

**O OSTREM I PODOSTREM
ZAPALENIU TĘTNICY GŁÓWNEJ**

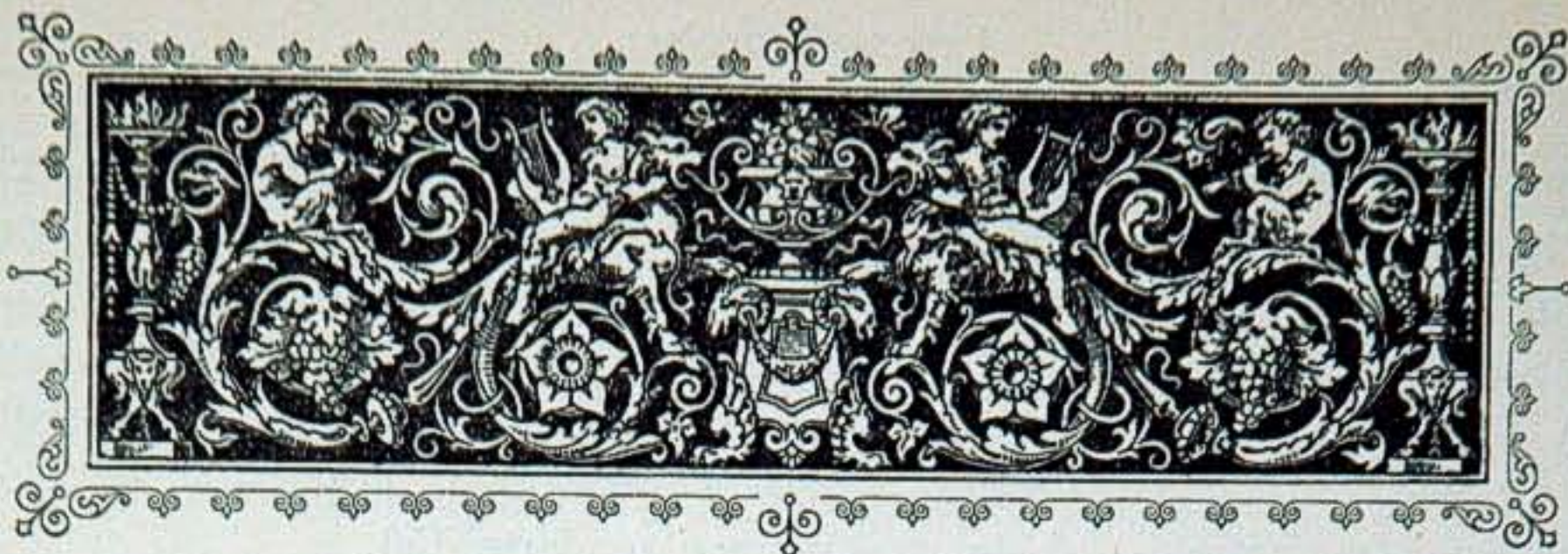
(AORTITIS ACUTA ET SUBACUTA)

W NASTĘPSTWIE CHORÓB ZAKAŻNYCH

PODAŁ

ANTONI GLUZIŃSKI.





Lat temu sto, w czasie ogłoszenia przez J. P. Franka dzieła: »De curandis hominum morbis epistome«, ostre zapalenie tętnic (arteritis) odgrywało poważną rolę w całej patologii. Było to w czasach, gdy różowe zabarwienie, które tak często znajdujemy przy sekcyach na błonie wewnętrznej tętnic, zwłaszcza aorty, uważano za dowód tego zapalenia. Zapatrywanie to dzięki nauce Pinel i Broussaisa stało się podstawą całych teoryj, które im były ogólniejsze, tem szybciej upadły. Krytyczny umysł Laeneca, badania Trousscau'a, Rigota rozwiąły ten pewnik wykazując, że różowe zabarwienie błony wewnętrznej, to objaw pośmiertny, imbibicyjny, a śmiertelny cios ówczesnej nauce o zapaleniu tętnic zadały wyniki prac Virchowa o zatorze (embolia) i zakrzepie (thrombosis). Zapalenie tętnic ostre znikło zupełnie z horyzontu nauki, znikło jednak na czas pewien, bo od dłuższego już czasu budzi się znów reakcyja przeciw temu zapatrywaniu.

Anatomia patologiczna podaje nam dzisiaj obrazy przewlekłego zapalenia dla tętnic obwodowych, mówiąc o endarteritis obliterans, periarteritis nodosa etc. i odróżniając te obrazy od obrazów zmian degeneratywnych w naczyniach (arteriosclerosis, atheroma). Znamy również obrazy kliniczne, jakie tym zmianom nieraz towarzyszą. Mniej zgodne wyniki mamy co do ostrej sprawy zapalnej naczyniowej i jej dalszego przebiegu. Pomijając ostre sprawy ropne, które z sąsiedztwa przenoszą się na błonę zewnętrzną tętnic (periarteritis purulenta) i na dalsze warstwy, dając powód do przerywania ciągłości tętnicy, a obchodzące przeważnie chirurgów; pomijając wyjątkowe przypadki ropni prze-

rzutowych w ścianach większych tętnic (przypadek Eppingera w aorcie), stwierdzonym dziś już jest faktem, że mamy prawo mówić o ostrem lub podostrem zapaleniu błony wewnętrznej tętnic (endarteritis acuta v. subacuta).

Zapalenie to, którego pathogenezy nie znamy jeszcze dokładnie, nie ogranicza się do samej bł. wewnętrznej, lecz następnie zajmuje warstwę średnią i zewnętrzną, lub też może rozpocząć się w odwrotnym kierunku tj. od błony zewnętrznej (periarteritis) aż do wewnętrznej (endarteritis).

Samoistnego zapalenia tętnic ostrego lub podostrego nie znamy; jest ono zwykle następstwem choroby ogólnej organizmu, a jedyną, nie ulegającą już wątpliwości przyczyną zapalenia, są choroby zakaźne. Przebiegają one klinicznie nieraz niepostrzeżenie, im też czasami zawdzięczamy te ciężkie powikłania wśród przebiegu chorób zakaźnych, gdy wystąpi zakrzep (thrombus) w miejscu zmienionej ściany tętnicy, a w związku z tem zgorzel odpowiednich tkanin.

I tak np.: Potain, Barié etc. opisują przypadki zapalenia tętnic wśród przebiegu duru brzuszego, Brouardel w przebiegu ospy, Martin w błonicy, Legroux w ostrym gościecu stawowym, Simpson w gorączce połogowej, Estander w durze wysypkowym, Guttman i Leyden w przebiegu grypy itd.

Zmiany te zapalne dotyczą przeważnie tętnic kończyn.

Zakażenie ściany tętnicy może nastąpić albo drogą vasa vasorum naczyń, a wtedy sprawa rozpoczyna się od periarteritis, — to też Romberg w tyfusie brzuszny płonicy, błonicy stwierdził w niektórych przypadkach rozmaitego nasilenia naciek zapalny w bł. zewnętrznej, większych i mniejszych tętnic; — albo też główny prąd krwi w samej tętnicy może przynieść szkodliwość, a więc sprawa rozpocznie się jako endarteritis, bo o możliwości szerzenia się sprawy zapalnej per continuitatem mówiłem już wyżej.

Te zjawiska zapalne, ostre lub przyostre mogą ustępować i klinicznie sprawa się kończy. Czy jednak anatomicznie tak samo? Wątpliwą jest rzeczą, by tętnica uległa zapaleniu wracała ad integrum, prawdopodobnie stan ten pociąga za sobą zmiany następne, przewlekłe; ściana tętnic, jużto dzięki zniszczeniu pewnych warstw, jużto dzięki przeobrażeniu ich tkankowo-łącznemu, złożeniu w tych miejscach produktów wstecznego przeobrażenia (solu wapniowych), staje się podatniejszą, rozszerza się jednostajnie (dilatatio) lub niejednostajnie (aneurysmata), a zmiany w niej znalezione odpowiadać mogą tym, które znamy, jako znamienne dla stwardnienia tętnic (arteriosclerosis).

Stosunek sprawy zapalnej tętnic (arteritis) do stwardnienia tętnic (arteriosclerosis) jako sprawy degeneracyjnej, to stały spór, obracający się około pytania, czy arteriosclerosis może być wynikiem poprzedniej sprawy zapalnej tętnic?

Zamieszanie pojęć, jakie w tym kierunku panuje, odbija się najlepiej w nazwach używanych do dzisiejszego dnia dla oznaczenia spraw przewlekłych

w naczyniach. Gdy jedni mówią *endarteritis chronica*, wyrażając przez to swoje zapatrywanie na sam proces, który mógł się rozpocząć z początku ostro lub odrazu przewlekłe, to drudzy używają nazwy *arteriosclerosis* dla objaśnienia, że sprawa ta nie ma nic wspólnego z zapaleniem. »Ich setze — mówi Schrötter¹⁾, — die Krankheit mit dieser Bezeichnung (*arteriosclerosis*) und nicht mit der *endarteritis chronica* hierher, denn wie jetzt mehr und mehr anerkannt wird, handelt es sich in erster Reihe um einen hypertrophischen Vorgang nicht einen Entzündungsprocess«.

Opierając się dzisiaj na pracach Thomy i jego uczniów, którzy szeregiem prac wykazali, że cały ten proces przewlekły w tętnicach jest najprawdopodobniej pierwotnie tylko objawem niejako kompensacyjnym, wywołanym osłabieniem sprężystości naczyń, spowodowanym sprawami życiowymi i rozmaitemi szkodliwościami, które uznajemy, jako wywołujące *arteriosclerosis* (dziedziczność, nadmierna praca, alkohol, tytoń, rozmaite stany patologiczne etc.), i że do procesu tego w następstwie dopiero przyłączają się sprawy wstecznej przemiany, musimy rzeczywiście przyznać, że najczęściej proces ten nie ma łączności ze sprawą zapalną. Niema on jej prawdopodobnie zwłaszcza tam, gdzie proces jest ogólnym a nie ograniczonym do pewnego tylko miejsca n. p. do aorty wstępującej. Lecz w tym ostatnim przypadku, czy nie może istnieć żaden związek między przebytem ograniczonym zapaleniem tętnicy a ograniczoną zmianą sklerotyczną?

Z rozstrzygnięciem tego pytania stoi w pewnym związku rozstrzygnięcie także sprawy, czy choroby zakaźne w ogóle mogą dać powód do powstania tych spraw i jaką drogą? Nikt nie śmie dzisiaj zaprzeczyć, że tak być nie może, istnieją jednak dwa poglądy. Jedni, szukając dowodów tylko w wynikach sekcji, w obrazie anatomo-patologicznym, nie mogąc naturalnie znaleźć niezbitych dowodów łączności między sprawą zakaźną, przebytą przed laty, a gotową sprawą stwierdzoną w naczyniu, wyrażają się niepewnie; drudzy, do których i ja się zaliczam, uwzględniając więcej doświadczenia kliniczne, jedynie w takich razach decydujące, wyrażają się twierdząco.

Opierając się tylko na zapatrywaniach Thomy, który wykazał, że rozmaite choroby podkopujące organizm powodują utratę elastyczności naczyń, a więc w myśl jego teorii mogą dać pierwszy warunek do rozwijania się sprawy kompensacyjnej t. j. *arteriosclerosis*, musimy powiedzieć, że jeżeli sama sprawa chorobowa organizmu sprowadza zmianę sprężystości bez poprzednich zmian anatomicznych w naczyniach, to tembardziej to nastąpi, gdy zmiany anatomiczne powstaną, bo one tembardziej osłabiają sprężystość naczyń.

¹⁾ *Erkrankungen der Gefäße, Specielle Pathologie u. Therapie* v. Nothnagel. T. XV. Wien 1899.

Sądząc bez uprzedzenia na podstawie zebranego materiału, można dzisiaj przecież powiedzieć, że choroby infekcyjne spowodzają ograniczone sprawy zapalne w naczyniach, tak w naczyniach poprzednio zdrowych, a tem łatwiej w naczyniach poprzednio zmienionych, a więc, że albo mogą dać początek ograniczonym zmianom sklerotycznym, albo przyspieszyć i rozszerzyć rozwój już istniejących, a poprzedniemi szkodliwościami wywołanych zmian sklerotycznych.

Anatomia patologiczna, zdaniem mojem, sprawy tej ściśle rozwiązać nie zdoła. Dokonując sekcji w kilka lub kilkanaście lat po przebytej chorobie zakaźnej i znajdując gotową sprawę sklerotyczną w jakimś naczyniu, z obrazu anatomicznego nie zdołamy stwierdzić, czy w tym naczyniu przed laty podczas zakaźnej choroby nie powstały jakieś zmiany i czy ten proces nie wtedy wzięł swój początek.

Badając z drugiej strony zwłoki człowieka zmarłego wśród choroby zakaźnej, znajdziemy albo nieznaczne świeże zmiany zapalne, rozumie się bez możliwości powiedzenia, co z nich po latach byłoby mogło, gdyby ten organizm wyszedł zwycięsko z choroby zakaźnej, albo obok zmian dawnych sklerotycznych znajdziemy sprawę świeżą, a wtedy tylko o powstawaniu łatwiejszem sprawy jednej obok drugiej mówić możemy.

Klinika i tylko klinika może tu dać pewniejsze wskazówki. A ponieważ ograniczony proces sklerotyczny najczęściej stwierdzamy w tętnicy wstępującej i łuku tej tętnicy, ponieważ nadto proces ten widzimy tu najwięcej rozwinięty, lub nawet do tej części układu naczyniowego ograniczony, dlatego też nie wspominając już o własności samego naczynia, na tę część układu naczyniowego, na aortę powinna być zwróconą przeważnie uwaga klinicystów. Jeżeli choroby zakaźne, drogą atakowania ścian tętnicy głównej, grają jaką rolę w rozwoju spraw sklerotycznych tętnicy głównej, to powinniśmy też stwierdzić zboczenia w tej części układu naczyniowego wśród trwania lub wkrótce po przebiegu choroby zakaźnej.

Ta ostatnia uwaga musi naturalnie odnosić się do wszystkich pojedynczo branych naczyń tętniczych, powody jednak wyżej wymienione, brak klinicznych cech dla spraw zapalnych naczyń w tętnicach obwodowych (z wyjątkiem skutków zakrzepu tam powstałego), każą nam i z tego także powodu zająć się przeważnie samą tętnicą główną (aortą), a zwłaszcza jej częścią wstępującą i łukiem.

Przechodzę w ten sposób do głównego przedmiotu, o którym chciałem mówić t. j. do zapalenia tętnicy głównej (aortitis) wśród chorób zakaźnych i do stosunku tej sprawy do późniejszych zmian sklerotycznych.

W sprawie tej pierwszym zadaniem jest rozstrzygnięcie pytania: czy możemy w ogóle mówić o zapaleniu aorty wśród chorób zakaźnych i czy ją klinicznie rozpoznawać możemy?

Aortitis tak często przyjmowana wraz z zapaleniem innych tętnic w czasach Franka, Pinela, Broussaisa etc. znikła z horyzontu nauki tak samo, jak i arteritis w ogóle. Staralem się wykazać poprzednio, że w ostatnich czasach nastąpiła reakcja i że dzisiaj, na innych naturalnie podstawach i w zakresie nieporównanie mniejszym, zmuszeni jesteśmy przyjąć istnienie arteritis i to albo rozpoczynającej się od periarteritis, gdy np. zakażenie idzie drogą vasa vasorum i szerzącej się przez błonę środkową ku błonie wewnętrznej, lub też rozpoczynającej się odwrotnie od błony wewnętrznej, gdy zakażenie nastąpiło głównym prądem krwi. Przeważnie zasługa w podniesieniu całej sprawy aortitis, by dla niej stworzyć i anatomiczną podstawę i kliniczny obraz, należy się bezprzecznie Francuzom. Niechcę tu przytaczać całej historii tych świeżo rozwijających się zapatrywań, które po większej części przyjęte zostały przez badaczy francuskich, z powątpiewaniem zaś oceniane przez badaczy niemieckich. Stan ten dzisiejszy nauki o »aortitis« charakteryzują najlepiej następujące dwa zdania:

»Grâce a ces travaux, mówi Oettinger¹⁾, grâce aussi aux recherches experimentales, l' existence et la nature de l'aortite sont aujourd' hui des faits indiscutables et si l' on ne donne plus à cette affection la valeur et l' importance que Frank et ses successeurs voulaient lui attribuer, elle n' en constitue pas moins une lésion dont l' anatomie pathologique et les symptômes sont parfaitement définis«.

»Eine andere aber Frage ist die — odpowiada niejako na to Schrötter²⁾ — ob man nach Ausscheidung dieser ganz seltenen Fälle, die noch mit keinen charakteristischen Symptomen hervorgetreten sind, die Aortitis als eine selbständige, aus bestimmten Erscheinungen erkennbare, einen typischen Verlauf zeigende Erkrankung aufstellen kann? Eine solche Annahme muss auch heute noch verneint werden«.

O ile zdanie Oettingera w jednym kierunku jest za apodyktyczne, o tyle Schröttera w drugim. Rozbierając cały dotychczas nagromadzony materiał, tak sekcyjny jak i kliniczny, musimy powiedzieć, że, o ile w literaturze francuskiej jest pewna dążność podciągnięcia wielu zmian, zwłaszcza przewlekłych, toczących się w aorcie względnie w tętnicach, do wspólnego punktu ich wyjścia tj. do zapalenia, o tyle znów autorowie niemieccy (nie wszyscy) zbyt są wymagający, kładąc wszystko na karb spraw degeneracyjnych. Gdy u pierwszych w obec ich stanowiska aitiologia »aortitis« schodzi się z aitiologią miażdżycy tętnic, — i tu leży cały, zdaniem mojem, błąd zapatrywania, ztąd pochodzi pomieszanie obrazów anatomicznych i utrudnienie ustalenia pojęcia, — to drudzy,

¹⁾ *Traité de médecine par Charcot, Bouchard et Brissaud*, T. V. str. 443.

²⁾ *l. c.* str. 16.

odrzucając słusznie to stanowisko, odrzucają zarazem i sam fakt istnienia sprawy, jak to widzieliśmy w przytoczonym zdaniu Schröttera ze strony klinicznej lub w następującym zdaniu anatomopatologa Marchanda¹⁾: »Die Existenz einer selbständig auftretenden acuten Entzündung der Arterien (der Aorta u. Pulmonalis) etwa nach Art einer acuten Endocarditis muss stark bezweifelt werden«.

A jednak i w literaturze niemieckiej nie brak nam danych, stwierdzających anatomicznie fakt istnienia sprawy zapalnej w aorcie. Nauwerk i Eyrich w pracy swej²⁾ stwierdzają fakt jej istnienia, zestawiając znane opisy i przytaczając dwa swoje spostrzeżenia: jedno odnoszące się do kobiety 41 lat liczącej, zmarłej wskutek posocznicy (graviditas extrauterina), drugie (kobieta 40 lat) wśród ropnicy (pyämia) po przebicciu wyrostka robaczkowego.

Ziegler³⁾ w swoim dziele wyraża się już bardzo zbliżenie do zapatrywań autorów francuskich mówiąc: »In der Aorta kommen solche Processe z. Th. unter denselben Bedingungen wie die acute Endocarditis, also bei Gelenkrheumatismus und pyämischen Infectionen vor; können auch gleichzeitig mit Endocarditis auftreten und dürfen danach auch ätiologisch in eine Linie mit denselben gestellt werden«.

Tak zatem i w literaturze niemieckiej mamy dane anatomiczne, stwierdzające niezbicie, że sprawa zapalna w aorcie istnieje i wystąpić może wśród chorób zakaźnych.

W tym kierunku nie brakuje nam już dzisiaj, podobnie jak to się stało dla zapalenia wśrósierdzia i prac doświadczalnych wykazujących, że i u zwierząt można w odpowiednich warunkach wywołać sprawę zapalną w aorcie.

Gilbert i Lion⁴⁾ raniąc poprzednio aseptycznie błonę wewnętrzną aorty i wstrzykując bac. typhi wywoływali aortitis; Therese⁵⁾ w szeregu doświadczeń z prątkiem duru brzuszego, paciorkowcami otrzymał nacieki drobnokomórkowe naokoło vasa vasorum w tętnicy głównej (periaortitis). Crocq⁶⁾ stwierdził, że samo zranienie aseptyczne błony wewnętrznej, jak również samo wstrzyknięcie bakteryj pozostaje bez wpływu, gdy natomiast równoczesny uraz błony wewnętrznej i zakażenie sprządzają zmiany zapalne. Dla wywołania zatem sprawy zapalnej potrzeba i zakażenia i punctum minoris

¹⁾ *Real. Encykl. der ges. Heilk. v. Eulenburg*, T. I. str. 702, wyd. II.

²⁾ *Zur Kenntniss der verrucösen Aortitis. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. u. allg. Path.* r. 1889 str. 49.

³⁾ *Lehrb. der path. Anat.*

⁴⁾ *Artérites infectieuses experimentales. Soc. de biol.* 1889.

⁵⁾ *Etude anat. path. et experimentale sur les artérites secondaires aux maladies infectieuses. Thèse de Paris*, 1893.

⁶⁾ *Contribution à l'étude experim. des artérites infect.* Arch. de méd. 1894.

resistentiae naczynia, które przy doświadczeniu powstaje przez uraz, klinicznie zaś albo przez poprzednio już istniejącą zmianę, albo przez poprzednie zaburzenia odżywcze.

Wreszcie Baignet i Romary¹⁾ rozszerzyli o tyle swe poszukiwania, że badali wpływ zakażenia wśród rozmaitych warunków nie tylko urazu, lecz i przewlekłych zatruc ołowiem, rtęcią, wśród wstrzykiwania kwasu moczowego, wywoływania cukróvky (phloridziną), jak również badali nietylko działanie samych prątków, lecz i ich toxin i doszli do wniosku, że wszystkie te sprawy sprowadzają locus minoris resistentiae w tętnicy głównej i ułatwiają tak powstanie spraw ostrych jak i przejście spraw ostrych w przewlekłe.

Tak zatem w spostrzeżeniach anatomicznych jak i doświadczalnych mamy podstawę do przyjęcia, że wśród przebiegu chorób zakaźnych wśród odpowiednich warunków, gdy istnieje punctum minoris resistentiae, może wystąpić ostre zapalenie tętnicy głównej (aortitis) i to albo rozpoczynając się od błony wewnętrznej (endoaortitis) lub od błony zewnętrznej (periaortitis). Zmiany te mogą być większego lub mniejszego natężenia, mogą ustępować bez pozostawienia zmian lub pozostawić zmiany stałe, dające powód do zmian następnych odżywczych, zmniejszających sprężystość naczyń. a więc warunku tak niezbędnego, w myśl zapatrywań Thomy, do powstawania spraw miażdżycowych. Dziś też chyba nikt nie wątpi, że w rzędzie przyczyn wywołujących miażdżycę tętnic, a zwłaszcza tętnicy głównej, choroby zakaźne, zwłaszcza u osobników obciążonych dziedzicznie w tym kierunku, grają rolę. Rozjaśnienie tej sprawy było konieczne, by pojąć, skąd się biorą ograniczone przewlekłe sprawy w aorcie w wieku bardzo młodym, ba nawet dzieciennym. Jakkolwiek przywykliśmy do pojęcia, że zmiany miażdżycowe to zmiany odżywcze, degeneracyjne, właściwe późniejszemu wiekowi, jakkolwiek fakt to nieulegający żadnemu zaprzeczeniu, to jednak nie brak nam wprost odwrotnych spostrzeżeń.

Oдноśnie do zmian miażdżycowych ograniczonych li tylko do tętnicy głównej wstępującej (aorta ascendens), o które głównie nam chodzi, jakkolwiek Curschmann²⁾ wypowiada zdanie następujące: »ganz wie bei diffuser Arteriosclerose gehört die Mehrzahl der fraglichen Kranken den späteren Lebensjahren und weit überragend dem männlichen Geschlechte an«, to sam C. jednak wspomina, że widział miażdżycę aorty wstępującej 6 razy u osobników liczących poniżej lat 25, wspomina o chłopcu 19-letnim, który zginął z powodu sepsis, a u którego »die Aorta zeigte unmittelbar über ihrer Ursprungstelle eine Anzahl erhabener weisser Flecke

¹⁾ *Recherches experim. sur les aortites.* Arch. de méd. exp. T. IX. 1897.

²⁾ *Die Sclerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände.* Arbeiten aus der med. Klinik in Leipzig, 1893, str. 248.

und netzförmig zackiger Zeichnungen. Besonders stark und schon geschwürig waren dieselben um die Ausmündungsstellen der Coronargefäße herum«.

Wspomina o dziewczynie 18-letniej dotkniętej tętniakiem tętnicy głównej w części piersiowej, dla którego powstania innej przyczyny nie było, jak szkarlatyna przed 3-ma laty przebyta.

His¹⁾ opisuje przypadek chłopca 19 lat liczącego, który zginął z powodu długo trwałej sepsis po rzeźączce cewki moczowej, a u którego obok endocarditis aortica znachodził się »partielles umschriebenes Aneurysma im Anfangstheil der Aorta mit ausgiebigen Auflagerungen«. A jakkolwiek podobnych przypadków nagromadzić by można daleko więcej, to ograniczę się do przytoczenia jeszcze jednego tylko przypadku, ogłoszonego przez Martina²⁾, który dotyczy chłopca 9 lat i 3 miesiące mającego, zmarłego z powodu błonicy, a u którego przy sekcji, jak się Martin wyraża »nous trouvons deux plaques atheromateuses situées à la naissance de l'aorte au-dessus des valvules sigmoïdes. Quelques plaques plus petites s'observent aussi au niveau de la crosse de cette artère. — Tous les autres vaisseaux sont sains«.

Przypadki te wszystkie, jak widzimy, odnosiły się do ludzi młodych poniżej 20 lat wieku, odnosiły się przeważnie do osobników, które zginęły wśród długotrwałych chorób zakaźnych lub po przebyciu takowych.

Żałować jednak należy, że przypadki te nie były dostatecznie anatomicznie badane, że więc niema niezbitego dowodu w obrazie histologicznym dla potwierdzenia lub zbiccia zasadniczej myśli, że punktem wyjścia stwierdzonych spraw na błonie wewnętrznej aorty była sprawa zapalna, wywołana infekcją lub intoksykacją (toxynami); jedynie tylko Martin³⁾ wypowiada stanowcze zdanie podnosząc, że właśnie u wspomnianego chłopca dziesięcioletniego, w miejscach odpowiadających zmianom miażdżycowym na błonie wewnętrznej, znalazł »endovascularite proliférante« naczyń błony zewnętrznej aorty (vasa vasorum), które dopiero następnie wywołały zmiany na błonie wewnętrznej. Sądzę, że ta droga, może nie jedyna, droga przyjęcia pierwotnych spraw zapalnych w aorcie wśród spraw zakaźnych, jako podstawy do rozwoju następnych spraw miażdżycowych, jest daleko prawdziwszą, niż przyjmowanie, że sama utrata sprężystości ściany naczynia, powstała wskutek zakażenia, jest wystarczającym powodem.

Właśnie dokładne badania anatomiczne przypadków w młodym wieku, przedstawiających zmianę miażdżycową, które spowodowały śmierć albo po

¹⁾ *Arbeiten aus der med. Klinik in Leipzig*. 1893, str. 317. Über Herzkrankheiten bei Gonorrhoe.

²⁾ *Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères*. Revue de méd. 1881, str. 31.

³⁾ l. c.

dłuższej chorobie zakaźnej, albo wkrótce po jej przebyciu, muszą sprawę rozjaśnić; badanie przypadków w późniejszym wieku i jak zwykle, już po szeregu lat od przebytego zakażenia, chyba o pathogenezie cierpienia świadczyć nie może. Przypadki jednak pierwszej kategorii będą rzadkie. Zakażenia przebyte w 20 roku życia, choćby wywołało zmianę zapalną w aorcie, może minąć, i to należy chyba do nieporównanie częstszych przypadków; chory wraca do zdrowia, pozostaje jednak już podstawa w organizmie do powstawania wcześniejszego procesu miażdżycowego w aorcie, którego obraz wcześniej lub później powstaje, a gdy po dłuższym lub krótszym życiu, wśród którego trwanie tych innych czynników działało, nastąpi śmierć z jakiegoś powodu, znajduje się na stole sekcyjnym miażdżycę tętnic i wtedy nikt nie znajduje śladów przed laty przebytej sprawy zapalnej, która może dała pierwszy impuls do rozwoju zmiany miażdżycowej.

Wyraziłem się powyżej, że klinika powinna tu przyjść z pomocą, klinika powinna zdobyć podstawy do rozpoznania powstających zmian w aorcie, t. j. do poznawania symptomatologii »aortitis«, występującej wśród przebiegu chorób zakaźnych lub w najkrótszym czasie po ich ukończeniu, aby, przez obserwację dalszą tych osobników, wyrobić sobie pojęcie o dalszym ich losie. Chodzić tu powinno, w myśl poruszonego zapatrywania, przeważnie o ludzi młodych, na nich bowiem może być spostrzeżenie możliwie najczystsze.

Czy znamy zatem objawy pozwalające rozpoznać ostrą, względnie podostrą »aortitis?«. Przytoczyłem wyżej zaprzeczające temu zdanie Schrötera¹⁾, zdanie, z którym na podstawie własnego doświadczenia klinicznego, zgodzić się nie mogę. Huchard²⁾, któremu zawdzięczamy klasyczny opis objawów klinicznych przy »aortitis«, dzieli je na 5 grup zależnych:

1. Od ostrego rozszerzenia się aorty wstępującej i łuku (ectasia aortae ascendentis et arcus aortae), a klinicznie objawiającego się właściwym przytłumieniem na mostku, zwłaszcza ku stronie prawej i wyższemu ustawieniu tętnic podobojczykowych (art. subclaviae) zwłaszcza po stronie prawej.

2. Od zmian na błonicy wewnętrznej tętnicy głównej (symptômes de l'endo-aortite). Tu należą dusznica bolesna (angina pectoris), jeżeli zmiany anatomiczne usadawiają się koło tętnic wieńcowych, bóle newralgiczne; tony nad tętnicą główną albo stają się nieczyste, głuche lub też z początku silne, innym razem występuje szmer skurczowy lub rozkurczowy, lub też obydwa równocześnie. Z biegiem czasu wytwarza się przerost komory lewej serca.

3. Od zwężenia lub nawet zamknięcia ujść odchodzących naczyń; ztąd nierówność tętna (gdy ujście jednej n. p. tętnicy podobojczykowej lub dogłowej jest zwężone), bladość twarzy.

¹⁾ l. c.

²⁾ *Traité clinique des maladies du coeur et des vaisseaux.*

4. Od szerzenia się sprawy na błonę zewnętrzną tętnicy głównej i sąsiednie narządy (*symptômes dus à la péri-aortite*); tu należą: stały ból i uczucie ciśnienia pod mostkiem, zależny od rozszerzenia się sprawy na osierdzie (tarcie osierdziowe na podstawie serca) i na zwoje nerwowe.

5. Objawy ze strony narządu oddechowego, jak duszność, zwłaszcza przy wykonywaniu ruchów (*dyspnée d'effort*), objawy zawału krwawego (*infarctus pulmonum*) wysięk opłucnowy (*pleuritis exudativa*).

Objawy te naturalnie nie wszystkie muszą występować równocześnie; im wybitniejszy przypadek, tem ich więcej, mogą jednak być przypadki, gdzie wystąpi tylko jeden lub dwa objawy, np. szmer skurczowy nad tętnicą główną lub powiększenie stłumienia nad mostkiem obok »*dyspnée d'effort*«, itd.

Słusznie w krytyce objawów tych podnosi Schrötter¹⁾, że są to właściwie objawy, które odpowiadają sprawie miażdżycowej tętnicy głównej wstępującej, że nie posiadają one w sobie nic charakterystycznego dla sprawy zapalnej tętnicy głównej (*aortitis*); to samo wypowiada Pawiński²⁾, a ze zdaniem tem trzeba się właściwie zgodzić, gdyby się nie uwzględniło okoliczności, wśród jakich stwierdza się te objawy.

Stwierdziwszy je u człowieka, zwłaszcza mężczyzny starszego, przez myśl nikomu nie przyjdzie, by odnosić je do sprawy zapalnej; miażdżycy tętnicy głównej takie będzie rozpoznanie i zupełnie słusznie. Inna rzecz jednak, jeżeli objawy te wystąpią u ludzi młodych i bardzo młodych, wśród przebiegu lub w krótkim czasie po przejściu choroby zakaźnej, jeżeli objawy te raz powoli ustępują, innym razem pozostają, bo sprawa przechodzi w stan przewlekły.

Tu trudno chyba mówić o ostrem powstaniu miażdżycy, tu wszystko przemawia za tem, że choroba zakaźna wywołała ostrą sprawę zapalną, która albo ustąpiła klinicznie, bo objawy jej znikły, lub też przeszła w przewlekłą, która naturalnie w dalszym przebiegu bardzo ułatwić może wczesny, nawet bardzo wczesny, rozwój zmiany miażdżycowej.

Przeglądając jedną z najdawniejszych prac w tym kierunku Brouardela³⁾ znajdujemy opis występowania pewnych cech klinicznych wśród przebiegu ospy, mogących świadczyć za występowaniem ostrej sprawy w aorcie. Brouardel zwraca szczególnie uwagę na pojawianie się skurczowego szmeru nad aortą w czasie występowania wysypki, który wzmaga się i staje najwyraźniejszy w okresie ropy; w 4—6 tygodni sprawa klinicznie zupełnie ustępuje, lecz czy również anatomicznie, — to inne pytanie; prawdopodobnie

¹⁾ l. c.

²⁾ O tak zwanem ostrem i ostrawem zapaleniu aorty. *Gazeta lekarska*, 1892 str. 976

³⁾ *Etudes sur la variole. Lésions vasculaires (coeur et aorte)*. Arch. gén. de méd. 1874, T. II. str. 641.

rzecz się ma odwrotnie. »Je dois ajouter — mówi Brouardel, — que depuis, que je recherche ces conséquences possibles d'une variole antérieure, j'ai été frappé de la fréquence des maladies du coeur et surtout de la dégénérescence prématurée des artères chez des malades précédemment affectés de variole grave¹⁾. Potain²⁾ mówiąc o zmianach zapalnych w naczyniach podczas przebiegu duru brzuszego, opisuje przypadek, dotyczący się mężczyzny 29 lat liczącego, u którego w kilkanaście dni po rozpoczęciu duru brzuszego powiększyło się stłumienie serca, również wystąpiło nad mostkiem stłumienie wyraźne od rozszerzenia tętnicy głównej pochodzące, sięgające 2 ctm. poza prawy brzeg mostka. Tętnica podobojczykowa prawa sięgała 1½ ctm. ponad obojczyk, a 2-gi ton nad aortą stał się »dur et parcheminé«. W 22 dniu występuje szmer skurczowy i rozkurczowy nad tętnicą główną; w 27 dniu objawy zaczynają ustępować; w 33 dniu 2 ton nad aortą już prawidłowy; koło 40 dnia znika i skurczowy szmer, a po 2-gi miesiącach wszystkie objawy kliniczne ustępują. W pracy tej Potain wspomina równocześnie, że nie zawsze sprawa tak szczęśliwie przebiega; pozostają bowiem nieraz stałe zmiany. Freysinger³⁾ opisuje znów przypadek, dotyczący chłopca 20-letniego, który, przebywszy ostrą kilkudniową influenzę, w 13 dniu od zachorowania, po wykonaniu nużącego marszu na polowaniu dostał napadu duszności, bólu pod mostkiem; występuje stan gorączkowy do 39·4° C., a nad aortą zjawia się skurczowy i rozkurczowy szmer, tarcie osierdziowe. Chory wychodzi o tyle ze sprawy cało, że stan gorączkowy mija, ustępuje szmer skurczowy, mający swe źródło w ostrej zmianie w ścianach tętnicy głównej, pozostaje stale rozkurczowy i wytwarza się stała zmiana w postaci insuf. valv. semil. aortae.

Niemam zamiaru zbierania wszystkich przypadków mogących się odnosić do poruszonej sprawy; przytoczyłem je, bo mogą świadczyć, że i klinika w tej sprawie musi mieć swój głos, są to bowiem spostrzeżenia zupełnie wiarogodne, dowodzące nietylko, że wśród przebiegu chorób zakaźnych występują zmiany ale, że można je rozpoznać.

Przedmiotowi temu i klinicznej obserwacji w tym kierunku poświęciłem baczniejszą uwagę i w krótkim stosunkowo czasie zebrałem szereg przypadków świadczących dowodnie, że wśród przebiegu ostrych chorób zakaźnych, lub w pewien czas po ich przebiegu, można stwierdzić u ludzi bardzo młodych (umyślnie zebrałem takie przypadki), szereg klinicznych objawów, które świadczą, że w związku z chorobą zakaźną powstała ostra sprawa w ścianach tętnicy głównej, która albo ustępuje, albo daje powód do sprawy przewlekłej.

¹⁾ Curschmann nie zgadza się z tem zapatrywaniem. l. c.

²⁾ *Complications aortiques et cardiaques de la fièvre typhoïde.* Mercredi méd. 1890, str. 481.

³⁾ *Sur l'aortite aiguë d'origine gripale.* Gaz. méd. de Paris, 1892.

Przypadek I.

T. S. lat 20, pochodzi z rodziny, w której miażdżyca tętnic jest chorobą, prawie nazwać można, dziedziczną. — Badany przezemnie kilkakrotnie poprzednio co do serca zawsze z wynikiem ujemnym, zapada na influencję z c. do 39° C., trzy dni trwającą. — Po 2 dniach bezgorączkowych wstaje i uważając się za zdrowego, idzie na ślizgawkę. — Nocy następnej napad szalonej duszności i bólu pod mostkiem, skłonność do omdlewań.

Twarz blada, tętno drobne, miękkie, 120 uderzeń na minutę, stan bezgorączkowy, nad sercem tony głuche, rozmiar poprzeczny stłumienia sercowego lekko powiększony. Stan taki z napadami dusznościami i osłabieniami, a tętnem nieraz ledwo policzalnym, zwłaszcza przy ruchach tak, że pacjent dobrowolnie unikał wszelkich ruchów, trwał z mniejszym lub większym nateżeniem przez trzy miesiące. Wśród tego czasu zmiany w narządzie krążenia chronologicznie tak się rozwijały. Dziesiątego dnia choroby dał się stwierdzić skurczowy szmer najwyraźniejszy nad mostkiem, koło 20. dnia stłumienie na mostku, zwłaszcza ku stronie prawej wyraźne, rozmiary serca nieco ku stronie prawej zwiększone, uderzenie koniuszkowe schodzące się ze stłumieniem serca. Tętnice na szyi, zwłaszcza po stronie prawej wyraźnie tętnią. Objawy te fizykalnie ze strony serca trwały około 3 miesięcy, potem zaczęły słabnąć, słabły też i inne objawy, jak napady duszności, ból pod mostkiem; tętno się poprawiało tak, że chory w 4 miesiące już mógł opuszczać łóżko, przy unikaniu przez dłuższy czas jeszcze wszelkich wysiłków fizycznych, które sprawiały zaraz duszność i osłabienie, a po 5 miesiącach był zupełnym ozdowieńcem, bez możliwości wykazania jakichkolwiek zmian.

Nim przystąpię do rozbioru klinicznego tego przypadku niech mi będzie wolno przytoczyć przypadek następny, by je razem omówić.

Przypadek II.

Bolesław W. lat 22, młodzieniec silnie zbudowany, z wykształconym układem mięśniowym a wąskich naczyń obwodowych. Pochodzi z rodziny z wczesnymi zmianami miażdżycowymi. Często zapada na nieżyty dróg oddechowych. W 15. r. życia po silnym nateżeniu fizycznym (podnoszenie ciężarów — zamiłowany gimnastyk) nagle objawy przesilenia serca, które go zmuszają do leżenia w łóżku przez dwa tygodnie. W 22. r. życia silny ból gardła z wysoką ciepłotą; powstaje ropień pozamigdałkowy lewostronny (abscessus retrotonsillaris), przecięcie; ciepłota do 39.6° C. trwa dalej, wytwarza się naciek zapalny na szyi pod kątem szczęki dolnej lewej, występują dreszczyki, żółtaczka, zwiększa się śledziona, zjawia się białko w moczu. Naciecie i wyłuszczenie zropiałych gruczołów. Ciepłota po operacji obniżyła się, trwała jednak nieregularnie dalej przez 8 tygodni pośród objawów ciężkiego schorzenia, zajmowania przelotnego stawów etc. (pyaemia). Dominującym objawem przez cały ten czas było osłabienie czynności serca, tętno b. przyspieszone (130), miękkie, małe, które to objawy potęgowały się przy ruchach chorego; występowała wtedy duszność, bladość twarzy, sinica na wargach. Chory ustawicznie skarży się na ból pod mostkiem wzmagający się przy ucisku. W kilka dni po operacji obok powiększonych rozmiarów serca stwierdzić można przytłumienie na mostku, sięgające zwłaszcza ku stronie prawej, a nad miejscem obsłuchiwania tętnicy głównej szmer skurczowy najwyraźniejszy nad rękojeścią (manubrium) mostka. Po dwóch miesiącach stan bezgorączkowy, długiego jednak czasu trzeba było, nim czynność serca wróciła do stanu więcej prawidłowego. Po 4 miesiącach rozmiary serca prawie prawidłowe, przytłumienie nad mostkiem utrzymuje się,

O ZAPALENIU TĘTNICY GŁÓWNEJ.

tony serca w spokoju czyste, po ruchu jednak występuje lekki skurczowy szmer nad rękojęścią mostka. Tętno 90, tętnice obwodowe wyraźnie tętnią; tętnica dogłowa (art. carotis) prawa i podobojczykowa (art. subclavia) prawa wyraźniej niż lewa, a przy przyświe-



tlaniu promieniami Röntgena widać po obydwóch stronach mostka tętnicę główną wstępującą (aorta ascendens) rozszerzoną, tętniącą, na fotografii przedstawiającą się w sposób uwidoczniiony na powyższej tablicy.

Przypadek II. Bolesław W. lat 22.

Oto dwa przypadki, odnoszące się do ludzi zupełnie młodych, bo 20 i 22 lat liczących, u których tuż po lub wśród przebiegu choroby zakaźnej wystąpił ostro szereg objawów ze strony narządu krążenia, nie dających odnieść się do innej przyczyny, jak do ostro powstałej zmiany w tętnicy głównej wstępującej (aorta ascendens).

Objawy w obydwóch przypadkach były prawie wspólne.

1. Ból pod mostkiem;
2. duszność napadowa i przy każdym wysiłku;
3. przyspieszenie znaczne tętna (tachycardia);
4. rozszerzenie tętnicy wstępującej, bardzo widoczne w drugim przypadku przy oświetleniu promieniami Röntgena, a fizykalnie w obydwóch wyraźnem przytłumieniem, sięgającym 2—3 ctm. poza prawy brzeg mostka;
5. wystąpieniem skurczowego szmeru najwyraźniejszego nad rękojęścią mostka (manubrium sterni), który źródło swoje mógł mieć tylko w zmianach w ścianie tętnicy głównej, bo objawów zwężenia ujścia tętnicy nie było wcale, a nadto można było stwierdzić i następstwo tej zmiany w ścianie tętnicy, tj. rozszerzenie się tętnicy głównej wstępującej (ectasia aortae ascend).

Ostra ta zmiana nosiła wszystkie cechy sprawy zapalnej, zaczem; przemawia:

- a) ostre rozwijanie się sprawy;
- b) ból towarzyszący;
- c) wystąpienie tarcia osierdziowego w I. przypadku nad podstawą serca;
- d) ustąpienie objawów w przypadku I., złagodnienie ich w przypadku II.

Zdaniem mojem są to typowe przypadki świadczące, że wśród zakaźnych chorób, podobnie jak to wskazuje anatomia patologiczna, występuje szereg objawów klinicznych, na które zwrócił głównie uwagę Huchard, a które pozwalają rozpoznać ostre zapalenie tętnicy głównej (aortitis acuta).

Zmiana ta może albo klinicznie ustąpić zupełnie, (przypadek I.), albo pozostawić stale pewne objawy (przypadek II.); innym razem nie tylko pozostać stale, ale dać prawdopodobnie powód do rozwijania się bardzo wczesnego następnej zmiany miażdżycowej w tętnicy głównej wstępującej.

Tak rozumieć muszę przypadki, które niżej przytaczam, a które również razem rozbiore.

Przypadek III.

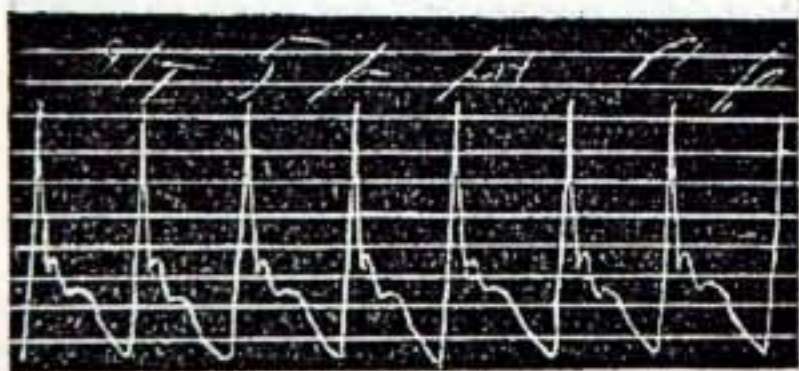
Helena S. lat 21 licząca. Dziedziczności w żadnym kierunku wykazać nie można. W dzieciństwie przebyła ospę, zresztą zawsze zdrowa. Gościa stawowego nigdy nie przebywała. W 19. roku życia (przed 2 laty) zapadła na ciężki dur brzuszny. W ciągu tej choroby po raz pierwszy zaczęła doznawać bicia serca, które i po ustaniu choroby pozostało, zwłaszcza przy jakimkolwiek wysiłku fizycznym. Bicie to serca połączone było z dusznością i niepokojem.

Na dwa tygodnie przed wstąpieniem do kliniki pojawił się silniejszy ból w klatce piersiowej rozpromieniający się, zwłaszcza ku tyłowi; zjawiły się dreszczyki i podwyższenie ciepłoty, co zmusiło chorą położyć się do łóżka, a następnie zgłosić się do kliniki.

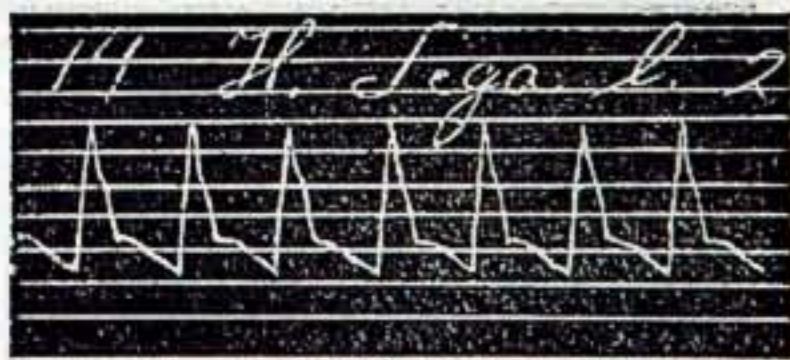
Badanie chorej młodej, silnie zbudowanej, w narządzie oddechowym, trawienia, moczowym zmian nie przedstawiało. Odnośnie do narządu krążenia stan następujący:

Uderzenie końcowe serca w V. przestworze międzyżebrowym oporne, na zewnątrz linii sutkowej. — Słumienie powiększone tak w rozmiarze osiowym jak i poprzecznym schodzi się ku stronie lewej ściśle z uderzeniem koniuszkowym serca. Na mostku tak nad rękojęścią jak i niżej wyraźne słumienie schodzące się ku dołowi ze słumieniem sercowym, na prawo przekraczając linię mostkową na 2—3 ctm., na lewo na 1 ctm. Nad końcem serca skurczowy lekki szmer II. ton, idąc ku lewej pasze szmer I. ginie, a pozostaje głuchy ton. — Idąc ku tętnicy głównej (aorta) występuje coraz wyraźniejszy skurczowy szmer a przy przyczepieniu III. żebra lewego słyszymy i skurczowy i rozkurczowy bardzo wyraźny szmer. W miejscu obsłuchiwania tętnicy głównej obydwie szmery bardzo wyraźne. Nad rękojęścią mostka (manubrium sterni) skurczowy szmer wyraźniejszy niż rozkurczowy. Ku dołowi mostka skurczowy słabnie a rozkurczowy przeważa. Nad tętnicą płucną udzielony I. szmer II. głośny ton. W miejscu obsłuchiwania komory prawej dwa czyste tony. Wzdłuż mostka od IV. żebra w górę skrobiące tarcie osierdziowe. Tętnienie łuku tętnicy głównej (arcus aortae) w dołku jarzmowym (jugulum) wyraźnie wyczuwalne. Tętnice obwodowe gładkie, nie pokręcone, o ścianach miękkich, wyraźnie tętnią, tętnica jednak dogłowska prawa (art. carotis dextra) i sprychowa prawa (art. radialis dextra) znacznie silniej niż lewa; tętnice na kończynach dolnych tętnią po obydwóch stronach równocześnie.

Tętno duże, szybkie, większe jednak i wyraźniejsze po prawej niż po lewej stronie. Wykazywał tę różnicę tak palec, jak niemniej i obraz sfigmograficzny, który załączam:



Tętno tętnicy sprychowej prawej.



Tętno tętnicy sprychowej lewej.

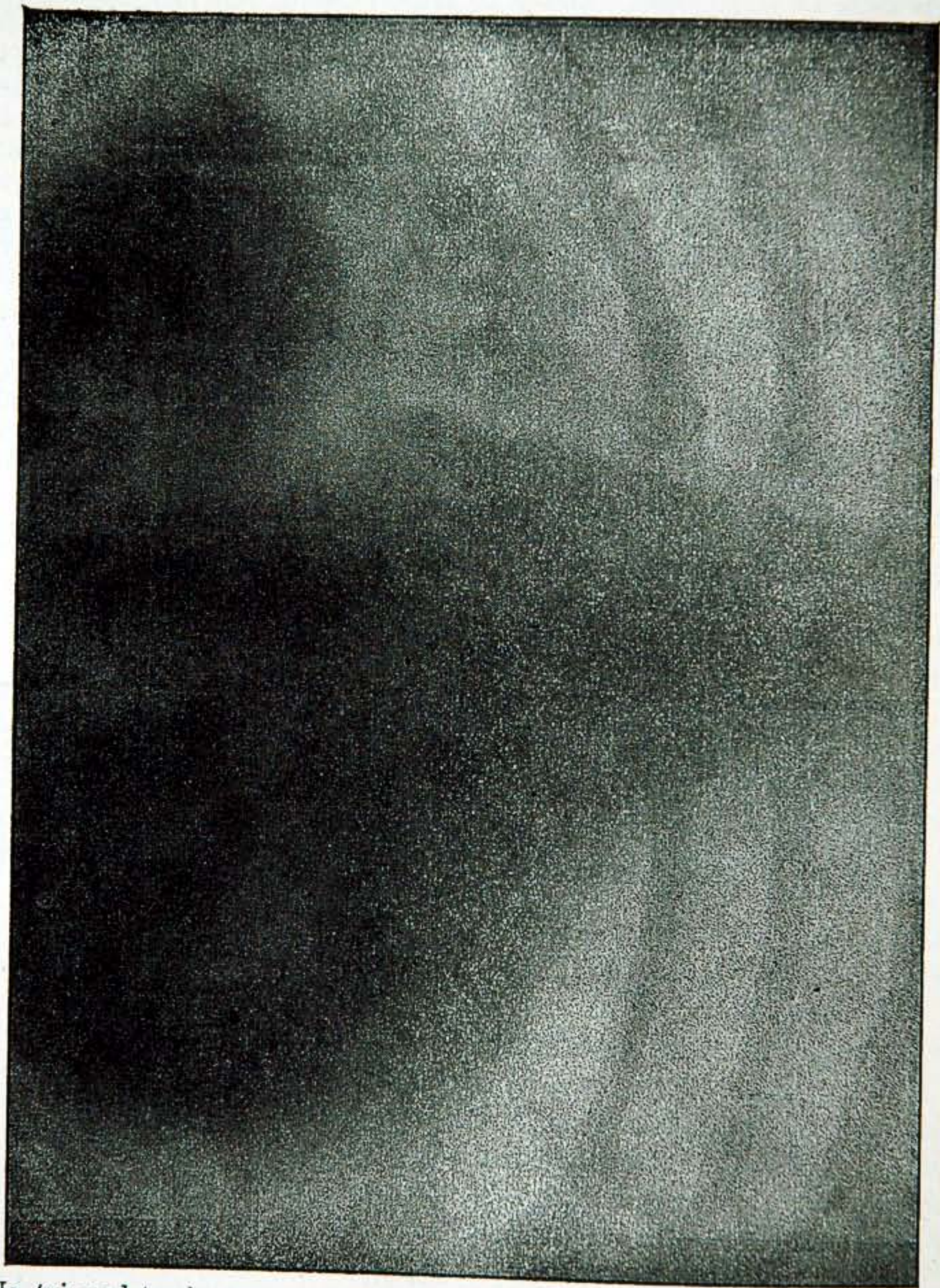
Ciepłota chorej przez pierwsze dni pobytu w klinice podwyższona (do 38.5° C.)

Przystępuję do rozbioru opisanego stanu narządu krążenia. Rzecz jasna, że mieliśmy do czynienia z niedomykalnością zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej (insuf. valv. semil. aortae), szmer jednak skurczowy najwyraźniej słyszalny nad aortą a zwłaszcza nad rękojęścią mostka nie mógł odpowiadać zwężeniu ujścia tętniczego lewego (stenosis ostii arteriosi sinistri); sprzeciwiał się temu charakter tętna, którego sfigmogram wyżej podałem.

Źródła też dla tego szmeru szukać trzeba było w zmianach ścian tętnicy wstępującej, a że zmiany te istniały, świadczyło o tem słumienie nad mostkiem wyżej opisane, odpowiadające rozszerzeniu tętnicy wstępującej i łuku aorty (ectasia aortae ascendentis et arcus aortae) z jednej strony, z drugiej

nierównomierność tętna w tętnicach obwodowych wychodzących z łuku aorty, świadcząca, że w ścianach łuku toczyć się musi sprawa zwężająca ujście do tętnicy dogłowej i podobojczykowej lewej.

Przypadek III. Helena S. I. 21.



Na tej podstawie rozpoznałem: *Insufficiëntia valv. semil. aortae, ectasia aortae ascendent. et arcus aortae abs. hypertrophia et dilatatione cordis praecipue sinistri. Stenosis aditus ad art. carotid. et subclaviam sinistram.*

Rozpoznanie to znalazło potwierdzenie nie w sekcji wprawdzie, bo chora do dzisiejszego dnia żyje, lecz przy oświetleniu X promieniami, które wykazało aortę rzeczywiście rozszerzoną, po obydwóch brzegach mostka na kilka ctm. widoczną i silnie tętniącą, obraz zaś fotograficzny stopień tego rozszerzenia dosadnie ilustruje. (Zobacz fot. na str. 18.)

Jakaż przyczyna tych zmian u tej młodej dziewczyny, zapytać się godzi? Sprawa miażdżycowa silnie rozwinięta, ograniczona tylko do pnia tętnicy głównej, bo wszystkie tętnice obwodowe przedstawiały się prawidłowo, byłaby zwykłą i może dzisiaj już anatomicznie słuszną odpowiedzią. A jednak uderzać musi skąd, z jakiego powodu, mogła się rozwinąć ograniczona sprawa miażdżycowa u dziewczyny tak młodej, dobrze zbudowanej, nie wystawionej na żadne szkodliwości, w których upatrujemy źródła zmian miażdżycowych?

Jasną będzie ta sprawa, gdy przypomnimy sobie dane z wywiadów wskazujące, że chora ta przebywała przed 2 laty dur brzuszny, wśród którego po raz pierwszy wystąpiły przypadłości ze strony serca, że przypadłości te już stale trwają, że więc, podobnie jak w dwóch pierwszych przypadkach, wystąpiła u niej sprawa zapalna, która, wnosząc po skutkach, musiała dotknąć z jednej strony wśródserdzie (endocardium) sprowadzając insuf. valv. semil. aor., z drugiej ścianę tętnicy głównej, a więc wywołać aortitis, która przeszła w sprawę przewlekłą, dając powód do zmian dzisiaj stwierdzonych. Za charakterem zapalnym tych spraw przemawia i to, że po dwóch latach przychodzi do zaostrzenia sprawy zapalnej u chorej wskutek nieznanej przyczyny; nagle zjawia się ból zmuszający ją do położenia się do łóżka, stan gorączkowy kilkunastodniowy i wystąpienie świeżego tarcia osierdziowego (pericarditis) u podstawy naczynia.

Nie przeczę, że przy sekcji moglibyśmy znaleźć u tej młodej dziewczyny zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej, punktem wyjścia jednak była sprawa zapalna, powstała wśród przebiegu duru brzusznego, która przeszła w sprawę przewlekłą, a więc aortitis et endocarditis chronica.

Przypadek IV.

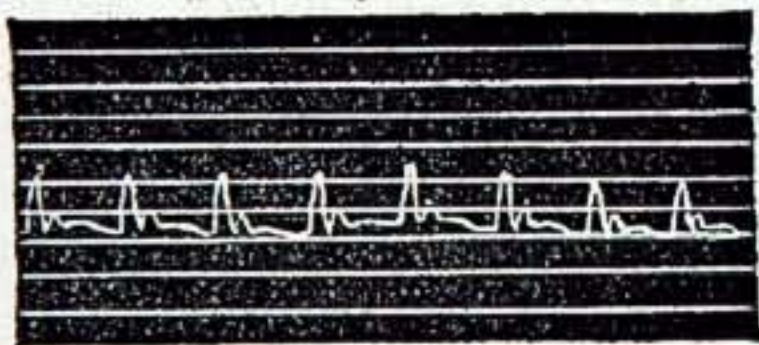
Zofja K. lat 18, szwaczka, wstąpiła do kliniki dnia 14. lutego 1899.

Wywiady: Rodzice żyją i są zdrowi. — W dzieciństwie przebywała odrę, błonicę i ospę. — W 12. roku życia po raz pierwszy gościec stawowy ostry 5 tygodni trwający. Następnie co roku w miesiącach zimowych nawroty choroby; ostatni nawet przed 3 laty przytrzymał chorą w łóżku kilkanaście tygodni.

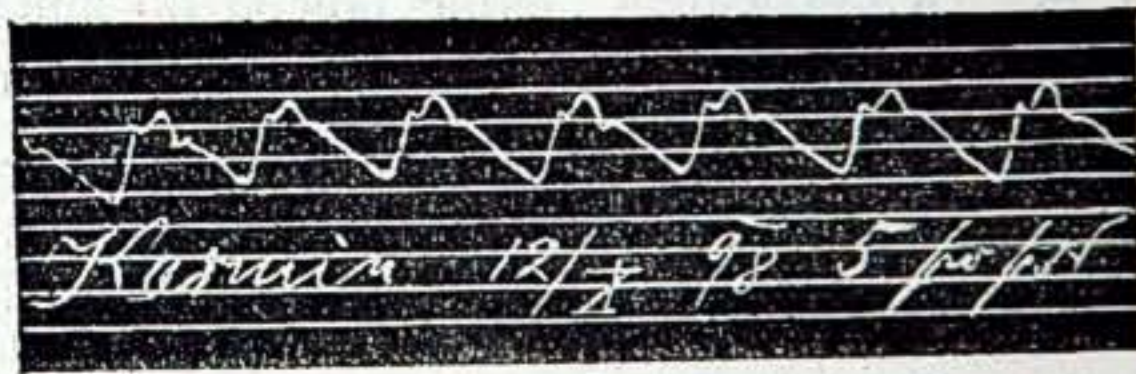
Od tego czasu zupełnie zdrowa, aż do obecnej choroby, która zaczęła się w końcu stycznia b. r., a objawiała się bólem w okolicy mostka, przeszywającym ku tyłowi, rozpromieniającym się niekiedy ku ramieniowi i ręce lewej, obok tego bóle głowy, krzyżów, dręszczyki, bicie serca zwłaszcza w nocy połączone z niepokojem. Przypadłości te zmusiły

chorą położyć się do łóżka; próbowała co kilka dni wstawać, występowało jednak zaraz bicie serca, duszność i zawroty głowy.

Budowa wąła — odżywienie łąhe. — W narządzie oddechowym objawy nieżytu oskrzelowego. Przewód pokarmowy prawidłowy. Wątroba i śledziona rozmiarów nieco większych. Mocz wysycony c. g. 1.030 bez białka. Stawy nieobrzękle, niebolesne. Obrzęków nigdzie niema. — Ciepłota w pierwszym dniu pobytu w klinice 37.5° C., zresztą zawsze prawidłowa. — Narząd krążenia: W okolicy serca rozległe, wstrząśnienie. Uderzenie koniuszkowe serca dość odporne w VI. przestworze międzyżebrowym lewym, na zewnątrz linii sutkowej. — Słumienie serca schodzi się ku stronie lewej z uderzeniem koniuszkowem serca, ku prawej sięga do linii mostkowej prawej, ku górze do IV. żebra, ku dołowi do VI. Na mostku całym wypuk przytłumiony, na prawo do linii mostkowej, na lewo przekracza linię mostową o 1 ctm. Nad końcem serca bardzo wyraźny przedskurczowy i skurczowy szmer, drugi ton bardzo głuchy, nieczysty. Nad komorą prawą dwa tony. Nad tętnicą płucną również dwa głuche tony, II. silnie zaakcentowany. Idąc od końca serca w kierunku tętnicy głównej szmery słabną, zbliżając się ku miejscu obsłuchiwania tętnicy głównej zjawia się napowrót szmer innego charakteru, pilujący, skurczowy bardzo wyraźny nad tętnicą główną, a jeszcze wyraźniejszy nad rękojeścią mostka, obok słabego rozkurczowego szmeru połączonego z głuchym tonem. W tętnicach dogłównych słyhać skurczowy szmer. Tętno dość dobrze napięte, dość chybkie, tętnice obwodowe wyraźnie tętnią, jednak znów tętnica dogłówna (art. carotis) i podobojczykowa (art. subclavia) wyraźniej znacznie niż lewa, stąd i tętno sprychowe prawe wyraźniejsze niż lewe, jak to wskazuje załączony sfigmogram.



Tętno tętnicy sprychowej prawej.



Tętno tętnicy sprychowej lewej.

W przypadku tymrozumie się, należało rozpoznać zmianę przewlekłą zapalną na wśródsierzdu (Endocarditis chronica), stojącą w związku z przebyłym gościem stawowym, która doprowadziła do zmian w dwóch ujściach a mianowicie:

Przedskurczowy i skurczowy szmer nad końcem serca, powiększone rozmiary serca, zaostrenie II. tonu nad tętnicą płucną odpowiadają zwężeniu ujścia żylnego lewego (stenosis ostii venosi sinistri) i niedomykalności zastawki dwukończystej (insufficiencia valv. mitral).

Rozkurczowy szmer nad tętnicą główną (wprawdzie obok głuchego tonu) i przerost lewego serca, tętno chybkie, tętnienie wszystkich tętnic obwodowych, nawet na stopie, odpowiadały niedomykalności zastawek półksiężycowych (insufficiencia valv. semil. aortae.)

A skurczowy szmer nad aortą, najwyraźniejszy nad rękojeścią mostka, udzielający się do tętnic dogłównych czemu odpowiadać może? Pierwsza myśl, to zwężenie ujścia tętniczego lewego (stenosis ostii arteriosi sin). — Prze-

ciw temu przemawiało jednak umiejscowienie najwyraźniejsze szmeru nad mostkiem, brak cech w tętnie dla zwężenia, a nadto znów pewne szczegóły czekające rozwiązania t. j. przytłumienie nad mostkiem (wyżej opisane) i wy-



Przypadek IV. Zofia K. l. 18

rażna różnica w tętnieniu tętnic prawej i lewej strony wychodzących z łuku aorty. — Szczegóły te łatwo wytłumaczyć, gdy przyjmiemy rozszerzenie aorty

(ectasia aortae ascend. et arcus aortae) w skutek zmian w jej ścianie, które sprowadzają również zwężanie ujść tętnicy dogłowej i podobojczykowej lewej, a szmer skurczowy źródło swoje miałby także w zmianie w ścianach tętnicy. Prześwietlenie też promieniami X. wykazało nam rzeczywiście rozszerzenie całej tętnicy głównej wstępującej, tak samo jak w przypadku III., które uzmysławia załączona fotografia. (Zobacz fot. na str. 21.)

Zmiana ta u młodej 18-letniej dziewczyny nie mogła być innego charakteru jak zapalnego, wśród przebiegu gościa stawowego powstała, sprawa zapalna na wśródserdziu (endocarditis) i sprawa zapalna w tętnicy głównej (aortitis). Pierwsza doprowadziła do stenosis ostii venosi sinistri, insuffic. mitralis et insuffic. valv. sem. aortae, druga do ectasia aortae et stenosis aditus ad carotid. et subcl. sinistr.

Czy dzisiaj już dołączyły się zmiany odpowiadające procesowi miażdżycowemu? — niewiem; możliwe, że już są, podkładem jednak dla nich jest sprawa zapalna, która się rozwinęła po goście stawowym.

Dodać muszę, że chora przybyła widocznie wśród zaostrzenia się sprawy, zaczęła przemawiać świeży ból pod mostkiem, napady duszności, dreszczyki i stan podgorączkowy, które to objawy wśród spokojnego leżenia chorej w łóżku ustąpiły, a chora z przybytkiem na wadze 4 klgm., podmiotowo dobrze się czująca opuściła w 4 tygodnie klinikę.

Przypadek V.

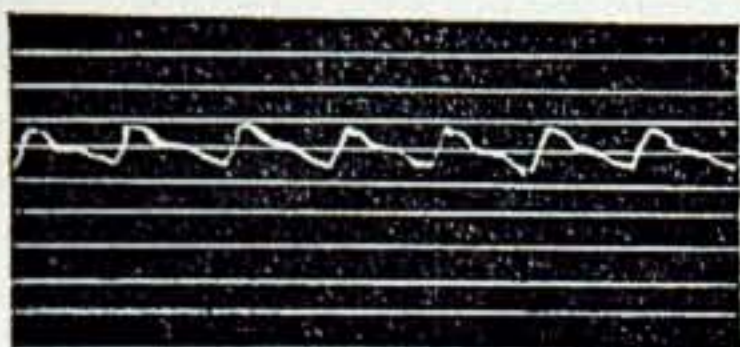
Ernestyna K. lat 18, robotnica, wstąpiła do kliniki 23. maja 1898 r.

Dziedziczności w żadnym kierunku wykazać nie można. W dziecińczych latach przebyła koklusz i płonicę, po której przez dłuższy czas miała być spuchniętą (zapalenie nerek?) Regularność od 13. roku życia prawidłowa. W zimie roku przeszłego przy chodzeniu zaczął się pojawiać ból pod mostkiem i w lewej stronie klatki piersiowej, połączony z biciem serca, dusznością i uczuciem lęku, przyczem chora miała uczucie cierpienia palców kończyny górnej lewej. — Objawy te wzmagaly się tak, że na 4 tygodni przed wstąpieniem do kliniki chora położyła się do łóżka. — Czterotygodniowe też leżenie poprawiło znacznie stan chorej. Gdy jednak próbuje wykonywać ruchy, napady wyżej opisane wracają. — Gościa stawowego chora miała nie przebywać, od kilku lat jednak ma doznawać bólów bliżej nie określonych w kończynach dolnych; występują one w czasie niepogody.

Stan obecny. Budowa wątła, powłoki ogólne blade. Narząd oddechowy, trawienia bez zmian. Obręzków nigdzie niema. Mocz c. g. 1:015, bez białka. Ciepłota prawidłowa.

Narząd krążenia: Uderzenie koniuszkowe serca oporne, widoczne najwyraźniej w VI. przetworze międzyżebrowym w linii pachowej przedniej. — Nad końcem serca a szczególnie nad podstawą serca wyraźny skurczowy »koci mruk«. Stłumienie bezwzględne sięga od III. do VI., na lewo schodzi się z uderzeniem koniuszkowym serca, na prawo sięga do linii mostkowej prawej. — Nad rękojeścią mostka stłumienie sięgające zwłaszcza ku stronie prawej poza brzeg mostka i schodzące się ku dołowi ze stłumieniem serca. Nad końcem serca skurczowy szmer, rozkurczowy ton połączony ze szmerem. Idąc ku pasze lewej stwier-

dzamy tylko skurczowy szmer. Idąc ku mostkowi obydwie szmery stają się wyraźniejsze, zwłaszcza rozkurczowy, który najwyraźniej słyszymy przy przyczepieniu III. żebra lewego. W miejscu obsłuchiwania tętnicy głównej skurczowy szmer, rozkurczony nieczysty ton, to samo słychać nad rękojęścią mostka. Nad komorą prawą skurczowy szmer, rozkurczowy ton; nad tętnicą płucną dwa tony, II. silniejszy, obok I. tonu skurczowy szmer.



Tętno tętnicy sprychowej prawej.

Tętnica dogłówna prawa (art. carotis dextra) tętni bardzo wyraźnie, podczas gdy lewa zaledwo wyczuć się daje. W tętnicach dogłównych skurczowy szmer. W dołku jarzmowym (jugulum) wyczuć można tętniący łuk aorty i skurczowy «koci mruk». Tętnice obwodowe nie tętnią, sprychowe obydwie wąskie, tętno słabo napięte, równoczesne, jednakowego charakteru, w liczbie 72, czasami arytmiczne, trochę słabsze na lewej niż na prawej ręce.

U tej młodej dziewczyny należało bezprzecznie rozpoznać zmianę zapalną na wśródśrodku (endocarditis) usadowioną w ujściu żylnem i tętniczym komory lewej na tle gośca stawowego¹⁾; temuż odpowiadał skurczowy i rozkurczowy szmer nad końcem serca (insuf. mitral. et stenosis ostii ven. sin.) i skurczowy szmer nad aortą, rękojęścią mostka, tętnicami dogłównymi, małe tętno (stenosis ostii art. sin.). Skurczowy szmer nad tętnicą główną, rękojęścią mostka i w tętnicy dogłówniej tłumaczy się w tym wypadku zwężaniem, ujścia tętniczego lewego, lecz zachodzi pytanie, czy rozpoznaniem przytoczonym obejmujemy cały szereg objawów ze strony narządu krążenia? — a w związku z tem, czy ten szmer skurczowy niema jeszcze i drugiego źródła powstania?

Przy rozwiązaniu tego pytania należy przytoczyć, że i tu musimy mieć do czynienia z rozszerzeniem następującej części aorty i jej łuku wobec przytłumienia charakterystycznego na mostku, wyczuwania wyraźnego palcem łuku w dołku jarzmowym; rozszerzenie zostało stwierdzone rzeczywiście bardzo wybitnie przy prześwietleniu X promieniami i uwidocznione na załączonej fotografii (Zob. fot. na str. 24).

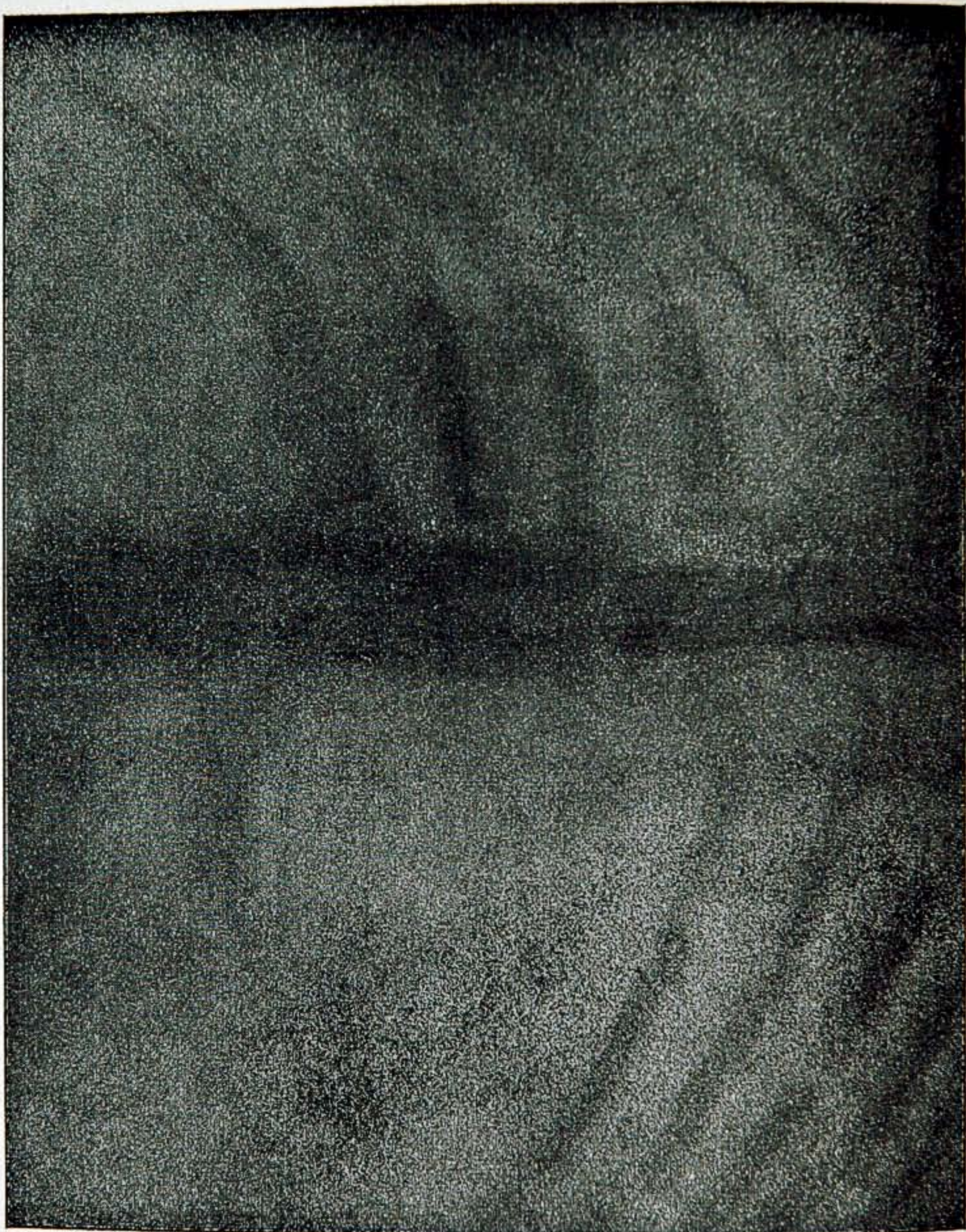
Rozszerzeniu temu u tej młodej dziewczyny z wąskimi naczyniami, odpowiadać musi zmiana w ścianie samej aorty; świadczy o tem fakt, że zmiana ta musiała zwęzić ujście do tętnicy dogłównowej lewej, w której tętnienia prawie nie można było wyczuć.

Czyż nie nasuwa się mimowolnie myśl, że i w tym przypadku zmiana w ścianie tętnicy rozwinęła się na tem samem tle, co zmiana na wśródśro-

¹⁾ Wśród dłuższego przebywania na klinice chora dwukrotnie uległa nawrotowi typowego gośca stawowego z podniesioną gorączką, — wobec czego zasługują na zaznaczenie bóle w kończynach dolnych, o których pacjentka w wywiadach wspomina.

dziu, a więc na tle zapalnym, że przyczyna (gościec stawowy), która wywołała endocarditis, dała równie powód do powstania aortitis.

Przypadek V. Ernestyna K. lat 18.



Nie chcę przytaczać dalszych historyj chorób, świadczących że zmiany te u ludzi bardzo młodych nie należą do rzadkości, że przy baczniejszej uwadze przypadki te okazują się liczniejszymi. Stwierdziłem je zawsze prze-

świetleniem a przytoczyłem tylko te, których fotografie posiadam. Przypadki tu przytoczone były, jak widzieliśmy, następstwem rozmaitych chorób zakaźnych i odnosiły się do zapalenia samej aorty (aortitis) albo do równoczesnego zapalenia włośnic (endocarditis). Aitiologia zatem tych dwóch spraw tak doświadczalnie jak i klinicznie jest wspólną.

Przypadki te świadczą również dowodnie, że nad sprawą »aortitis« nie można przejść tak łatwo do porządku dziennego, owszem przypadki te dowodzą, że to, co już anatomia patologiczna w części stwierdziła, zasługuje na baczną uwagę klinicystów i że wśród ostrych chorób, a zwłaszcza po ich przebiegu, szczególnie u ludzi dziedzicznie obciążonych, należy zwracać pilną uwagę na szereg objawów ze strony tętnicy głównej występujących, które im świeżej występują, tem pilniejszego wymagają baczenia. Zwrócenie na nie uwagi, odpowiednie postąpienie, wytrwałość w stosowaniu spokoju nieraz przez czas długi, może usunąć sprawę prawie zupełnie, jak tego dowodzą 2 pierwsze opisane przypadki i zapobiedz dalszemu rozwijaniu się sprawy takiemu, jaki przedstawiają trzy na końcu przytoczone przypadki.

Z szeregu objawów obok uczuć podmiotowych, jak bólu pod mostkiem, nagłego osłabienia, duszności, przy ruchach etc. ze szczególnym naciskiem wymienić należy wystąpienie skurczowego szmeru nad ujściem tętnicy głównej, a najwyraźniejszego nad rękojęcią mostka; jestto jeden z pierwszych wybitniejszych objawów fizykalnych obok przyspieszenia ruchów serca, do którego w następstwie przyłącza się szereg dalszych zjawisk, opisanych przez Hucharda, a przytoczonych wyżej, które tak dobitnie ilustrują opisane przezemnie przypadki. Dodać muszę, że nie przeczyłem i nie przeczę, że w 3 ostatnich przypadkach, mimo młodego wieku pacjentów, bo 18 lat, są może rozwinięte już i zmiany miażdżycowe, owszem przypuszczam, że tak jest lub że tak będzie, a będą one tylko świadczyły, że w zapaleniu tętnicy głównej w aortitis po chorobach zakaźnych będziemy mieli jeden z momentów więcej dla powstania wczesnego miażdżycy tętnicy głównej.

Kreśląc tych kilka uwag zadaniem mojem było zwrócić uwagę:

1. że zapalenie tętnicy głównej (aorty) stanowić powinno odrębną postać chorobową;

2. że są objawy kliniczne, po których w odpowiednich warunkach zboczenie to można rozpoznać;

3. że prześwietlenie X promieniami w odpowiednich przypadkach może rozpoznanie to ułatwić;

4. że wczesne rozpoznanie musi wpłynąć na nasze postępowanie i pozwoli korzystnie zadziałać na stan chorobowy, jak tego dowodzą nasze przypadki I-szy i II-gi.

