pokłady tłuszczu posiadają zmienną zawartość wody, przyczem wahania zawartości wody wynoszą tutaj od 5 - 60 % wody. Notowano w wypadku takiej otyłości nagły wzrost wagi naprz. o 15 Kg.

Spadek wagi, a więc pozorne schudnięcie można tu uzyskać po jednorazowym zastrzyknięciu preparatu moczopędnego, takiego jak, neptal, salingan, novurit. W tych wypadkach występuje pewna niedomoga, a jako jej skutek obniżenie przemiany podstawowej.

Do grupy otyłości lokalnych należy także t.zw. adipositas dolerosa., inaczej morbus Dercumi, albo lipomatosis diffusa. Tworzą się wtedy pod skórą olbrzymie wały tłuszczu. Rozkładają się one symetrycznie, zajmując tylko pewne partie organizmu. Tłuszcz przyjmuje często charakter twardych grudek, które uciskając na zakończenia nerwów powodują silne samoistne i uciskowe bóle. Obraz ten przypomina naciek drobnokomórkowy, jaki spotykamy przy przewlekłej sprawie zapalnej. Symetryczność w odkładaniu się tłuszczu wskazuje na nerwowy charakter tego stworzenia.

Niekiedy otyłość lokalna nosi cechy nowotworowe i polega na bujaniu tkanki łącznej wraz z nerwami. Zjawisko takie zwieemy neuro-fibromatosis Reclinkhausena. Bujająca tkanka zawiera znaczne ilości wody. Wskazany jest zabieg chirurgiczny, naogół jednak wszelkie postępowanie idzie bardzo opornie.

U małych dzieci opisywane nierównomierne rozkład

denie się tłuszczu na ciele i nazwano tę sprawę lipodystrofią. Choroba ta nie jest bolesną. Obserwowano nawet i u dzieci pozatem szczerpłych.

Otyłość w ogólnym znaczeniu zazwyczaj daje w ustroju zmiany ogólne. Tłuszcz odkłada się bowiem nie tylko pod skórą, lecz również obrasta narządy wewnętrzne, przeszkadzając drogą ucisku w ich funkcjach. Odtłuszczenie odbija się najczęściej na układzie krążenia, oddychania i moczopłciowym. Serce ludzi otyłych często bywa małe, co pozostaje w związku z niedomogą nadnerczy i gruczołów płciowych. Często jednak może być powiększone, lecz niekoniecznie przerosnięte. Pozatem spotykano często u ludzi otyłych wysokie ustawienie przepony, daje przy opukiwaniu i w obrazie rentgenowskim pozorne powiększenie się serca, zwłaszcza jego komory lewej. Znaczniejsze odtłuszczenie serca może dać obraz niewydolności mięśnia z następową niedomogą krążenia, a także zaburzenia w rytmie i w przewodnictwie. Na sekcji znajdujemy złogi tłuszczu pod osierdziem, wzdłuż przebiegu naczyń wieńcowych i w śródpiersiu. Poza samem uciskiem serca wpływ odtłuszczenia na układ krążenia wyraża się obciążeniem go przez nowe obfite i dobrze unaczynione odcinki, przez które serce musi krew przepchać.

Tłuszcz, odkładający się na klatce piersiowej i przeponie, upośledza czynność aparatu oddechowego.

Niektóre choroby płucne jak np. pneumonia lobaris przebiega u otyłych bardzo groźnie. Zależy to od upośledzonego zazwyczaj jednocześnie krążenia, poniekąd jednak i od ograniczenia ekskursyj oddechowych. Gruźlica, aczkolwiek rzadziej występuje u ludzi otyłych, to jednak ma u nich przebieg tańszej niepomysłny ze względu na istnienie znacznej predyspozycji do procesów ropowatych. Odkładanie się tłuszczu na brzuchu zmniejsza ogólną sprawność ruchową, powoduje zaparcie nawykowe, przekrwienie narządów jamy brzusznej, - plethora adominalis. Żołądek u takich ludzi otyłych wykazuje częściej niedokwasowość. Istnieje u nich skłonność do hemorejdów. Wątrobą bywa często powiększona wskutek niedomogi krążenia, lub ucisku posiada skłonność do powstania marskości. Nadmierne odżywianie się rezultatem którego z jednej strony jest otyłość, dzięki wzmożonej pracy trzustki, która może się w końcu wyczerpać - prowadzi nieraz do cukrzycy.

Ze strony nerek przy znacznej otyłości spotykamy zaburzenia, wyrażające się występowaniem w mocy walczków, a niekiedy nawet prowadzące do marskości. /nephroci-rrhesis genuina/

Ze strony narządów płciowych otyłość prowadzi u kobiet przez do amenorrhoea, będącej wyrazem niedomogi funkcji jajników, a u mężczyzn zaś do niemocy płciowej.

Ludzie otyli są przeważnie dobrodusznymi, łagodnego usposobienia. Nie bez znaczenia jest tu jednak i sam typ otyłości. Twierdzenie, że ludzie otyli wykazują naogół niższą inteligencję i mniejsze zdolności, nie jest uzasadnione. Zdarzają się otyli nie tylko zdolni bardzo, ale zarazem i wielce ruchliwi.

Otyli chorują częściej i żyją średnio krócej, aniżeli ludzie szczupli. Wiek 60 lat osiąga około 40% ludzi chudych i tylko kilkanaście procentów ludzi otyłych. Do lat 80 dochodzi około 30% chudych i tylko 10% otyłych. Otyli posiadają skłonność do powstawania zakrzepów w większym aniżeli ludzie chudzi, aczkolwiek krzepliwość krwi nie wykazuje tu jakichś różnic. Łatwo powstają również u otyłych ropnie skóry, tworzące się skutkiem ocierania się fałdów tłuszczowych. Skóra bywa przeważnie blada, regulacja cieplna jest upośledzona, gdyż pokłady tłuszczu utrudniają wymianę ciepłą z otoczeniem. Dlatego otyli mogą bez szkody dla zdrowia kąpać się w zimnej wodzie. Otyli pocią się łatwo i często, nieraz podczas jedzenia. Kąpiele słoneczne, powietrzne, masaż, kąpiele wodne itp. wpływają bardzo korzystnie na skórę ludzi otyłych, zwiększając ukrwienie i przez to wznagając procesy przemiany materji w skórze i tkance podskórnej.

Chudość nadmierna również należy do rzędu zjawisk patologicznych. Do dziś nie jest dokładnie znana jej etiologia. Sądzone, że głównym powodem jej jest brak apety-

tu- anoreksja. Pociąga on za sobą ujemny bilans, gdyż ustrój nie tylko, że nie odkłada, lecz przeciwnie- zużywa odkłozone zapasy. Pogląd ten okazał się mylnym. Chęć do jedzenia jest wynikiem braku pewnych substancyj wysokomolekularnych. Przypisywanie chudości brakowi apetyzu jest zbyt adleko idącym uproszczeniem, zanedbującym cały szereg czynników natury zewnętrznej i wewnętrznej, mogących być traktowane poczęści jako zjawiska patologiczne, które niewątpliwą rolę odgrywają w powstaniu chudości. Niezawsze możemy ustalić granicę pomiędzy stanami fizjologicznymi, a patologiczną chudością. Za zjawisko patologiczne należy uważać znaczen wychudzenie, spotykane niekiedy u dzieci w wieku około czterech lat, którego występowanie należy tłumaczyć odbywającym się właśnie w tym czasie procesem "przestrojenia systemu nerwowego". Wychudzenie wybitne spotyka się również często u dzieci w okresie poprzedzającym dojrzewanie płciowe. Stany te trwają zazwyczaj krótko i znajdują swe wytłumaczenie w działaniu układu nerwowego. Znacznego stopnia wychudzenie, przedstawiające wprost obraz charakteru, widzimy często u osobników umysłowo chorych i histeryczek. Ludzie ci bowiem dazną często tak wielkiego wstrętu do pokarmów, że sam ich widok przyprawia ich o uporczywe wymioty. W ten sposób dochodzić można do utraty jednej trzeciej poprzedniej wagi.

We wszystkich tych trzech przykładach powstająca chudość powodowana jest niedostatecznym dostarczaniem ustrojowi pokarmów skutkiem braku apetytu. Będzie więc to chudość pochodzenia egzogennej. Wśród czynników endogennych, wywołujących znaczne chudzenie, wymienimy działalność niektórych gruczołów dokrewnych, w pierwszym rzędzie tarczycy, gruczołów płciowych i nadnerczy.

Hyperfunkcja tarczycy, dająca przy znacznym jej natężeniu obraz choroby Bazegowa, powoduje zwiększenie się przemiany podstawowej niekiedy o 100%. W chorobie tej obok znacznej chudości, występuje cały szereg innych objawów, jak częstokurcz, wytrzeszcz, drżenie palców, znaczna pobudliwość nerwowa i naczynio-ruchowa. W łagodniejszych wypadkach, gdzie nie jest niezbędną interwencją chirurgiczną, można chudość usunąć dietą, dając w pierwszym rzędzie pokarmy tłuszczowe i węglowodanowe, a unikając białek.

Z wyniszczeniem t. zw. kachexia strumipriva, spotykamy się u zwierząt doświadczalnych po wycięciu tarczycy, i u ludzi w rzadkich wypadkach operacyjnego, zupełnego usunięcia tarczycy.

Mamy tu zwykle obrzęk śluzakowaty, objawy kretynizmu, oraz w wypadku jednoczesnego usunięcia gruczołów przytarczycznych - tężyczkę. Z chudością spotykamy się także w niedomodze nadnerczy, skutkiem kiły i gruźlicy, w tak zw. chorobie Addisona. Wychudzenie będzie tutaj objawem wtór-

nym, poprzedzając znaczny spadek ciśnienia krwi, zmiany barwikowe, zanik mięśni, ogólne osłabienie i wypadnięcie funkcji gruczołów płciowych.

Chudość wtórna występuje również w cukrzycy. Chorują na nią przeważnie osobnicy otyli. W przebiegu choroby tracą oni z moczem coraz więcej ciepłotek dostarczanych w pokarmach, niekiedy do 30 %.

Wydalanie cukru ułatwia zwiększona diureza. Bilans ujemny starają się oni wyrównać zwiększeniem ilości dostarczanych pokarmów i stąd pochodzą. wiloży apetyt i wzmożone pragnienie, spotykane tak często u diabetyków.

Wszystkie omawiane dotychczas rodzaje chudości, za wyjątkiem chudości, spowodowanej hipertyrozą, są sprawami wtórnymi. Chudość pierwotna mogą także dawać zaburzenia przysadki, która, jak wiadomo, rządzi przemianą luksusową. Przykładem takiej chudości jest choroba Simonds'a. Istota jej nie jest ustalona w całą pewność. Prawdopodobnie chodzi tu o zanik przedniego płata przysadki - skłatkien gruczołu, kłki lub małych nowotworów. Jest chorobą chroniczną, zresztą bardzo rzadką, a spotykaną przeważnie u kobiet. Prowadzi zawsze do śmierci. Cechuje ją ogromne wychudzenie, utrata apetytu, suchość i chropowatość skóry, wypadanie włosów i zębów, zanik niektórych kości, atrofja mięśni, gruczołów płciowych, brak popędu płciowego.

zanik trzew /splachnomikrja/ obniżenie przemiany podstawowej, rzadziej jej nieznaczne wzmożenie.

Osobnicy 30-letni tak wyglądają, jakgdyby mieli lat 70. Spotykane są w tej chorobie stany nadwrażliwości nerwowej, prowadzące do napadów epileptycznych. Ze względu na bardzo rozległy zasięg wpływów przysadki na czynności ustroju, trudno jest w niektórych wypadkach określić, czy dana otyłość lub chudość znajduje się w związku z tym gruczołem. Zauważono, że w powstawaniu niektórych typów otyłości współdziałają przysadka mózgowa i gruczoły płciowe. Wśród tak zw. skopców rosyjskich przedstawiających sobą typy eunuchoidalne, spotykają się zarówno bardzo chudzi, jak również bardzo otyli. Podawanie wyciągu z jąder takim wychudzonym, eunuchoidalnym osobnikom powoduje u nich przyrost wagi: Należy przypuszczać, że chudość u kastratów zależy nie od braku jąder, bo wiemy, że usunięcie ich prowadzi do otyłości przeważnie, lecz jest związana z przysadką.

Kastracja osobników młodych zazwyczaj powoduje otyłość, starych natomiast niekiedy - wychudzenie.

Jak widać z powyższych rozważań sprawa ta nie przedstawia się zupełnie jasno. Specjalny rodzaj chudości daje hyperfunkcja nadnerczy. Jest to zjawisko odwrotne, niż choroba Addisona. Budowa ciała jest tu zazwyczaj zwięzła, wzrost niewielki, muskulatura dobrze rozwinięta, kości niezbyt grube, silne owłosienie.

Kobiety przedstawiają typ raczej męski. Posiadają uwłoczenie charakterystyczne dla mężczyzn. Z tym typem chudości spotykamy się czasem u acromagalików. Dowodziłoby to korelacji z przysadką w omawianym typie chudości. Na chudość t.zw. cerebrealną składają się zaburzenia w różnych odcinkach układu nerwowego. Wyrazem jej może być np. zanik mięśni spinalnych, lub innych i sąsiadującej z nimi podściółki. Człowiek taki robi wrażenie szkieletu. Na tle całego szeregu schorzeń centralnego układu nerwowego, jak naprz., po encephalitis w paralisia progresiva polues, w wiaździe rdzenia występuje w trakcie choroby nagła wychudzenie.

Wierszowski wykazał, że tkanka tłuszczowa posiada dużą ilość zakończeń nerwowych przy pomocy których układ nerwowy sympatyczny reguluje usuwanie nagromadzonego już tłuszczu. Wychudzenie w różnych chorobach psychicznych, zwłaszcza w psychosis maniacalis depressiva powodowane jest, o czym już wspomniane, utratą kłknienia. T.zw. lipodystrophia Simmonsa, występująca u kobiet, polega na wychudzeniu tylko górnej części ciała przy zachowaniu normalnych stosunków w dolnej połowie. Twarz i czaszka wykazują całkowitą utratę podściółki tłuszczowej. Sprawa ta związana jest z konstytucją. Towarzyszą jej drżenie /tremor/, dysfunkcja narządów płciowych, powiększenie tarczycy, różne zaburzenia nerwowe. Zauważono w niej pewne zmiany w przysadce i szyszynce.

Typ Simonsa spotyka się częściej u murzynek.

Specjalny typ chudości lokalnej przedstawia t. zw. lipatrofja cutis, zaliczana dawniej do rzędu chorób skórnych. Choroba ta jest związana z układem nerwowym i polega na miejscowym zaniku tkanki podskórnej np. na plecach, barkach i twarzy. Skóra w tych miejscach jest bardzo wrażliwa, cienka, przeważnie zwisająca, ulega łatwo zranieniu, rozdarciu lub pęknięciu. Nie zawiera ona tłuszczu, tylko pewną zdegenerowaną postać tkanki łącznej.

Reasumując stwierdzamy, że przy otyłości mamy do czynienia przeważnie z obniżeniem przemiany podstawowej, lub luksusowej. W chudości natomiast występuje w większości wypadków, wzrost przemiany podstawowej, brak natomiast jakiegoś wpływu na działalność specyficzo-dynamiczną pokarmów. Jedynie w chorobie Simonsa przemiana podstawowa ulega redukcji szczególnie wyraźniej zwłaszcza w okresie końcowym.

W chudości pochodzenia nerwowego przemiana podstawowa nie przedstawia żadnych odchyżeń.

G O S P O D A R K A C U K R O W A U S T R O J U

Cukier pełni w ustroju rolę czynnika energetycznego. Energia, powstająca przy spalaniu się, zamienia się w pracę mechaniczną - skurcze mięśni. Poza to spalanie się jego odbywa się we wszystkich komórkach ustrojowych.

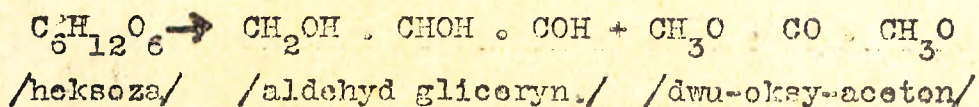
Cukier dostaje się do krwi z zewnątrz w postaci heksoz. Mogą one ulegać polimeryzacji, szczególnie w wątrobie i w mięśniach na produkt zapasowy - glikogen. Sam cukier /heksoza/ jest ciałem doskonale rozpuszczalnym w wodzie i sokach ustrojowych, to też występuje w organizmie w postaci roztworu, nie zaś jako koloid. Poza glikogenem może cukier tworzyć w ustroju różne glukozydy, a więc połączenia heksozy z innymi ciałami, i polisacharydy, z których na pierwszym miejscu należy wymienić heparynę, substancję, jak wiadomo odegrywającą bardzo ważną rolę w krzepnięciu krwi i w procesach obronnych ustroju.

Węglowodany zostają pobierane z pokarmami przeważnie w postaci wielocukrów, a więc jako glikogen z mięsa, skrobia w ziemniakach, w mące i w różnych potrawach roślinnych i wreszcie jako disacharyd - sacharoza, cukier trzcinowy. Enzymy przewodu pokarmowego rozkładają wszystkie te ciała na monosacharydy i dopiero w tej postaci cukier poprzez żyłę wrotną i wątrobę dostaje się do ogólnego krążenia.

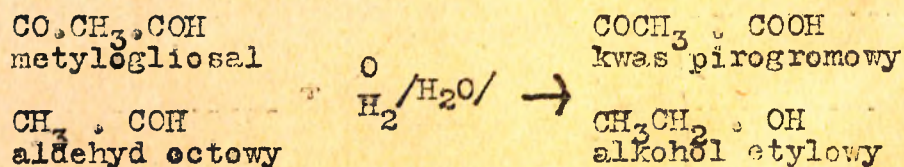
Powstaje pytanie jak odbywa się dalszy rozkład monosacharydów w ustroju?

Fermentacja drożdżowa cukru, prowadząca do rozpadu jego na alkohol etylowy i CO_2 odbywa się prawdopodobnie w sposób następujący: Droбина heksozy $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ rozpada się na dwie drobiny aldehydu glicerynowego albo też na

drobinę aldehydu glicerynowego i dwu-oksyo-acetonu.



Przez utratę wody, prawdopodobnie z dwu-oksyo-acetonu powstaje metylogliksal $COCH_3 \cdot COH$; w dalszej kolejności może on dać w szczególnych warunkach glicerynę, zwykle jednak utlenia się na kwas piro-gronowy: $CH_3 \cdot CO \cdot COOH$. Następnie ten może się przemienić w kwas mlekowy, normalnie jednak w przebiegu fermentacji drożdżowej utracą CO_2 /mamy więc już jeden końcowy produkt fermentacji cukru/ i przechodzi w aldehyd octowy $CH_3 \cdot COH$. W dalszym ciągu odbywa się reakcja Canizzaro pomiędzy dwoma aldehydami: istniejącymi jednocześnie w mieszaninie wszystkich tych pośrednich ciał metylo-gliksalem i aldehydem octowym. W rezultacie jej metylo-gliksal utlenia się na kwas pirogronowy, a aldehyd octowy redukuje się do alkoholu etylowego:



W ustroju rozkład heksoz odbywa się zapewne inaczej. Mamy tu zapewne dwie jego fazy: beztlenową i tlenową.

Cukier wchodzi do krwi w postaci rozmaitych heksoz, różniących się w budowie stereometrycznej. Wszyst-

kie te cukry trafiając do wątroby i mięśni przyjmują tu tak zw. postać enolową, i polimeryzują się na glikogen. Przy wtórnym rozkładzie glikogenu powstaje swoista dla ustroju postać heksozy - dekstroza czyli glukoza - cukier gronowy. W dalszym procesie rozkładu beztlenowego cukru w mięśniach ulega on estryfikacji, łącząc się z kwasem fosforowym na związek przejściowy, a następnie rozpada się na dwie drobiny kwasu mlekowego. Dalszy przebieg rozkładu cukru odbywa się w obecności tlenu. Część kwasu mlekowego ulega spaleni, część natomiast resyntezuje się na cukier. Pierwotnie przypuszczano, że kwas mlekowy powoduje skurcz mięśni, okazuje się jednak, o czym było już wspomniane, że kwas mlekowy jest tylko produktem kurczenia się mięśni i że skurcz ich można wywołać w zupełnej nieobecności kwasu mlekowego. Poziom kwasu mlekowego we krwi wynosi przeciętnie 5-15mgr. Ilość ta znacznie wzrasta w zwłokach i u ludzi żywych w tężcu. Zachodzi pytanie, w jaki sposób i gdzie likwidowany jest nadmiar kwasu mlekowego, wytwarzany przy pracy mięśni? Blizsze badania wykazują, że resynteza jego na glukozę odbywa się głównie w wątrobie. W różnych chorobach wątroby i przy jej nowotworach poziom kwasu mlekowego wzrasta.

Czy cukier może powstawać w ustroju z białek lub tłuszczów? - Doświadczenia kliniczne wykazały, że diabe-tycy pomimo dłuższego pozbawienia ich pokarmów węglowodan-

nowych wydzielają cukier w moczu. Również i doświadczenia na zwierzętach, którym usuwano cały glikogen z ustroju, a następnie wycinano im trzustkę lub zatrutowano je fixyzyną wykazały cukier w moczu. Źródłem tego cukru jest białko, już bowiem Kütz w roku 1875 stwierdził istnienie zależności pomiędzy ilością podawanego białka, a zawartością cukru w moczu. Stwierdzono również na psach, których pozbawiono trzustki, ścisły stosunek pomiędzy zawartością cukru w moczu a ilością wydzielanego azotu. Stosunek ten w doświadczeniach O. Minkowskiego utrzymuje się dość ściśle w granicach od 2,8 do 3,0. Nowsze badania amerykańskie podają, że ze stu gramów białka może się wytworzyć 80 gr. cukru. Niemieckie zaś - 64 gr. cukru. Stosunek $\frac{D}{N}$ wynosił w pierwszym wypadku 5, w drugim - 4. Pierwotnie przypuszczano, że cukier powstaje przez rozkład takich białek, które zawierają go jako składową. Bliższe obserwacje wykazały, że cukier może wytwarzać z takich białek, które z pewnością go nie zawierają, a więc np. z kazeiny. Odbywać się więc tu musi proces dezaminacji kwasów amido-tłuszczowych. Müller wskazywał na leucynę, jako na amino-kwas, z którego w pierwszym rzędzie wytwarza się cukier. Jednak późniejsze badania stwierdziły, że właśnie leucyna nie bierze żadnego udziału w tym procesie. Natomiast wykazano udział całego szeregu innych kwasów aminowych w tworzeniu się cukru, a więc glikokolu, alaniny, seryny, cystyny, cysteiny, proli-

ny, kwasu glutaminowego, kwasu paraginowego, ornityny argeniny. Widać stąd, że w tworzeniu się cukru biorą udział amino-kwasy, zawierające nie więcej jak 5 atomów węgla. Jedyna z wymienionych powyżej aminokwasów argenina, zawierająca więcej niż 5 atomów węgla, bierze w tworzeniu się cukru udział pośredni, bowiem wytwarza się on z jej składowej ornityny-amonokwasu o 5 węglach. Tak więc w tworzeniu się cukru uczestniczą wszystkie aminokwasy o prostym łańcuchu węglowym, za wyjątkiem lizyny, a z aminokwasów cyklicznych jedyną jest prolina. Nie biorą natomiast udziału aminokwasy o łańcuchach rozgałęzionych, jak walina, leucyna i izoleucyna i pozostałe aminokwasy cykliczne, a więc fenilalanina, tryptofan, i tyrozyna. Co się dotyczy powstawania cukru z tłuszczów, to mechanizm jego nie jest zupełnie jasny. Magnus-Levy odrzuca całkowicie możliwość przemiany tłuszczów na cukier inni natomiast z Noordenem i Geelmuydenem na czele uważają, że w ustroju tłuszcze mogą się przetwarzać na węglowodany. Zasadniczo bowiem pozostaje do rozstrzygnięcia, czy mogą się przekształcać w cukry kwasy tłuszczowe o wysokiej zawartości węgla. To, że cukier może powstawać z jednego ze składników wszystkich tłuszczów - gliceryny, nie nasuwa dziś żadnej wątpliwości. Skoro jednak wiemy z całą pewnością, że węglowodany mogą przekształcać się w tłuszcze, to niema żadnych podstaw dla twierdzenia, że proces ten nie może przebiegać w ustro-

ju w kierunku odwrotnym. Nowsze prace nad energetyką mięśni stwierdzają, że jeżeli kurczenie się ich może odbywać się kosztem energii spalania się tłuszczów, to tylko jedynie na drodze poprzedniego przekształcenia się tych ostatnich w swolisty dla mięśni materiał pędny - glukozę.

Praca użyteczna mięśni przy podawaniu pokarmów wyłącznie tłuszczowych jest niższą o 10% od tej, jaką można uzyskać przy karmieniu odpowiednią ilością węglowodanów. Tę różnicę należy wytłumaczyć zużyciem się części energii na procesy pośrednie przekształcania się tłuszczów na glukozę.

Normalna zawartość cukru we krwi utrzymuje się w stałych granicach 0,07 - 0,11 %. W warunkach patologicznych cyfry te mogą się przesunąć w obu kierunkach. Wzmożenie się ilości cukru we krwi można uzyskać przez ukłucie w calamus scriptorius. Stwierdzono, że ośrodek regulacji cukrowej znajduje się w nucleus dorsalis n. vagi. Podrażnienie idzie stąd poprzez rdzeń przedłużony i nerwy trzewne do nadnerczy. Blum przez injekcję adrenaliny spowodował dwukrotne zwiększenie się ilości cukru we krwi. W późniejszych doświadczeniach tego rodzaju wykazano, że hypoglikemja i glikemja występuje po nakłuciu calamus scriptorius tylko wtedy, gdy nieprzecięte są splety trzewne i gdy w ustroju znajduje się zapas glikogenu. Bodziec dochodzi z ośrodka poprzez nerwy trzewne do nadnerczy, które zaczynają wydzielać adrenalinę. Substancja ta pobu-

dza układ sympatyczny i glikogen zaczyna się zamieniać w glukozę. Istnieją różne teorie tłumaczące mechanizm tego zjawiska. Według Lessera w komórce wątrobowej znajduje się glikogen, a w sąsiedztwie jego djastazy fermenty glikolityczne. Pod wpływem zmian koncentracji jonów wodorowych fermenty te uczynniają się i powodują rozpad glikogenu na glukozę. W wątrobie wyciętej, obumierającej proces glikolizy odbywa się w tempie przyspieszonym, na skutek występującego zakwaszenia. W ustroju żywym zwiększenie się koncentracji jonów wodorowych odbywa się prawdopodobnie bądź to pod bezpośrednim wpływem adrenalin, bądź też poprzez działanie jej na zakończeniu nerwu sympatycznego.

Doświadczenia z nakłuciem calamus scriptorius wykazuje, że pewne uszkodzenia centralnego systemu nerwowego może powodować cukromocz. Na podstawie tego wysunięto odrębną jednostkę chorobową t.zw. cukrzycę urazową, spowodowaną uderzeniem głowy.

Jednakże Biugsch neguje istnienie takiej odrębnej jednostki, uważając że takie urazy mogą powodować co najwyżej przejściowe stany glikozurji i hyperglikemji. Rzeczywista zaś cukrzyca związana jest zawsze z niedomogą trzustki. Nie można jednak nie przypisywać pewnej roli nadnerczom w powstawaniu stanów hyperglikemicznych i cukromoczu.

Wstrzyknięcie dożylnie 1 mgr. adrenaliny powoduje hyperglikemję, która osiąga swe maximum po upływie 30 minut. Potem następuje stopniowy spadek poziomu cukru, sięgający zwykle aż poza dolną granicę normalnej zawartości cukru we krwi. Najwybitniej występuje hyperglikemja po zastosowaniu adrenaliny poraz pierwszy. Powtarzanie tych prób daje już efekt mniejszy. Zauważono, że glikozurja występowała nawet i wtedy gdy wątroba nie zawierała wcale lub też zawierała małe ilości glikogenu. Tłumaczymy to tem, że glikogen znajduje się nie tylko w wątrobie, lecz także i w innych częściach ustroju, głównie w mięśniach. Adrenalina podana doustnie nawet w dawkach bardzo wielkich nie wywiera żadnego wpływu. część jej zapewne ulega rozkładowi w przewodzie pokarmowym, część zaś przenika do ustroju nie wywierając nań, z przyczyn nam bliżej nieznanych, żadnego wpływu i wydziela się z moczem.

Adrenalina wstrzykiwana sympatykotonikom wywołuje u nich zwykle większą hyperglikemję, niż u innych.

Tarczycyca i przysadka mózgowa wywierają również wpływ na gospodarkę cukrową. U hipertyreotyków zawartość cukru we krwi jest większa od średniej. Po spożyciu cukru łatwo powstają u nich stany hyperglikemiczne. Odwrotnie przy niedomodze tarczycy, w rykoedemie zawartość cukru jest mniejsza, wstrzyknięcie adrenaliny wynosi poziom cukru we krwi bardzo leniwie. Wycięcie tarczycy daje obniżenie się ilości cukru we krwi. Prawdopodobnie tar-

czyca współdziała z nadnerczami, wzmagając tonus nerwu współczulnego. Mechanizmu jednak tego działania nie znamy. W niektórych przypadkach cukrzycy utajonej u osobników otyłych z pewnymi cechami miododony podawanie preparatów tarczycowych spowodować może cukromocz - przekształcenie się cukrzycy utajonej w postać jawną.

Amerykański badacz Cushing, drażniąc przysadkę prądem elektrycznym wywołał hyperglikemję. - Uczni niemieccy otrzymali ten sam wynik, drażniąc przysadkę zastrzykami różnych środków farmaceutycznych. Uzyskana tą drogą hyperglikemja powstaje zapewne na tej samej drodze, jak i hyperglikemja wywołana drażnieniem centralnego układu nerwowego. Podawanie wyciągu z przedniego płatu przysadki wywołuje cukromocz, który odpowiada podobnemu zjawisku, występującemu czasem w ciąży, kiedy to zaznacza się właśnie przerost wspomnianego płatu. Powstawaniu cukromoczu w ciąży współdziała jednak zapewne obserwowane zwykle jednoczesne powiększenie się tarczycy. Natomiast w przypadkach upośledzenia działalności przedniego płatu przysadki, powodowanego np. kiał lub nowotworami, nie stwierdzono nigdy występowania hypoglikemji.

Gruczoły płciowe wywierają wpływ na poziom cukru we krwi jedynie drogą oddziaływania na inne gruczoły dokrewne.

Strychina, kofeina, diuretyka, eter, chloro-

form, chloralhydrat zwiększają zawartość cukru we krwi. Morfina oraz inne narkotyki grupy opiumowej również wzmagają zawartość cukru we krwi. Proces ten odbywa się mianowicie prawdopodobnie poprzez zjawisko "duszenia się tkanek". Wzrasta się ilość CO_2 we krwi, prowadzi to acidozy oraz do zwiększenia stopnia jonów wodorowych.

Alkohol nie wywołuje hyperglikemji. Po upustach krwi wzrasta się ilość cukru we krwi. Utrata bowiem krwi powoduje anemizację n. sympaticus, który reguluje wydzielanie adrenaliny przez nadnercza.

Podawanie większych ilości soli kuchennej w roztworach hipertonicznych drogą zastrzyków lub też kwasów, jak np. kwasu solnego podawanego doustnie powoduje również hyperglikemję. Podawanie przez dłuższy czas kwasów ma działać wyzwalająco na fermenty glikolityczne, znajdujące się w komórkach wątrobowych w sąsiedztwie glikogenu.

Kwasy działają zatem analogicznie jak adrenalina. Dlatego też podawanie kwasów diabetykom jest rzeczą niewskazaną. Chodzi tu zwłaszcza o kwasy nieorganiczne, jak np. HCL. /Kwas solny wytwarza się w komórkach okładzinowych gruczołów dna żołądka zapewne z soli kuchennej przy współdziałaniu bezwodnika węglowego/.

Cukromocz pojawia się zwykle wtedy, gdy poziom cukru we krwi przekroczy 02 %. Niekiedy jednak cukro-

mocz występuje przy braku hyperglikemji. Jest to tak zw. cukromocz nerkowy spowodowany zwiększoną przepuszczalnością tych ostatnich. Zjawisko takie wystąpić może po zatruciu glukozydem florydzyzną, występującą w nieznacznych ilościach w ziarenkach gruszek, jabłek i t.p.-

1 gram florydzyzny, zastrzyknięty królikowi powoduje u niego wystąpienie cukru w moczu. Cukromocz utrzymuje się nawet przy pozbawieniu królika przez czas dłuższy wszelkich pokarmów węglowodanowych. Wyczerpaniu ulega przedewszystkiem cały zapas glikogenu zamagazynowanego w ustroju, następnie zaś cukier zaczyna wytwarzać się z białek. Stosunek wydzielanej w tych warunkach glukozy do wydalanego z moczem azotu, jak już wspomnieliśmy jest stały i wynosi około 3.

Dawniej uważano, że florydzyzna poprostu zwiększa przepuszczalność nerek dla cukru. Wedle nowszych poglądów florydzyzna działa jako katalizator w procesie tworzenia się glukozy w samej nerce. Narządem odegrywającą główną rolę w gospodarce cukrowej jest trzustka. Peraz pierwszy wskazał na nią Bouchardet, lecz dopiero Mehring i O. Minkowski bliżej zajęli się tą sprawą. Minkowski wycinał psu trzustkę i wywoływał u niego wszystkie objawy cykrycy, prowadzącej niebawem do śmierci. Pozostawienie chociażby 1/10 trzustki dawało możność utrzymania zwierzęcia przy życiu, niemniej jednak powodując silną hyperglikemję. Wycięcie trzustki, a następnie jej przesze-

czepienie w jakimkolwiek miejscu pod skórą nie wywoławało zmian cukrzycowych. Jednakże pod wpływem fermentów i politycznych trzustki następowała degeneracja tkanek podskórnych.

Na podstawie obserwacji klinicznej stwierdzono że u ludzi proces zapalny powoduje silne bóle i daje wybitne objawy cukrzycowe; prowadzące zawsze do śmierci.

Doświadczenia z podawaniem wyciągu z trzustki wykazały, że posiada on własność przeciwdziałania hyperglikemji, a nawet wywoływanie hypoglikemji.

Wyosobnienie trypsyny nie udawało się przez czas dłuższy. Dopiero Amerykanie - Bauring i Pest - przez podwiązanie trzustki wywołali zniszczenie całej części gruczołowej, tak, że pozostawały same tylko wysepki Langerhansa. Sporządzony wyciąg niezawierający enzymów wstrzymywał cukromocz. W ten sposób otrzymano więc insulinę. Insulina uzyskana z jednej trzeciej trzustki królika wazącego 3 kg wstrzyknięta takiemuż królikowi spowodowała śmierć po 24 godzinach. Poprzedza ją znaczna hypoglikemja. Insulina jest polipeptydem. Ulega rozpadowi pod wpływem fermentów proteolitycznych. Zawiera siarkę w postaci cysteiny. Wstrzyknięta dożylnie zwierzęciu, pozbawionemu trzustki powoduje u niego obniżenie się poziomu cukru, sięgające czasem do poziomu 0,03 - 0,02%. Równocześnie ze spadkiem zawartości cukru - zmniejsza się ilość kationów i fosfatów. Zmierzę ginie wśród objawów drgawkowych.

Obserwuje się zwykle wzrost zawartości glikogenu w wątrobie. Tak jednak dzieje się u zwierząt pozbawionych trzustki. U zwierząt posiadających trzustkę pod wpływem zastrzyku insuliny, ilość glikogenu w mięśniach nie wzrasta. Zauważono, że zawartość glikogenu w mięśniach nie zmienia się nawet i przy braku insuliny. Wątroba diabetyków pozbawiona jest glikogenu, mięśnie natomiast posiadają pewien jego zapas. Zauważono także, że zastrzyknięcie insuliny zwierzęciu pozbawionemu trzustki powoduje u niego powiększenie się ilości kwasów w wątrobie; zmniejszenie się zawartości ketonów oraz prawie całkowite zniknięcie tłuszczów. Amerykanie badali zachowanie się współczynnika oddychowego $\frac{R}{Q}$ po zastrzyknięciu insuliny. Okazuje się, że współczynnik ten wzrasta, zmniejsza się bowiem ilość wydzielnego CO_2 . Pod wpływem insuliny cukier jest jak gdyby szybciej spalany, aczkolwiek ilość jego we krwi zmniejsza się na rzecz wytwarzanego glikogenu. Badacze ci starali się nawet wyróżnić specjalną postać t zw. glukozę, która miała szczególnie łatwo spalać się w obecności insuliny.

Levine wyraził przypuszczenie, że pod wpływem insuliny cukier zawarty w tkankach przechodzi w szczególnie łatwo dającą się utleniać postać t zw. sucre immodiat, któryby odpowiadał glukozie Hintera i Smitha. Jednakże żadne konkretno dane nie zdają się wskazywać na rzeczywiste istnienie tego ciała.

Dahle badał wpływ insuliny na mięśnie, pracując na kotach pozbawionych trzewi i głowy. Wstrzykiwał on dożylnie cukier wraz z insuliną. Okazało się, że pomimo obecności insuliny, występowała hyperglikemja. Wynikałoby stąd, że mięśnie mogą wytwarzać co najwyżej niewielkie ilości glikogenu, gros tej pracy przypadałoby na wątrobę. Hanu i Megath robili doświadczenia z psem, któremu podwiązali żyłę wrotną powodując tem wytworzenie się krążenia obocznego, a następnie później wycinali wątrobę. Pies taki po wycięciu wątroby wykazywał atonię mięśni, ogólną słabość, drżenie, i drgawki, wśród których ginął po upływie 6 - 7 godzin. U psa takiego wzrastała ilość bilirubiny we krwi, ilość natomiast cukru opadała, osiągając poziom 0,04 - 0,03 %. Częste wstrzykiwanie glukozy przedłużało życie takiemu psu. Jednakże po upływie 16, a co najwyżej 32 godzin ginął on z powodu zatrucia. Gdy takiemu psu oprócz wątroby wycinano także trzustkę, a następnie wstrzykiwano mu glukozę w chwili, gdy dostawał drgawek, będących wyrazem hypoglikemji, poziom cukru we krwi wzrastał u niego znacznie niż u psa posiadającego trzustkę, niemniej jednak objawy hypoglikemiczne nie ustępowały. Tkanki jego nie mogły jykdyby zużytkować cukru, krążącego we krwi. Przypuszczamy stąd, że u chorych na cukrzycę mamy do czynienia zawsze z obniżeniem sprawności wydzielniczej trzustki /wyspy Langerhansa/ nie zaś z całkowitem jej zniesieniem, to bowiem musiałoby w bardzo krótkim czasie prowa-

dzić do śmierci. U zwierząt pozbawionych trzustki zaznacza się poza innymi objawami wybitna lipemia - wzrost zawartości tłuszczów, która dochodzić może do 18 %, podczas gdy normalna zawartość wynosi 0,1 %. Plasma ma w tym wypadku mleczno-białe zabarwienie. Z obecnością tak wielkich ilości tłuszczów we krwi spotykamy się niekiedy w żółtaczce, jednakże plasma nie ma tu nigdy tego mleczno-białego wyglądu, ponieważ cząsteczki tłuszczu są tu rozdrobione na bardzo drobniutkie kuleczki. Ze stopnia zmętnienia surowicy możemy poniekąd sądzić o stopniu schorzenia trzustki. Z chwilą zanikania glikogenu z wątroby, zjawia się w niej tłuszcz, który wędruje tu z części obwodowych ciała. Po wstrzyknięciu insuliny tłuszcz ten zanika. Można by przypuszczać, że wywędrowują one do krwi, lecz i tu także nie znajdujemy jego nadmiaru. Powstała hipoteza, że tłuszcz ten zmienia się w cukier. Hipoteza ta jednak nie wydaje się uzasadnioną. Zwrócono natomiast uwagę na ciała występujące w moczu diabetyków t.zw. substancje acetonowe. O ile aceton sam nie pojawia się tu zazwyczaj w ilości większej niż 7-8 gr. na dobę, o tyle pozostałe ciała, razem wzięte, w pierwszym rzędzie kwas boksy-masłowy, osiągnąć mogą 180 gr. Te ciała acetonowe powstają, jak wiemy, z tłuszczów i z białek /Leucyna, fenil-alanina, tyrozyna/ Ewasy tłuszczowe o długich łańcuchach, które, jak wiemy,

posiadają w ustroju zawsze pałzystą ilość atomów węgla, ulegają spalaniu przez oksydację, która prowadzi następnie do skrócenia się łańcucha drobin kwasu tłuszczowego o dwa atomy węgla. W ten sposób powstaje w końcu kwas masłowy, który w dalszym ciągu ulega się do kwasu Boksymasłowego. W warunkach normalnych następuje ostatecznie rozpad na dwie drobin kwasu octowego i ich całkowite utlenienie. W przemianie patologicznej kwas boksymasłowy przekształca się na kwas acetoctowy, dalej wreszcie na aceton i wszystkie te trzy ciała gromadzą się we krwi i mogą się wydzielać z moczem.

Ketonuria zdarza się czasem i u ludzi zdrowych, jeśli pod wpływem głodzenia /węglowodanowego/ wątroba ich zostanie pozbawiona zapasów glikogenu. Jeśli takiego głodzonego człowieka nakarmimy chlebem lub innym pokarmem węglowodanowym, to ciała acetonowe z moczu znikają. Natomiast pokarm białkowy lub tłuszczowy wzmacnia wydzielenie się tych ciał z moczem. Z aceturją spotykamy się czasem u małych dzieci. Występuje ona zwykle łącznie z wymiotami, treść których zawiera również aceton. /Aceton w moczu pojawia się wcześniej aniżeli wymioty/. Choroba ta u dzieci pozostaje zapewne w związku z jakimś zaburzeniem nerwu błędnego lub sympatycznego. Obserwujemy wtedy zwykle powiększenie stężenia jonów wodorowych we krwi, zmniejszenie rezerwy alkalicznej i zwiększenie się ilości CO_2 we krwi.

Najważniejszym czynnikiem regulacji kwasoty we krwi jest proces oddychania i wydzielenia przez nerki.

Oddychanie usuwa CO_2 zwiększa się przez to alkalizacja krwi, powstające kwasy, między innymi i kwas boksymasłowy mogą być związane i w tak nieszkodliwej postaci wydalone z moczem. U diabetyków regulacja ta może być zakłóconą i wówczas ustroj ulega zakwaszeniu. W tych warunkach może nastąpić śpiączka /coma diabeticum/.

Z tego punktu traktować można cukrzycę, jak zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej ustroju. Jednakże sama acidoza, jak stwierdzono, nie jest przyczyną śpiączki. Powoduje ją zatrucie ciałami acetonowymi.

Mocz osobnika zdrowego zawiera cukier w bardzo małej ilości - /0,01 - 0,1 %/. Próba Nylandera nie wykazuje takiej ilości. Dodatni wynik próby Nylandera niezawsze świadczy jednak o zawartości większych ilości cukru. Reakcja ta bowiem, polegająca na redukcji, może wypaść dodatnio w wypadku obecności w moczu jakichkolwiek ciał redukujących, a więc np. najczęściej większych cokolwiek od normy ilości kreatyniny lub kwasu glukoronowego. Spożycie większej ilości cukru powoduje cukromocz, który musimy uważać za zjawisko fizjologiczne. Godnym uwagi jest fakt, że różne gatunki cukrów powodują cukromocz po przekroczeniu w spożywaniu ich pewnej niejednakowej dla każdego z nich granicy.

Glukoza wywołuje glikozurję po spożyciu 150 - 180 gr. jej. Cukier trzcinowy, a także i mlekowy posiadają granicę tolerancji niższą, około 120 gr. Liczby te odnoszą się do ustrojów normalnych - zdrowych. W cukrzycy różnego stopnia te granice tolerancji są obniżone. Tolerancja ustroju zależy przede wszystkim od trzustki i stopnia wydzielania przez nią insuliny. Tolerancja ustroju głodzonego jest większa, Granica jej jest wyższa. Cukromocz występuje nie tak prędko po spożyciu cukru, bo po około $\frac{1}{2}$ godziny i trwa krótko $\frac{1}{2}$ - 3 godzin.

Ażby określić tolerancję na cukier, należy porównywać jego ilości we krwi i w moczu. Po podaniu większych ilości cukru /np. 160 gr/ w ustroju zdrowym wystąpi glikozurja krótko trwająca. Krzywa zawartości cukru we krwi w kolejnych odstępach czasu będzie tu stromą, a procent cukru w moczu będzie stosunkowo niewielki /0,25 - 0,5 %.

U djabetyka po podaniu cukru poziom jego we krwi wzrasta i utrzymuje się przez kilka godzin. W zależności od stopnia natężenia chorobowego ilość cukru we krwi osiąga różne granice i utrzymuje się w tym stanie przez czas różny. W lekkich postaciach glikemja wynosi około 0,12 %, w średnio ciężkich - 0,3 %, i w ciężkich - 0,4 % i więcej.

Aceton nie pojawia się w moczu w lekich formach

cukrzycy, znaleźć go można w postaciach średnich przejściowo, najczęściej skutkiem błędów dietycznych, i występuje stale w postaciach ciężkich. Za błąd dietyczny należy uważać spożycie zbyt wielkiej ilości białek. Powoduje ono zwykle powiększenie w moczu ilości cukru i ketonów. Wiemy, że ze 100 gr. białka może się utworzyć aż 80 gr. cukru. Następuje tu dezamidacja, łańcuchy alifatyczne zamieniają się w cukier, niektóre człony zawierające cztery atomy węgla ulegają oksydacji na kwas boksymaśkowy, który zatrzuwa ustrój. Podawanie nadmiernej ilości tłuszczów jest również błędem, aczkolwiek mniejszym, niż to dotyczy białek. Zapotrzebowanie kaloryczne człowieka o wzroście 170 cm. i wadze 70 Kg., licząc po 20 - 22 karkorje na kilogram wagi wynosi 1400 - 1500 Kal. Zapotrzebowanie to musimy pokryć u djabetyka, który nie może przyswajać węglowodanów, przez pokarm białkowy i tłuszczowy. Białko najkorzystniej jest podawać w ilości 1 gr. na kilogram wagi, a więc w danym wypadku podamy 70 gr., co odpowiada 287 Kal. Resztę, a więc przeszło 1200 Kal. dostarczymy w postaci tłuszczu. Tego rodzaju dieta jest najodpowiedniejsza dlatego by obniżyć ilość cukru we krwi i usunąć aceton. Tego rodzaju dieta pozwoli na ustalenie się pewnej równowagi w gospodarce węglowodanowej ustroju. Jako metodę postępowania w leczeniu cukrzycy należy uważać głodzenie, które jednakże musi być przeprowadzane ostrożnie i umiarkowanie, wszelka bowiem przesada może doprowa-

dział do acetoniurji. Badania nad przemianą podstawową u diabetyków wykazują przeważnie jej zwiększenie. W lekkich postaciach cukrzycy powiększenie to jest prawie nieuchwytnie. Szczególnie wyraźnie daje się obserwować zwiększenie się przemiany podstawowej w końcowym okresie choroby. Wnioskuje się o tem ze wzmożonej ilości wydalanego w moczu azotu. Pochodzi on z rozpadu białek, które przekształcają się na cukier. W lekkiej i średniej postaci cukrzycy nie mamy do czynienia z tem zjawiskiem. W średnich i ciężkich postaciach zwiększa się ilość kw. moczowego i kreatyniny w moczu. Wiadomo, że w cukrzycy ilość wydalanych płynów jest wzmożona. Wymaga to oczywiście sprawnego funkcjonowania nerek. Niedomoga nerek towarzysząca cukrzycy zawsze pogarsza rokowanie tej ostatniej. Zawartość wody w tkankach w cukrzycy nie ulega większym odchyleniom od normy. Tkanina tłuszczowa staje się w cukrzycy nieco mniej zasobna w wodę, inne natomiast tkanki mogą ulegać niekiedy obrzękowi /oedema diabetis/. Obrzęk ten różni się od obrzęków nerkowych. W ostatnim wypadku występuje zwykle retencja chlorkowa przy czem poziom chlorków we krwi może osiągnąć 500 - 600 mgr %. W cukrzycy nie mamy zatrzymania chlorków, poziom ich we krwi opadać może poniżej normy, a ilość w moczu zwiększyć się. Podawanie diabetikom większych ilości węglowodanów wytwarza w nich skłonność do powstawania obrzęków, które jednakże znikają po wyeliminowaniu z pokarmów soli. Obrzęki obser-

wowano również u małych dzieci przy nadmiernym karmieniu ich węglowodanami. Badano wpływ pracy na ustrój chorego na cukrzycę. Zdaniem jednych powoduje ona hyperglikemję, zdaniem zaś drugich hypoglikemję.

Praca bardziej intensywna może wywołać znaczną hyperglikemję i ketonurję. Pochodzi to z zużycia całego glikogenu w wątrobie.

W celach doświadczalnych możemy wywołać tę ketonurję przez zastrzyknięcie strychniny, która wywołuje silne drgawki, które będąc formą wyczerpanej pracy mięśniowej, wyczerpują szybko zasoby glikogenu.

Z ketonurją spotykamy się także po forsownych marszach, kiedy to następuje zużywanie się własnego białka ustrojowego. Możemy więc powiedzieć, że ketonurja i istnienie zapasu glikogenu w wątrobie są faktami niejako antagonistycznymi. Ludzie chorzy na cukrzycę powinni unikać pracy, zwłaszcza cięższej. Różne sprawy chorobowe nawet dość lekkie, przebiegające z niewielką gorączką - grypa, angina, przebyte operacji, wpływają niekorzystnie na przebieg cukrzycy. Czasem jednak przebyte spraw zakaźnych, zwłaszcza pneumonji, powoduje znaczną poprawę zdrowia. Cukier w moczu znika nieraz na czas dłuższy, tolerancja cukrowa zwiększa się. Choroba taka jest więc naturalnym czynnikiem leczniczym, jeśli oczywiście chory wyjdzie z niej z życia. Rokowanie bowiem wszelkich chorób u diabetyków jest złe.

W cukrzycy może czasem wystąpić nagły zapad cechujący się nagłym zatrzymaniem się pracy serca. Powoduje ten stan nagły spadek ciśnienia pochodzenia obwodowego. Serce pracuje niejako w próżni. Mamy przekrwienia na obwodzie, natomiast serce jest pozbawione dopływu krwi. Zapad zdarza się niekiedy w postaciach ciężkich.

S p i ą c z k a /coma diabeticum/ pojawia się tylko w ciężkich postaciach diabetis. Poprzedzają ją zwykle uczucie zmęczenia, niemoc, senność i oddech Küssmaula /Grossatmung/ który występuje i w samej śpiączce.

W coma serce pracuje dość dobrze, akcja jego jest znacznie przyspieszona do 140 skurczów na minutę. Tętno jest nitkowate, słabo wypełnione. Gdy tętno staje się niewyczuwalne wskazuje to na stan nieomal beznadziejny, w którym nawet podawanie insuliny będzie już bezskuteczne. Napięcie /turgor/ gałek ocznych znika.

Trzecim powodem zejścia śmiertelnego w cukrzycy może być jakaś choroba, która dołączy się w przebiegu sprawy pierwotnej.

Skóra u diabetyków jest sucha. Chorzy oddając dużą ilość moczu nie mogą zdobyć się na obfite pocenie się. Spotyka się często swędzenie skóry, zwłaszcza na częściach płciowych u kobiet /pruritus vulvae/. Niekiedy zależy ono od grzybka, rozwijającego się na cukrze, który wykrywa się z moczu. Cukrzyca usposabia do zapaleń, wyprysków, ropni i innych schorzeń skórnych.

Często skóra zmienia zabarwienie. Występują też t. zw. xanthoma diabeticum, żółte guzki pokrywające całą skórę. Są to drobne złogi cholesteryny. Czasem skóra przyjmuje zabarwienie czerwonawe, zwiemy to peosis diabeticum. Podobne, jednakowoż nieco odmienne, zjawisko spotykamy u osobników starszych na tle arterjo-sklerozy. Występujące niekiedy brunatne zabarwienie skóry t. zw. diabete bronze jest zjawiskiem niemającym zasadniczo nic wspólnego z cukrzycą, a zależy od odkładania się barwnika krwi w powłokach. Będzie to więc haemochromatosis, objaw obserwowany często w daleko posuniętej arterjosklerozie. Ponieważ arterjoskleroza może objąć także naczynia trzustki, powodując przez to rozwój cukrzycy, niesłusznie łączono oba te zjawiska. Brunatne zabarwienie można obserwować także i na narządach wewnętrznych. Wpływ cukrzycy na przewód pokarmowy wyraża się w spotykanem często rozszerzeniu żołądka, skłonności do psucia się zębów, do ropienia się zębodołów /pyorbea alveolaris/, czerwoności języka, zwłaszcza przy napadzie śpiączki, polyfagji i polydypsji, stałej suchości w gardle. W narządzie oddechowym rozwijają się łatwo na tle cukrzycy sprawy wtórne. Według statystyki w. Noorden'a z XIX wieku, 40 % diabetyków chorowało jednocześnie na gruźlicę. Statystyki nowsze wykazują cyfrę tylko 7 %. Cukrzyca wpływa bardzo niepomyślnie na rokowanie przebiegu gruźlicy i odwrotnie gruźlica pogarsza przebieg cukrzycy. Po przebytych sprawach zapal-

nych w płucach łatwo rozwijają się w ustroju diabetyków ropnie i zgorzel płuc. W leczeniu tych spraw należy nie pominać tkę, na której rozwinęła się choroba, wczas bowiem zastosowana terapia insulinowa może w tym wypadku uratować chorego. Układ krążenia jest w znacznym stopniu upośledzony. Naczynia stają się mało elastyczne, mięsień sercowy mniej wydolny, zaznacza się wybitna pobudliwość nerwów regulujących. Tem tłumaczy się skłonność do bicia serca i jego łatwe męczenie się. Rozwija się często dusznica bolesna, będąca również wyrazem zmian w naczyniach. Na tle upośledzonego ukrwienia powstaje czasem gangrena sucha na bardziej odległych częściach ciała, zwłaszcza na palcach. Markoza dla chorych cukrzykowych jest niebezpieczna, rany pooperacyjne goją się źle. Terki naogół nie są w swej czynności upośledzone i tylko w coma diabeticum obserwujemy w moczu pojawienie się wałczaków i liczych ztłuszczonych nabłonków. W wątrobie, w cięższych przypadkach, znika zapas glikogenu, który gromadzi się chętniej w innych narządach, zwłaszcza w nerkach. Pęcherz w cukrzycy staje się łatwo siedliskiem różnych zakażeń. Obserwowano między innymi rozwój lasecznika Fränkla /bacillus oedematis maligni/. Powstaje nagromadzenie się gazów w pęcherzu i pneumaturja.

Ze strony układu nerwowego obserwujemy w cukrzycy często bark odruchów kolennych, skłonność do neuralgji i neuritis, zaburzenia troficzne, nekrozy. Czasem wytwarza

się wrzód drążący stopy /malum perforans pedis/ schorzenie nieuleczalne, spotykane także przy tabesie i serin gomyelji

W dziedzinie zjawisk psychicznych zaznacza się depresja duchowa, utrata pamięci, u osobników młodych często występuje t. zw. psychosis diabetis, cechująca się strachem przed śmiercią i innymi objawami. Ponadto władze duchowe w cukrzycy są obniżone. W oku diabetyka również mogą występować zmiany w postaci zaćmy /t. zw. cataracta diabetis/, zapalenia siatkówki /retinitis diabetica/ spowodowane naciekami lipidowymi wokół naczyń. W retinitis diabetica część pola siatkówki może stracić wrażliwość na światło. Są to t. zw. scotoma, występujące w różnych chorobach nerwowych i w rzucawce połógowej.

Scotoma w diabetis są przeważnie centralne, natomiast w rzucawce obejmują pola boczne, skroniowe.

Utajone choroby oczu w cukrzycy mogą być wyzwolone przez używanie nadmiaru tytoniu lub alkoholu.

Prócz chorób samego oka mogą występować porażenia nerwów ocznych i zniesienie przez to ruchów gałki ocznej. Sama gałka oczna staje się w cukrzycy bardziej wiotką, traci swój turgor. Odwrotnie dzieje się w glaukonomie

Choroby oczu towarzyszące cukrzycy mogą być zależne tak, jak i sama cukrzyca w tym wypadku od insy. Czynności płciowe ulegają w cukrzycy znacznym zaburzeniom. U mężczyzn wcześniej zanika potencja płciowa, okresami natomiast

potencja ta jest nadmiernie wzmożona. Czasem, jak o tem już wspomniano występuje świąd w okolicy narządów płciowych. U kobiet zaznacza się zmniejszenie funkcji jajnika, często brak jajeczkowania i miesiączki. Brak miesiączek u chorych na cukrzycę zależy niekiedy od tego, że kobiety chore na cukrzycę są często jednocześnie nadmiernie otyłe. Zdolność zajścia w ciążę jest wybitnie zmniejszona. Poza dysfuzją jajnika zależy to również zapewne od nadmiernej kwasności wydzieliny pochwy. Sama ciąża jest dla diabetyczek szkodliwą i wprost niebezpieczną. Pod wpływem jej lekkie postaci choroby przechodzą zwykle w formy ciężkie. Statystyka wykazuje, że 30% ciężarnych, chorych na cukrzycę, umiera z powodu śpiączki. Szczególnie pogarsza się stan cukrzycy, począwszy od piątego miesiąca ciąży. Glikozurja a nawet acetonurja może się pojawiać w przebiegu ciąży i u kobiet zdrowych. Może ona być pochodzenia nerkowego bez jednoczesnej hyperglikemji. Glikozurja ciężarnych, niemająca związku z niedomogą trzustki, zależy od zaburzeń przysadki lub tarczycy. Występująca u takich chorych na lekką postać cukrzycy podczas ciąży acetonurja zależy od obciążenia trzustki z powodu dużego zapotrzebowania cukru przez płód. Po porodzie pojawia się niekiedy u kobiet laktozurja, wydalanie bisacharydu, cukru mlecznego z moczem. Ilość wydalonej laktozy może wynosić do 20 gr. na dobę.

KOŁO MEDYKÓW, "Patologja ogólna" - VII szesnastka.

to nie stoi w związku z cukrzycą i nie ma większego znaczenia. Zaostrzanie się przebiegu cukrzycy, które, jak wspomniano, występuje zwykle od piątego miesiąca ciąży prowadzić może do poronienia. W coma ciężarnych ilość cukru we krwi jest bardzo znaczna, dochodzić może do 150 mgr.%. U płodu natomiast w tych wypadkach cukier znajduje się w zawartości normalnej, około 90 mgr.%. Zależy to zapewne od czynności regulacyjnej jego trzustki. Doświadczenia na psach wykazują, że trzustka płodu posiada zdolność zmniejszania poziomu cukru i u matki. U ludzi jednak tego zjawiska nie stwierdzono.

Otyłość, którą obserwować nieraz możemy u ludzi, którzy zachorowali na cukrzycę jest pochodzenia egzogenne. Nadmierne spożywanie pokarmów wyczerpuje łaćw trzustkę i to ułatwia rozwój choroby. Wśród diabetyków 30 - 45 % jest otyłych / przynajmniej w początku choroby/. Długotrwałe głodzenie, prowadzące do inanicy i zanikania wszystkich gruczołów, między innymi trzustki również powoduje powstanie cukrzycy, przy czem cukier wydala się w poczu raczej pod wpływem dostarczania pokarmów białkowych, niż węglowodanów. Według statystyki dawniejszej, opartej na obserwacji 6000 diabetyków - 8% z nich chorowało jednocześnie na dnę. Statystyka nowsza podaje liczby jeszcze większe mianowicie 12 - 15%. Istnieć więc musi jakaś współzależność tych spraw. Francuscy autorzy opisują przypadki t zw. diabetes alternans, gdzie występuje po

sobie naprzemian napady dny i okresy glikozurji, cukrzyca pojawia się niekiedy po przebyciu chorób zakaźnych. W śwince np. obok gruczołów przyuszných w proces zapalny zostają wciągnięte także trzustka i jądra. Cukrzyca jednak pojawia się tu rzadko. Częściej występuje po influenzy i po długotrwałych sprawach gorączkowych. W luesie cukrzyca czasem powstaje skutkiem zajęcia przez kilaki wątroby lub trzustki. Obie sprawy mogą jednak także współistnieć zupełnie od siebie niezależnie i w tym przypadku, zwłaszcza, jeśli powstały nieodwracalne zmiany i uszkodzenia w trzustce, leczenie antyluetyczne oczywiście nie usunie cukrzycy. - Cukrzyca rozwijać się może na tle alkoholizmu. Przypuszczamy, że w tym przypadku sprowadza ją raczej nadmierne objadanie się, które zwykle towarzyszy piciu alkoholu.

Jako bardzo zbliżoną do cukrzycy prawdziwej należy wymienić chorobę zwaną diabetes renalis s. innocens. W sprawie tej, zależnej od patologicznej, nadmiernej przepuszczalności nerek, cukier pojawia się w moczu już przy normalnej jego zawartości we krwi /0,1 - 0,13 %/. Glikozurja pojawia się także po spożyciu niewielkiej ilości cukru, podczas gdy ilości wielkie cukromoczu nie powodują.

Sprawa ta pojawia się czasem niespodzianie w ciąży i przejść może nawet w cukrzycę prawdziwą. Spotykamy ją również u osobników młodych bez widocznych powodów.

W diabetes renalis brak wzmoczonego pragnienia, nie występuje nigdy świad w okolicy narządów płciowych. Występują natomiast zaburzenia nerwowe, zaznacza się osłabienie potencji. W nabłonkach kanalików nerkowych stwierdzamy zmiany degeneracyjne. Pewne zmiany wykryć można i w nadnerczach.

W celach terapeutycznych stosujemy podawanie alkaljów i adrenaliny, które te środki mają zmniejszać wydzielanie się cukru w moczu. Cukromocz analogiczny, spowodowany zatruciem ołowiem lub rtęcią t.zw. diabetes normoglukemiczny leczy się podawaniem dużej ilości cukru.

Poza cukrem gronowym w moczu pojawiać się mogą, co prawda nieporównanie rzadziej, inne odmiany cukrów. Lewuloza, cukier skracający płaszczyznę światła spolaryzowanego w lewo, występuje czasem w moczu po spożyciu polisacharydu - inuliny / występującej w dużej ilości w kłączach gieorginji/. W lewulozę przemienia się w niektórych wypadkach samorzutnie cukier gronowy. Spożywanie lewulozy w cukrzycy jest korzystniejsze, niż glukozy, lewuloza bowiem łatwiej polimeryzuje się na glikogen.

Lektozuria występuje nieraz u kobiet, o czem już była mowa, w końcu ciąży i w okresie karmienia, zwłaszcza po odstawieniu dziecka od piersi. Zjawisko to komplikuje czasem cukrzycę. Kobietom karmiącym, chorym na cukrzycę przeciwwskazane jest podawanie lektozy.

Galaktozurja spotyka się u dzieci przy chorobach jelit, a także prawdopodobnie i wątroby. Niema tu żadnego związku tego zjawiska z cukrzycą.

Pentozurja - wydalanie w moczu pentoz, takich jak ksyliza, arabinoza, ryboza jest zjawiskiem bardzo rzadkiem. Zdarza się u alkoholików, morfinistów, kokainistów, a także po zjedzeniu dużej ilości mięsa lub wypiciu zbyt wielkiej ilości mleka. Pentozurja nie jest zjawiskiem groźnem. Być może, że zaznacza się pewien wpływ ujemny jej na układ nerwowy.

W akromegalii spotyka się czasami cukromocz, nie mający żadnego związku z przyjmowaniem pokarmów. Ma on raczej związek z przysadką mózgową i stoi bliżej diabetes renalis.

Od schorzenia przysadki mózgowej zależy również polyurja bez wydalania cukru - tak zw. moczówka prosta diabetes insipidus. Pomiędzy obu ostatnio wymienionemi sprawami istnieje zapewne związek. Podać należy, że prawdopodobnie diabetes renalis znajduje się także w zależności od zaburzenia przysadki, które obniża próg przepuszczalności nerek dla cukru.

Wiadomo że tarczyna znajduje się w korelacji z nadnerczami. Hyperfunkcja jej powoduje predyspozycję do cukrzycy. U trzech procent bazedowików rozwija się cukrzyca z powodu niedomogi trzustki. Przebieg jej jest tu b. ciężki. - 6 % chorych umiera w coma. Leczenie nie daje

pożądanym wyników. Dieta białkowa wpływa na przebieg choroby ujemnie. Uzupelnianie deficytu tłuszczami wywołuje biegunki. Zastrzyki insuliny wytwarzają łatwo stany hyperpoglikemiczne, niewydolność naczynia, zapad. Hypofunkcja nadnerczy sprzyja hypoglikemji, odwrotnie nadczynność tych gruczołów, daje hyperglikemję, a obok tego nadciśnienie krwi. Czasem hyperglikemja wytwarza się z powodu nowotworów nadnerczy. Cukrzycę, zależną od niedomogi trzustki, prowadzić mogą różne schorzenia w tym narządzie. Mogą to więc być procesy sklerotyczne, sprawy zapalne, atrofja, zwyrodnienie hyalinowe na tle nieznanem, spotykane u osobników młodych, zwyrodnienie szkliste, spotykane częściej u starszych, otyłych, alkoholików. Apepleksja pancreatis Balzera - krwotok do trzustki powodujący jej nekrozę i prowadzący w ciągu jednej doby, lub nawet wcześniej do śmierci, cukromoczu i objawów cukrzycy nie daje.

Cukrzycę można uważać za sprawę dziedziczną, przyczem chorobę dziedziczy się według praw Mendla, zachowującą się jednak raz jako cecha recesywna, raz jako dominująca.

Występuje cukrzyca przeważnie w rodzinach mniejszej wartościowości, gdzie obok tej choroby spotyka się inne zaburzenia przemiany materji, a więc: otyłość, dnę, kretynizm, arterjiosklerozę. U żydów cukrzyca występuje 6 razy częściej, niż u innych narodowości. U Japończyków natomiast jest ona chorobą bardzo rzadką. Tłumaczyć to starają

się ubogą w białka strawą tego narodu. Ludność miejska choruje na cukrzycę częściej, niż wiejska. Zależy to zapewne także od różnic w diecie. Pierwsza bowiem odżywia się więcej pokarmem białkowym, druga węglowodanowym.

Na korzyść tego poglądu zdaje się przemawiać również fakt, że na cukrzycę chorują częściej niż inni Anglosasi i Australijczycy, którzy spożywają znaczne ilości mięsa.

U kobiet cukrzyca jest notowana częściej, niż u mężczyzn.

Co do bezpośredniej przyczyny powstawania objawów cukrzycy istnieje 4 teorie: 1/brak insuliny, 2/niedostateczność spalania się cukru w wątrobie, 3/wzmocniona glukoneogenja - powstawanie cukru z białek i tłuszczów, 4/Powstawanie ciał acetonowych.

+

+

+

W świetle badań ostatnich lat okazuje się, że insulina nie jest jedynym produktem wewnętrznego wydzielania trzustki. Oprócz niej istnieją jeszcze przynajmniej dwa ciała o charakterze hormonów, mianowicie t zw. wazotonina i hypotenzyna. W związku z tem zmienik się także i pogląd na działanie samej insuliny. W myśl tego poglądu przyjętego w ostatnich czasach /R. Rivoire/ działanie insuliny polegałoby na obniżeniu poziomu cukru we krwi nie przez zwiększenie spalania cukru, jak to podawał Lepina ani też nie przez wiązanie glukozy na glikogen w wątrobie czy mięśniach, a tylko przez wiązanie wolnego cukru, zawartego

we krwi z białkami i lipidami. Insulina znajduje się w antagonizmie z hormonami hyperglikemizującymi, wydzielanymi przede wszystkim przez przysadkę, a także przez nadnercza i tarczycę. Jednoczesne usunięcie doświadczalnie trzustki i przysadki może nie dać podniesienia się normalnego poziomu cukru we krwi. W ten sposób rola insuliny sprowadzałaby się do regulacji normalnego poziomu cukru. Regulacja ta odbywa się przez wpływ na wydzielanie trzustki drogą nerwową i krwionośną.

W r. 1927 Santenaise zauważył, że insulina obok wpływu na przemianę węglowodanową działa pobudzająco na nerw błędny. Te same doświadczenia powtórzone w parę lat później z insuliną bardziej już oczyszczoną, nie wykazały wpływu na nerw błędny. Okazało się, że przez procesy oczyszczania pozbawiono dawną insulinę jakiegoś składnika. Składnik ten udało się następnie wyodrębnić. Nazwano go wazotoniną. Wazotonina obok działalności wazotonizującej, działa również obniżająco na poziom glukozy we krwi. O ile jednak sama insulina działa hyperglikemizująco krótko /2 - 3 godz./ to wazotonina działa powolniej i dłużej /6 - 7 godz. i więcej/. Działanie tej ostatniej zależy niewątpliwie od wpływu na nerw błędny, który ze swej strony pobudza komórki wątroby do glikogenogenezy. Wazotonina jest więc antagalistą adrenaliny.

Gley i Kisthimos w 1928 r. wyodrębnili z trzustki jeszcze jedno ciało, które posiada własności obniżające



ciśnienia tętnicze. Według Frey a ciało to tak zwane hypotensyna jest identyczne z substancją o podobnym działaniu, nazwaną Kalikreina, znalezione w moczu.

Barre i Ledurt poddając trawieniu pepsyna lub sokiem hamstnowym wyciąg z dwunastnicy uzyskali z niego substancję o wybitnem oddziaływaniu hypoglikemizującym nawet przy podaniu per os. Wydaje się prawdopodobnem, że ciało to znajdzie niebawem dzięki wspomnianej zalecie zastosowanie w lecznictwie.

Przysadka mózgowa odegrywa również kolosalną rolę w gospodarce węglowodanowej ustroju.

Prace Houssay a wskazują na istnienie w tym gruczole ciała o działaniu wręcz antagonistycznym do insuliny. Wstrzykiwania alkalicznego wyciągu sprzedniego płatu przysadki psom, szczuron i żabom prowadzi do hiperglikemii, glikozurji, zmniejszenia współczynnika oddychowego, osłabienia i wreszcie do typowej komy objektywnej. Zjawiska te występują nawet i wtedy gdy uprzednio pozbawiany te zwierzęta nadnerczy lub tarczycy. Nie jest to więc wpływ pośredni przez te gruczoły. Objawy cukrzycy u zwierząt pozbawionych trzustki znajdują się więc zapewne w związku z uwolnieniem czynności tej substancji- tak zwanego hormonu cukrzycowego czyli anty-insuliny. Anselmino i Hoffman zauważyli, że po obfitych w węglowodany posiłkach pojawia się we kr

zwierząt badanych ciało hydrolizujące glikogen i że krew takich zwierząt dawała także glikogenolitycznie i na innych zwierzętach. Po mozołnych badaniach wymienionych, a także i innych badaczy okazało się, że chodzi tu o ciało odrębne, wytwarzane przez przedni, a może i także i przez tylny płat przysadki. Odrębne pod względem fizycznym i chemicznym od wszystkich dotąd ciał. U psów, pozbawionych przysadki ciała tego wykryć nie udało się. Badania tychże Anselmino i Hoffmana doprowadziły do wykrycia w przysadce ciała, pobudzającego wzrost, wysiępek Langerhausa i działalność wewnątrz wydzielniczą trzustki. Ciało to udało się wyodrębnić od innych, które maskują jego działanie przez zastosowanie ultrafiltracji wyciągów wodnych. Te t.zw. pancreatostymuliny przechodzą bowiem do przesączu. Reasumując wyniki nowszych badań cukrzyca przedstawiliby się więc, jako zaburzenie równowagi glikemicznej, spowodowane bądź niedomogą trzustki bądź nadmiernem wydzielaniem hormonu antyinsulinowego przysadki. Wpływ tarczycy i nadnerczy byłby tu drugośędny. Hyperglikemja prowadzi do nadmiernego wydzielania hormonu glikogenolitycznego, który wzmacnia przemianę kataboliczną węglowodanów przemieniając glikogen w inne ciało trudniej dające się uruchomić. Stąd pochodzi niedomoga przyswajania i spalania cukrów z jaką spotykamy się w cukrzycy.

BIBLIOTEKA
KLINIKA DERMATOLOGICZNA
Akademii Medycznej w Lublinie

Ks. Dz. Tp.

Skrypt niniejszy obejmuje działy Patologii, wykładane w roku ak. 1931/32 oraz niektóre odnośne uzupełnienia z lat późniejszych. Przed czytaniem należy koniecznie poprawić błędy.

Wykaz ważniejszych błędów, dostrzeżonych w druku

| Stronica | Wiersz | Powinno być: |
|----------|---------------|--|
| 13 | 1 od dołu | komora lewa |
| 15 | 7 od góry | /7,3 żyły i 7,4 tętnice/ |
| 16 | 5 od dołu | napady duszniczy bolesnej |
| 19 | 15 od góry | skreślić: trinitrina |
| 20 | 10 od " " | Hexozodwufosforowy |
| 24 | 11 od dołu | Thymus perstans |
| 26 | 9 od góry | mikroskopowo i makroskopowo |
| 26 | 12 od " " | Hyperplazja |
| 28 | 6 od dołu | nadciśnienia |
| 30 | 9 od góry | 250 mm Hg |
| 32 | 6 od " " | a przebieg |
| 49 | 9 od " " | Zakrzepy ulegające |
| 50 | 4 od dołu | T.zw.shok można wywołać gwałtownem |
| 57 | 8 od góry | procesów |
| " | 10 od " " | przemianę materji |
| " | 10 od dołu | innych. W niektórych |
| 60- | 4 od góry | /1809-1890/ |
| " | 10 od " " | Petenkoffer |
| 69 | 13 19 od dołu | Harringtona |
| 70 | 12 od góry | Przy h y p o thyreozie |
| " | 4 od dołu | W h y p o thyreozie |
| 71 | 8 od góry | na tle wadliwej czynności |
| " | 2 od dołu | proces utleniania się |
| 72 | 12 od dołu | i n s u l a r n ą |
| 73 | 6 od góry | i nakłaniać je |
| " | 2 od dołu | od hypofunkcji |
| 78 | 10 od dołu | otłuszczenie |
| 79 | 6 od dołu | występowaniem w moczu |
| 80 | 12 od góry | w większym stopniu |
| " | 13 od " " | różnic |
| 81 | 12 od góry | należy uważać znaczne |
| 82 | 9 od góry | Basedowa |
| 90 | 3 od " " | f l o r y d z y n ą |
| 98 | 6 od " " | daleko posunięty proces zapalny trzustki |



Uniwersytet Medyczny w Lublinie
nr inw.: G-27810



BG 1260-R