

S. E. ŁUCZYŃSKI

Znaczenie badania elektrokardiograficznego oraz określania poziomu wapnia we krwi przy rozpoznawaniu i leczeniu martwicy Balsaera (m.B)

The importance of electrocardiographic tests and determination of calcium level in blood in the diagnosis and therapy of pancreatic necrosis (Bals'er's necrosis).

Mianem martwicy Balsaera określamy — jak wiadomo — ostro przebiegające schorzenie trzustki, opisane po raz pierwszy przez Balsaera w r. 1882. Polega ono na samotrąwieniu tkanki gruczołowej oraz tkanki tłuszczowej pod wpływem uczynionych czynników trzustkowych z tworzeniem się charakterystycznych kredowo-białych ognisk martwiczych w trzustce i w narządach sąsiednich. Martwicę poprzedza z reguły obrzęk całej trzustki lub tylko jej części (stadium obrzękowe). W większości przypadków zmianom powyższym towarzyszą mniej lub więcej nasilone krwawienia do mięszu oraz wtórne zmiany zakaźno-zapalne.

Martwicę Balsaera należy odróżnić od pierwotnego ropnego zapalenia trzustki (Pancreatitis acuta purulenta), które rozwija się na tle infekcji bakteryjnej i odcina się niekiedy dość wyraźnie przebiegiem klinicznym od martwicy — że wspomnę o takich odchyleniach, jak nieco wolniejszy przebieg, na ogół wyższa temperatura (dochodząca pod wieczór do 39 — 40° C) z dużymi rannymi remisjami oraz dreszczami (gorączka typu ropnego), większa leukocytoza, reagowanie na penicylinę itd.

Dominującą rolę w patogenezie m. B grają schorzenia dróg żółciowych (kamica, stany zapalne), główny zaś moment wyzwalający „dramat trzustkowy“ (Dieulafoy) stanowi przedostanie się żółci (wyjątkowo treści dwunastniczej) do przewodu trzustkowego, zwłaszcza jeżeli się to zdarza na szczycie trawienia. By owo zarzucenie żółci mogło dojść do skutku, muszą być spełnione dwa zasadnicze warunki, a mianowicie: 1) zamknięcie brodawki dwunastnicy, co może być spowodowane zarówno przez

kamień, jak i przez długotrwały patologiczny skurcz zwieracza Oddi'ego, 2) przewód trzustkowy musi się łączyć z przewodem żółciowym wspólnym powyżej ujścia brodawki Vatera. Należy dodać, że zamknięcie brodawki Vatera niekoniecznie musi być trwałe i że kamień, po początkowym uwięzieniu w niej, może odejść do dwunastnicy lub cofnąć się z powrotem do przewodu żółciowego wspólnego.

Na czym polega działanie żółci w razie przedostania się do przewodu trzustkowego?

Żółć aktywuje mało czynną trypsynę (trypsynogen), która staje się najważniejszym czynnikiem samotrąwienia trzustki. Żółć sama przez się nie posiada wprawdzie większych własności aktywujących trypsynę, nabiera ich jednak w wysokim stopniu w obecności bakterii, spotykanych prawie zawsze w dolnym odcinku przewodu żółciowego wspólnego. Wyrażając się zaś słowami Schmi edena, „żółć stanowi lont zapalający skład prochu“.

Po strawieniu otoczek komórek tłuszczowych przez trypsynę przychodzi kolej na działanie lipazy, co pociąga za sobą wytworzenie się w trzustce i narządach z nią sąsiadujących (rzadziej w narządach odległych) licznych ognisk martwiczych, mających na przekroju wygląd stearyny.

Mechanizm powstawania ognisk martwicy tłuszczowej jest następujący: tłuszcze obojętne, zawarte w komórkach tłuszczowych, ulegają pod wpływem lipazy rozszczepieniu na glicerol i kwasy tłuszczowe. Glicerol ulega wessaniu, kwasy zaś tłuszczowe łączą się z sodem i wapniem i tworzą mydła. Połączenia kwasów tłuszczowych z sodem są rozpuszczalne i ulegają wessaniu, mydła zaś wapniowe są nierozpuszczalne i one to nadają trzustce i narządom z nią sąsiadującym ów charakterystyczny wygląd. Ogniska martwicze zaczynają się tworzyć już w pierwszych godzinach choroby i osiągają swój punkt szczytowy przeważnie na czwarty lub piąty dzień (K ö r t e i H a b e r e r). Powyższym zmianom towarzyszą mniejsze lub większe krwotoki do mięszu oraz wtórne zmiany zapalne, będące następstwem przenikania drobnoustrojów do ognisk martwiczych.

Do dalszych czynników, sprzyjających powstawaniu martwicy B a l s e r a, należy zaliczyć poza stanami zapalnymi dróg żółciowych również zaburzenia w miejscowym krążeniu (zatory, zakrzepy, zawały i t. p.) oraz urazy, do których w szerszym tego słowa znaczeniu należą zabiegi operacyjne na trzustce lub na narządach sąsiednich. Wspomniane czynniki mogą również prowadzić do powstawania m. B. nie stanowiąc specyficznego czynnika patogenetycznego.

Kliniczny przebieg m. B. cechuje duża różnobarwność objawów oraz różny stopień ich nasilenia. Pod tym względem można by podzielić przypadki m. B. trzustki na 4 ogólne grupy:

Do pierwszej grupy zaliczylibyśmy przypadki o przebiegu błyskawicznym, które kończą się śmiercią w ciągu kilku, wzgl. kilkunastu godzin i zostają rozpoznane dopiero na stole sekcyjnym.

Do drugiej grupy zaliczyć należało by przypadki o przebiegu ostrym, lecz nie błyskawicznym. Ogólny wygląd tych chorych przypomina obraz kliniczny ostrej niedrożności jelit lub ostrego zapalenia otrzewnej z przedziurawienia.

Do trzeciej grupy należą przypadki, którym towarzyszą objawy przypominające ciężki atak kolki kamicowej. Na korzyść ostrego schorzenia trzustki przemawiają: większe natężenie bólów, które promieniują do lewego podżebrza, okolic lędźwiowych i krzyża, bardziej uporczywe wymioty, objawy wstrząsu i t p.

I wreszcie do czwartej grupy należą przypadki o przebiegu względnie łagodnym z tendencją do samoistnego zatrzymania się. Spotykamy się z nimi w klinice dość często jako z powikłaniem kamicy żółciowej, przy czym sprawa chorobowa nie posuwa się zazwyczaj poza stadium obrzękowe (postać obrzękowa m. B.). Ponieważ przypadki te rzadko trafiają na stół operacyjny, bywają często kwestionowane.

Rozpoznanie m. B. nastęrcza klinicyście duże trudności, a to z następujących powodów: 1) trzustka stanowi narząd, który dzięki swemu umiejscowieniu tylko w znikomej mierze poddaje się bezpośredniemu badaniu klinicznemu; 2) narządy sąsiadujące z trzustką dają w stanach ostrych objawy podobne do m. B. Brak pewnego objawu rozpoznawczego sprawia, że ciężar rozpoznania przesunięty zostaje w dużej mierze na badania pomocnicze. Spośród wielu prób czynnościowych, jakimi rozporządza klinicysta w diagnostyce schorzeń trzustki, szersze zastosowanie znalazły dwie, a mianowicie: próba na diastazę w surowicy krwi, moczu i kale według Wohlgemutha oraz próba na lipazę według Rony-Michaelis, z czego najbardziej rozpowszechnione jest badanie diastazy w moczu jako nie wymagające zbyt wiele czasu, ani specjalnych warunków laboratoryjnych.

Nie wnikając w szczegóły wspomnianych metod pragnę podnieść, że wyniki dzięki nim uzyskane należy zużytkować w rozpoznaniu z wielką ostrożnością. Duże wartości diastazy w surowicy krwi lub w moczu w niejasnych schorzeniach brzucha wskazują wprawdzie na trzustkę, mogą wypaść jednak dodatnio również w innych schorzeniach jamy brzusznej, jak ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, przedziurawienie wrzodu żołądka, zczopowanie tętnicy krezkowej i t p. Niskie natomiast wartości diastazy w surowicy krwi lub w moczu nie tylko nie przemawiają przeciwko m. B., ale są wprost typowe przy rozległym zniszczeniu tego narządu. A więc w tym samym przypadku możemy otrzymać wartości raz wysokie, drugi raz niskie w zależności od okresu choroby oraz od całego szeregu czynników jej towarzyszących, że wymienię odrucho-

we zahamowanie czynności wydzielniczej trzustki, utrudnianie odpływu soku trzustkowego do dwunastnicy i t.p. To samo mniej więcej można powiedzieć o próbie na lipazę, z tą różnicą, że próba ta wypada niekiedy dodatnio w przedziurawieniu żołądka, przy żółtaczkach, u chorych na raka, w niedokrwistości złośliwej i t. p. Widzimy więc, że próby te — wbrew spotykanym jeszcze tu i ówdzie w piśmiennictwie poglądom — dużej wartości rozpoznawczej nie posiadają.

Z innych prób pomocniczych należy wymienić badanie krwi i moczu na zawartość cukru (ewentualnie po obciążeniu chorego 50 g. glukozy), które aczkolwiek nie przesądza jeszcze sprawy, ma jednak wielkie znaczenie dla rozpoznania. Na podstawie dotychczasowych danych większość autorów przyjmuje, że glikemia na czczo powyżej 160 mg⁰/₀ wskazuje na poważniejsze schorzenie trzustki, wartości zaś powyżej 200 mg ⁰/₀ — na ogniska wyraźnej martwicy. Z wartościami powyżej 160 mg ⁰/₀ można się spotkać w chorobach gorączkowych, ostrych schorzeniach jamy brzusznej, początkowym okresie stanów bólowych, jak to stwierdził Węgielko i t.p.

Z innych objawów stale towarzyszących chorobie należy wymienić dość znaczną leukocytozę z przesunięciem obrazu krwi w lewo oraz z pojawieniem się toksycznych postaci białych krwinek.

Jak widać z powyższego, nie rozporządzamy dotychczas w m. B. trzustki pewnym objawem rozpoznawczym i dlatego zmuszeni jesteśmy oprzeć rozpoznanie na zespole objawów klinicznych przy uwzględnieniu badań pomocniczych oraz systematycznym braniu pod uwagę możliwości istnienia ostrego schorzenia trzustki.

Zanim przejdę do nakreślenia klinicznego obrazu cierpienia na przykładzie dwóch obserwowanych przez nas w ostatnim czasie przypadków, pragnę już w tym miejscu zwrócić uwagę na pewien dość charakterystyczny szczegół, który podkreśla większość autorów, a mianowicie na dysproporcję pomiędzy ciężkim stanem ogólnym chorego a stosunkowo wolnym tętnem. W przeważającej liczbie przypadków m.B. dysproporcja wspomniana utrzymuje się przez względnie długi czas w odróżnieniu od innych ostrych schorzeń jamy brzusznej, takich jak np. zapalenie otrzewnej z przedziurawienia, niedrożność jelit i t. p., gdzie po początkowym zwolnieniu tętna i obniżeniu temperatury następuje szybkie ich narastanie. Szczegół ten godzien jest tym więcej uwagi, że dzięki badaniu elektrokardiograficznemu przeprowadzonemu u chorych na m. B. udało się nam rzucić nań nieco światła. Omówienie elektrokardiogramów poprzedzę krótkim opisem obserwowanych przez nas przypadków.

Przypadek pierwszy (Nr prot. klin. 425/47 - 48) dotyczył chorej lat 51, z zawodu biuralistki, którą przywieziono do kliniki wieczorem dnia 28 października ub. r. w stanie ciężkim. Wywiad zebrano od rodziny.

Chora miewała od kilku lat bóle napadowe w okolicy wątroby, które miały dwukrotnie charakter kolki. Bezpośrednio przed ostatnim zachorowaniem czuła się dobrze.

- Dnia 24. X. — pod wieczór odczuła w prawym podżebrzu nagły ból, który szybko się nasilał promieniując w okolice krzyża i lewej łopatki. Wstrzyknięcie pantoponu przyniosło chorej nieznaczną ulgę.
25. X. — bóle znacznie się nasiliły. Chora skarżyła się tym razem na „rozrywanie w krzyżu“. Równocześnie zjawily się uporczywe odbijania oraz wymioty treścią zieloną. Stolec zatrzymany. Wystąpiło uczucie silnego „dławienia“ w gardle.
26. X. — stan chorej uległ dalszemu pogorszeniu. Celem wywołania stolca podano chorej większą ilość oleju parafinowego.
27. X. — stan chorej w dalszym ciągu się pogarszał. W nocy z 26 — 27 chora oddała kilkanaście płynnych stolców barwy zielonkawej.
28. X. — pod wieczór, tj. w piątym dniu choroby, przywieziono chorą do Kliniki.

Wynik badania w dniu 28. X 1947.

Chora otyła, konstytucji piknicznej. Stan ogólny ciężki. Chora nieco zamroczone, niespokojna, jęczy bezustannie, co chwilę wymiotuje treścią zielono - żółtą. Stolce oddaje płynne, zabarwione zielonkawo; gazy odchodzą. Skóra twarzy blada z odcieniem podżółtaczkowo - sinicznym, pokryta zimnym potem, rysy zapadnięte. Skóra ciała o wyglądzie marmurkowatym.

Ciepłota ciała 36,6° C pod pachą, 37,4° C w odbytnicy. Tętno około 80 uderzeń na minutę, miarowe, słabo wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi 120/70. Oddech przyspieszony, powierzchowny. Język obłożony podsychnięty. W dolnych częściach płuc pojedyncze trzeszczenia. Tony serca głuchawe. Brzuch wzdęty szczególnie w górnej części. Powłoki brzuszne otłuszczone, w okolicy nadbrzusza umiarkowanie napięte. Rozlana bolesność uciskowa nadbrzusza zaznaczona najwyraźniej w lewo od linii środkowej ciała. Otłuszczenie oraz napięcie powłok brzusznych utrudnia dokładną palpację narządów leżących w głębi. Na podudziach umiarkowane obrzęki.

Badania pomocnicze:

Mocz: urobilinogen nieco wzmożony, poza tym w normie.

Opadanie krwinek: 80/1 godz., 120/2 godz.

Krew:

Hb: 77%, Cz.k: 4040 tys., Ind.: 0,9; B.k. 11,600;

W rozmazie: podzielonych 54%, młodocianych 4%, pałeczkowatych 32%, eozynochłonnych 1%, limfocytów 8%, monocytów 1%.

Wybitnie toksyczne postaci białych krwinek.

Diastaza w moczu: 32 j. W o h l g e m u t h a (dn. 30. X.).

Bilirubina we krwi: 5 mg⁰/₀.

Odczyn v.d. Bergha w surowicy krwi: bezpośrednio słabo dodatni.

Odczyny serologiczne: ujemne.

Nagły początek choroby u osoby otyłej, kamica w wywiadzie, gwałtowne bóle o stałym nasileniu, a nie o charakterze kolki, wzdęcie nadbrzusza przy braku wyraźnego napięcia mięśni z objawami częściowej niedrożności jelit, sinica twarzy oraz obrzęki nóg przy braku wyraźnych objawów ze strony serca i płuc, a przede wszystkim dysproporcja pomiędzy ciężkim stanem ogólnym chorej a zachowaniem się tętna i temperatury, — nasuwały podejrzenie, że mamy do czynienia z ogólnym, ciężkim zatruciem ustroju prawdopodobnie na tle martwicy Balserowskiej trzustki.

W rozpoznaniu różnicowym należało uwzględnić — jeżeli pominąć tak rzadką jednostkę chorobową, jak zamknięcie tętnicy krezkowej przez korek lub zakrzep — przede wszystkim dwie grupy schorzeń, a mianowicie: zapalenie otrzewnej z przedziurawienia (choroba wrzodowa, kamica żółciowa) oraz niedrożność jelit. Niedrożność jelit, która może dać objawy podobne do opisanych, miała w naszym przypadku charakter niepełny, co znów nie zgadzało się z ogólnie ciężkim stanem chorej, a więc można ją było wykluczyć. Zapalenie zaś otrzewnej z przedziurawienia musiałoby w piątym dniu choroby, w wypadku utrzymania się chorej przy życiu, spowodować wybitną obronę mięśniową oraz owo narastanie tętna i temperatury, o którym wyżej była mowa.

Chorej, ze względu na ciężki stan, nie operowano. Notujemy ważniejsze zmiany, jakie zaszły w przebiegu choroby.

29. X. (drugi dzień pobytu chorej w Klinice, a szósty dzień choroby).

Temp. ranna 36,8⁰ C, — wieczorna 38,4⁰ C.

Tętno rano ok. 80 uderzeń (min.), — wieczorem ok. 86 uderzeń.

2. XI. — Trudności w oddawaniu moczu.
3. XI. — Wymioty treścią fusowatą, stolce płynne, czekoladowe.
Odczyn na krew w treści wymiotnej i w stolcu wybitnie dodatni.
4. XI. — Temp. ranna 37,5⁰ C., wieczorem 38,2⁰ C. Tętno ok. 110/min.
R R: 110/70. Uporczywa bezsenność.
6. XI. — Objawy ze strony płuc. Nad dolnym płatem lewego płuca wy-
puk stłumiony; nad stłumieniem szmery oddechowe oskrzelowe.
7. XI. — Znaczne obrzęki dolnej połowy ciała.
9. XI. — Wymioty treścią fusowatą.
12. XI. — Obraz krwi: B. k. 15,500. Wybitne przesunięcie obrazu białych
krwinek w lewo, w leukocytach wybitna toksyczność. Akcja
serca niemiaraowa.
W ekgramie: liczne skurcze dodatkowe pochodzenia przed-
sionkowego.

13. XI. — Chora po 3-tyg. chorobie ginie wśród częstych zaburzeń rytmu serca, stopniowej utracie przytomości oraz zamierania akcji serca i oddechu.

Leczenie:

Głodówka, lód na brzuch, podskórne wlewanie fizjol. roztworu soli kuchennej, kroplówki z 5% glukozy, środki sercowe (strofantyna, kofeina itp.) penicylina (zresztą bez efektu).

Rozpoznanie kliniczne

Necrosis pancreatis, Peritonitis reactiva, Cholelithiasis, Gastritis haemorrhagica (Haematemesis), Myocarditis toxica (Venostasis organorum), Anasarca, Adynamia cordis, Pneumonia hypostatica lobi inferioris pulmonis sinistri, Ileus paralyticus (Meteorismus), Decubitus.

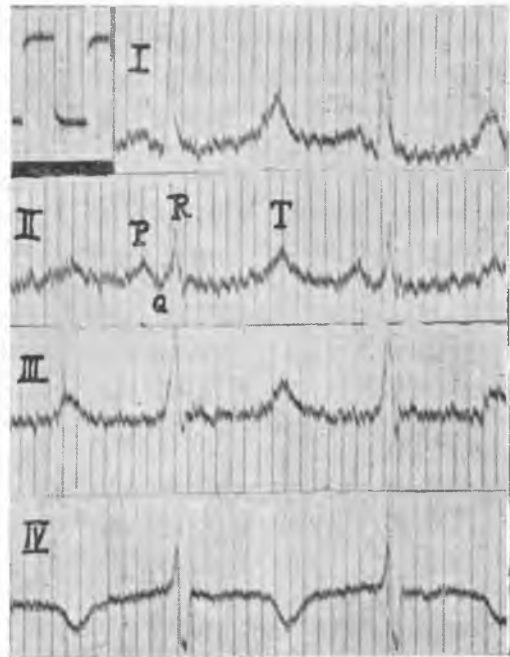
Rozpoznanie anatomopatologiczne:

Oedema meningum et cerebri. Pleuritis exsudativa haemorrhagica praec. sinistra. Atelectasis pulmonis sinistri. Emphysema lobi superioris pulmonis dextri. Oedema lobi inferioris pulm. dextri. Cholecystitis et cholelithiasis, gastritis. Necrosis gangraenosa pancreatis (Morbus Balsei) Peritonitis purulento — fibrinosa diffusa. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Peri — et paranephritis et splenitis. Perityphlitis. Degeneratio parenchymatosa renum. Anasarca extremit infer. Decubitus. Adipositas universalis.

Nazajutrz po przybyciu chorej do Kliniki (t. j. 29.X.) wykonaliśmy u niej elektrokardiogram (ryc. 1).

Opis ekgramu:

Wszystkie załamki prawidłowe; czas trwania poszczególnych odcinków nie odbiega od normy z wyjątkiem odcinka Q — T, którego czas trwania wynosi z górą 0,5 sek. przy tętnie wynoszącym 80 uderzeń na minutę. Ponadto załamek T jest wysoki, szpiczasty. Nie stwierdza się natomiast w ekgramie wyraźniejszych cech uszkodzenia mięśnia sercowego poza nieznacznymi zgrubieniami na ramionach wychylenia Q R S.



RYCINA 1.

Długość odcinka Q — T, będąc zależną od częstości tętna, waha się — jak wiadomo — w dość rozległych granicach. Ustalenie współ-

czynnika zależności natrafia jednak na znaczne trudności, ponieważ długość odcinka Q — T nie idzie ściśle równoległe z wahaniami częstości tętna, lecz w różnych jego zakresach zachowuje się różnie. Z tej przyczyny należało ustalić normy dla wspomnianego odcinka opierając się na pomiarach ekgramu, dokonanych u większej ilości osób zdrowych. Stosunki jakie tu zachodzą zestawione są na zamieszczonej poniżej tabeli. Jak widzimy z niej, częstości tętna równającej się 80 uderzeniom na minutę odpowiada czas trwania odcinka Q — T, wahający się w granicach od 0,32 — 0,41 sek. W naszym przypadku czas trwania Q — T wynosi z górą 0,5 sek., a więc przewyższa o 0,09 sek najwyższą wartość dla tego odcinka, obserwowaną u osób zdrowych. Wydłużenie odcinka Q — T pociąga za sobą zwolnienie rytmu serca tłumacząc nam ową dysproporcję pomiędzy ciężkim stanem ogólnym chorej a stosunkowo wolnym tętnem.

Czas trwania odcinka Q — T w zależności od częstości akcji serca u osób zdrowych (według C. Korth'a)

Częstość tętna na minutę	Czas trwania Q — T w sek.
45 — 50	0,40 — 0,51
51 — 55	0,38 — 0,50
56 — 60	0,36 — 0,48
61 — 65	0,35 — 0,45
66 — 70	0,34 — 0,43
71 — 75	0,33 — 0,42
76 — 80	0,32 — 0,41
81 — 85	0,31 — 0,39
86 — 90	0,29 — 0,38
91 — 95	0,29 — 0,37
96 — 100	0,29 — 0,36
101 — 105	0,28 — 0,35
106 — 110	0,28 — 0,33
111 — 115	0,28 — 0,35
116 — 110	0,27 — 0,32
powyżej — 150	0,25 — 0,30

Wydłużenie Q — T mówi nam, że fala dezaktywizacji komórek rozchodzi się wolniej opóźniając powrót mięśnia do długości spoczynkowej, co

stanowi jedną z najbardziej charakterystycznych cech znużenia mięśnia. Wydłużenia okresu rozkurczu pociągają za sobą ze swej strony zwolnienia akcji serca. Po przejściu na rytm wolniejszy mięsień zyskuje niejako na czasie i wypoczywa podczas długich przerw przedzielających bodźce (Missiuro). W wydłużeniu odcinka Q — T można by się zatem dopatrywać celowego przeciwdziałania znużeniu mięśnia. Należy przypuszczać, że u podłoża tych zmian leżą głębokie zaburzenia w biochemizmie mięśnia (w jego elektrolitach), będące wyrazem ogólnego, ciężkiego zatrucia ustroju.

W klinice spotykamy się niekiedy z odchyleniami w długości odcinka Q — T i to zarówno z jego skróceniem, jak i wydłużeniem. Nieznaczne skrócenie Q — T obserwujemy niekiedy w przebiegu leczenia naparstnicą, przy czym otrzymane wartości leżą prawie zawsze w pobliżu dolnej granicy właściwej dla danej częstości tętna. Nieznaczne przejściowe skrócenie tego odcinka można również uzyskać u osób zdrowych wstrzykując dożylnie większą ilość wapnia. Wybitne skrócenie Q — T stwierdza się z reguły w stanach chorobowych przebiegających z podwyższeniem poziomu wapnia we krwi. (Choroba Recklihausera)¹⁾

Z wydłużeniem odcinka Q — T możemy się niekiedy spotkać w stanach długotrwałego nadciśnienia, uzyskane wartości nie są jednak zbyt wielkie i leżą przeważnie w pobliżu górnej granicy odpowiadającej danej części tętna lub nieznacznie ją przekraczają. Znaczniejsze wydłużenie Q — T obserwowano w ciężkich zatruciach ogólnoustrojowych, jak mocznica, żółcica, śpiączka, cukrzyca itp. Również stany infekcyjno-toksyczne mogą wydłużyć odcinek Q — T, przy czym obok wydłużenia Q — T z reguły znajdujemy w ekgramie zmiany świadczące o uszkodzeniu samego mięśnia sercowego. Największe wartości dla Q — T były obserwowane w tężyczce, przebiegającej — jak wiadomo — z wybitnym obniżeniem poziomu wapnia we krwi. Jest rzeczą charakterystyczną, że poza wydłużeniem odcinka Q — T brak przy tężyczce w ekgramie zmian świadczących o uszkodzeniu mięśnia sercowego, toteż autorzy nie wahają się w tych razach mówić wprost o elektrokardiogramie „tężyczkowym“, uważając go za objaw patognomiczny dla tego cierpienia (Korth). Opierając się na powyższych danych dotyczących zachowania się odcinka Q — T ekgramu w różnych stanach patologicznych należy stwierdzić, że ekg., zapisany w omówionym przed chwilą przypadku m. B., zasługuje w całej pełni na miano ekgramu „tężyczkowego“. Z chwilą ustalenia tego faktu nasuwa się siłą rzeczy dalsza analogia, a mianowicie, czy przypadkiem zmiany, jakie uwidoczniły się w naszym ekgramie, nie są spowodowane — podobnie jak to ma miejsce w tężyczce — obniżeniem poziomu wapnia we krwi. Przypuszczenie to

¹⁾ Ostitis cystica fibrosa generalisata.

zyskuje tym więcej na prawdopodobieństwie, że w m. B. mamy do czynienia — jak o tym była mowa, z powstawaniem licznych ognisk martwiczych, w których zostaje związany wapń ustrojowy, że ogniska te zaczynają się tworzyć w ciągu stosunkowo krótkiego czasu (kilku, wzgl. kilkunastu godzin) i że wyrównanie poniesionych w ten sposób strat przez doprowadzenie wapnia z pokarmem zostaje przez uporczywe wymioty całkowicie uniemożliwione. Przypuszczenie nasze postanowiliśmy sprawdzić na najbliższym przypadku.

Przypadek drugi (Nr prot. klinicz. 157/1947 - 48) dotyczył chorej lat 47, żony rolnika. W wywiadzie kamica żółciowa. Przed 7 dniami chora dostała nagle silnych bólów w lewym podżebrzu i w nadbrzuszu o charakterze rozpierającym, które promieniowały do okolicy krzyżowlędźwiowej oraz pleców, w mniejszym stopniu do prawego podżebrza i łopatek. Bólom towarzyszyły uporczywe odbijania, nudności oraz wymioty treścią wodnisto-śluzową, barwy żółto-zielonkawej. Gorące okłady nie przynosiły chorej żadnej ulgi, również opiaty dawały chorej tylko przejściową poprawę. Stolce na zmianę zaparte, bądź rozwolnione (ok. 5 razy na dobę) o zabarwieniu zmiennym, — bądź prawidłowym, bądź koloru gliny. Mocz o barwie ciemnobrązowej oddawała chora swobodnie. Opisane dolegliwości trwały ze zmiennym nasileniem bez przerwy od chwili zachorowania do chwili przewiezienia chorej do Kliniki. Chora poza tym podała, że czuje się bardzo osłabiona, oraz skarżyła się na mimowolne uporczywe drgania powiek.

Status praesens (dn. 19 I.)

Stan chorej ciężki. Chora budowy piknicznej, nadmiernie odżywiona. Lekka żółtaczka. Język podsychnięty, grubo obłożony szarym nalotem. Ciężota ciała 37° C., tętno 104/min. miarowe, średnio wypełnione, dobrze napięte. RR 150/90. Oddech przyspieszony, powierzchowny. Tętno serca nieco głuchawe, poza tym narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch wzdęty, bolesny. Największa bolesność uciskowa umiejscowiona w lewym podżebrzu oraz w nadbrzuszu, znacznie mniejsza w podżebrzu prawym. Przy palpacji wyczuwa się nad pępkiem poprzecznie ułożony wałowaty guz.

Badania pomocnicze.

Mocz: białko 0,66‰,
 cukier 0,4‰
 barwki żółciowe: obecne,
 w osadzie: pojedyncze krwinki białe,
 pojedyncze wałeczki szkliste i ziarniste, nieliczne
 drożdże, skąpa flora bakteryjna.

OB: 10/1 godz., 20/2 godz.,

Krew: Hb: 79‰, Cz.K: 4000 tys. Ind.: 0,9.
 krwinek białych: 21,000 (19/l) (dn. 24/l: 26,200),

obojętnochłonnych : 86⁰/₀,
 pałeczkowatych : 16⁰/₀,
 podzielonych : 70⁰/₀,
 limfocytów : 12⁰/₀,
 monocytów : 2⁰/₀.

Płytek krwi: 220,000.

Czas krwawienia: 3 min.

Czas krzepnięcia: 10 min.

Diastaza w moczu: 64 j. Wohlgem. (19/l).

Cukier we krwi: 204 mg⁰/_l.

Wapń we krwi: 8,4 mg⁰/₀ (dn. 19/l.).

8,9 mg⁰/₀ (dn. 20/l.).

Bilirubina we krwi: 40 mg⁰/₀.

Odczyn v. d. Bergha: bezpośrednio dodatni.

Na podstawie obrazu klinicznego oraz badań pomocniczych, z których największą wagę przypisujemy przecukrzeniu krwi oraz wystąpieniu cukromoczu, skłonni jesteśmy przyjąć w naszym przypadku ostre schorzenie trzustki typu martwicy B a l s e r a jako powikłanie kamicy żółciowej.

Elektrokardiogram wykonany dn. 19/l. wykazał wydłużenie odcinka Q — T do wartości 0,38'' przy tętnie wynoszącym 109 uderzeń/min. Odcinek Q — T jest więc dłuższy o 0,03'' od najwyższej wartości dla tego odcinka spotykanej u osób zdrowych. Nie jest to wydłużenie zbyt duże, przy jego ocenie należy jednak uwzględnić fakt, że chora w ciągu kilku dni, poprzedzających badania ekgraficzne, przyjmowała atropinę i że od chwili odstawienia atropiny do chwili wykonania ekgramu upłynęły zaledwie 24 godziny.

Tego samego dnia przystąpiliśmy również do pobrania od naszej chorej próby krwi celem określenia w niej poziomu wapnia.

19 I. Poziom wapnia w surowicy krwi = 8,4 mg⁰/₀ (K r a m m e r — T i s d a l l). Następnego dnia ponowiliśmy próbę na wapń, która tym razem dała wynik 8,9 mg⁰/₀. Wobec obniżenia poziomu wapnia przystąpiliśmy do podawania chorej 10⁰/₀ glukonianu wapnia w ilości 10 cm³ drogą wstrzykiwań dożylnych 2 razy dziennie, rano i wieczorem.

22 I. Kontrolne badanie na wapń we krwi pobranej w 12 godzin po ostatnim wstrzyknięciu glukonianu wapnia dało wynik 10,8 mg⁰/₀.

23 I. Wapń w surowicy krwi = 11,1 mg⁰/₀.

Z chwilą osiągnięcia normalnego poziomu wapnia ograniczyliśmy podawanie tego środka do jednorazowego wstrzyknięcia (10 cm³ 10⁰/₀ glukonianu wapnia), którą tą dawkę podawaliśmy odtąd aż do chwili wypisywania się chorej z kliniki. Kontrolne badania na wapń, ponawiane w odstępach dwudniowych, dały wyniki: 9,9 mg⁰/₀ (dn. 25/l.) oraz 9,9 mg⁰/₀ (dn. 27/l.).

Od chwili podawania wapnia mamy zanotowaną w historii choroby stałą poprawę zarówno przedmiotowego jak podmiotowego stanu chorej, polegającą między innymi na ustaniu wymiotów i odbijań, na poprawie łaknienia, a nade wszystko na zniknięciu bólów, wobec czego środki uśmierzające ból stały się zupełnie zbędne.

Oprócz wstrzykiwań dożylnych wapnia zastosowaliśmy u chorej, podobnie zresztą jak w poprzednim przypadku, ścisłą głodówkę, lód na brzuch, podskórne wlewanie fizjologicznego roztworu soli kuchennej, kroplówki z 5% glukozy oraz środki sercowe (kofeina). Chora wypisała się z Kliniki dnia 31 I. br. wbrew naszym zleceniom, (po trzytygodniowej chorobie) w stanie znacznej poprawy. Kontrolne badania krwi na krótko przed odejściem chorej do domu dało następujące wyniki: opadanie krwinek 50/1 godz. 98/2 godz. Krwinek białych 12.000. W rozmazie: pałeczkowatych 8, podzielonych 64, eozynochłonnych 2, limfocytów 22, monocytów 4. Mamy wiadomość, że chora wróciła zupełnie do zdrowia.

Streszczam poczynione spostrzeżenia. W oparciu o wyniki badania elektrokardiograficznego, przeprowadzonego w przypadku martwicy Balsera, oraz o dotychczasowe wiadomości z zakresu patogenetycznego cierpienia powzięliśmy przypuszczenie, że — być może — proces tworzenia się ognisk martwicy tłuszczowej w trzustce pociąga za sobą obniżenie poziomu wapnia we krwi i postanowiliśmy sprawdzić nasze przypuszczenie. Przeprowadzone badanie poziomu wapnia we krwi w następnym z kolei przypadku m. B. potwierdziło słuszność naszego rozumowania. Zdając sobie dokładnie sprawę z doniosłej roli wapnia w ustroju staraliśmy się wyrównać jego poziom podając chorej glukonian wapnia dożylnie. Równoległe z podaniem wapnia mogliśmy stwierdzić wyraźną poprawę w ogólnym stanie chorej, a nade wszystko wybitne działanie przeciwbólne. Wyniki analogiczne do uzyskanych przez nas otrzymali autorzy francuscy z Jaquetem na czele po podaniu choremu na m. B. trzustki dużych dawek efedryny (0,04) drogą dożylną i ogłosili je w mało znanej publikacji z r. 1938. Jak wiadomo, działanie adrenaliny i jej pochodnych posiada pokrewne cechy z działaniem wapnia. Oczywiście ani wapń, ani efedryna nie mają wpływu na cofanie się zmian w trzustce, które są nieodwracalne, podane jednak wcześniej zdolne są — być może — powstrzymać dalszy rozwój choroby. Korzystny wpływ wapnia, jaki niewątpliwie uwidocznił się w naszym przypadku, tłumacząc sobie następująco:

1) wapń obniża pobudliwość nerwów wydzielniczych, w pierwszym zaś rzędzie nerwu błędnego, który jest głównym nerwem wydzielniczym trzustki. Wydzielanie się soku trzustkowego w przebiegu m. B. można przyrównać do przysłowiowego „dolewania oliwy do ognia” toteż zah-

mowanie czynności wydzielniczej trzustki musi wyrzucić na przebieg choroby wpływ wprost zbawienny.

2) Wapń zapobiega stanom obrzękowym, które zjawiają się zwykle we wszystkich tkankach i narządach pod wpływem produktów rozpadu białka dostających się do krwiobiegu.

Istotnie, protokół sekcyjny pierwszego przypadku uczy, że mieliśmy tu do czynienia z obrzękiem opon, mózgu, płuc oraz dolnych kończyn przy braku wyraźnego zastojów w narządach wewnętrznych, a więc z obrzękami niezależnymi bezpośrednio od zaburzeń w krążeniu. Brak było również w mięśniu sercowym zmian, jakie zwykliśmy spotykać w niedomodze krążenia. Wzróżona przepuszczalność śródbłonek naczyń, spowodowana do pewnego stopnia również obniżeniem poziomu wapnia we krwi, tłumaczy nam ponadto tak częste krwawienia do trzustki zwłaszcza w początkowym okresie choroby, dalej krwotoczne wysięki w jamie brzusznej, jamach opłucnej itp. Jest rzeczą jasną, że obrzęki takich narządów, jak płuca, serce i mózg mają znaczenie wprost decydujące o życiu chorego.

3) Wapń osłabia pobudliwość kory mózgowej oraz ośrodków wegetatywnych i zmniejsza w ten sposób nasilenie wstrząsu toksycznego, który z reguły towarzyszy chorobie. Oczywiście, to co powiedziane zostało o działaniu wapnia na ustrój, nie wyczerpuje jeszcze wszechstronności jego działania. Korzystne oddziaływanie wapnia na przebieg m. B. przybiera na wyrazistości w świetle ostatnich doniesień autorów o dodatnim wpływie hormonu przytarczyc, działającego w dużej mierze przez podwyższenie poziomu wapnia we krwi na przebieg pooperacyjny przypadków (H a b e l m a n i inni). Hormon przytarczyc, podany przed jakimkolwiek zabiegiem operacyjnym, a także w dniu operacji i bezpośrednio po niej, zapobiega skutecznie pooperacyjnej kwasicy, stanom obrzękowym, wzgl. przedobrzękowym oraz pooperacyjnej zapaści. W ten sposób nowoczesna chirurgia zyskała w hormonie przytarczyc środek do skutecznego zapobiegania pooperacyjnym komplikacjom, zwalczanym do tej pory tylko objawowo już po wystąpieniu. Podanie wapnia chorym na m. B. trzustki zasługuje więc na szczególną uwagę i to niezależnie od tego, czy postępowanie nasze będzie zachowawcze, czy też zaistnieją wskazania do operacji. W tym ostatnim przypadku wyrównanie poziomu wapnia przed operacją może mieć równie doniosłe znaczenie dla powodzenia zabiegu operacyjnego, jak przygotowanie chorych jodem przed zabiegiem wycięcia tarczycy.

Na zasadzie powyższych spostrzeżeń dochodzimy do następujących wniosków, które wymagać będą dalszej kontroli klinicznej.

1) proces tworzenia się ognisk martwicy tłuszczowej pociąga za sobą obniżenie poziomu wapnia we krwi chorego, co wiedzie z kolei do wzmożonego napięcia nerwu błędnego i przejawia się w ekgramie wy-

dłużeniem odcinka Q — T oraz podwyższeniem załamka T przy równoczesnym zwolnieniu akcji serca.

Należy przypuszczać, że zmiany powyższe zaznaczą się tym wyraźniej im liczniejsze i rozleglejsze będą ogniska martwicy tłuszczowej oraz im szybsze będzie tempo ich tworzenia się.

2) Badanie elektrokardiograficzne oraz określenie poziomu wapnia we krwi mogą stanowić — w razie potwierdzenia się naszych wyników na większym materiale chorych — cenne wzbogacenie możliwości rozpoznawczych w martwicy trzustki.

3) Doraźne wyrównanie poziomu wapnia we krwi chorych na m. B. przez doprowadzenie wapnia drogą dożylną zdaje się wywierać korzystny wpływ na przebieg choroby i zwiększać nasze szanse wyleczenia.

Oczywiście zdajemy sobie należycie sprawę z tego, że wnioskowanie na podstawie jednego (poziom wapnia), wzgl. dwu przypadków (ekg) jest wysoce niepewne. Mając jednak do czynienia ze zmianami zaznaczonymi zupełnie wyraźnie, przy odległej perspektywie sprawdzenia ich na większym materiale chorych wobec rzadkości schorzenia, uważaliśmy za stosowne zainteresować tą sprawą większe grono lekarzy-klinicyków

PIŚMIENNICTWO

- 1) Ber Artur, Endokrynologia, 1947. str. 441 — 451.
 - 2) Butkiewicz, Czubalski Fr, Chodkowski K., Grott J. W., Konopacki M., Wykłady o trzustce, 1936.
 - 3) Gross O., Guleke N., Erkrankungen des Pankreas, Berlin, 1924, str. 97 — 148).
 - 4) Harvier P, Perzault M, Leczenie objawów bólowych trzustkowo-solarnych efedryną (streszczenie), Wiedza Lek., 1939. nr. III, s. 79.
 - 5) Hegglin R., Ueber verschiedene Formen der Herzinsuffizienz, Schweiz. Med. Wochenschr., nr 25/26, 1947.
 - 6) Klemperer G. u. F., Neue Deutsche Klinik, Bd VIII., 1931, S. 562—591.
 - 7) Korth Carl, Klinische Elektrokardiographie, 1941.
 - 8) Kraus F. u. Brugsch Th., Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, 1922, Bd VI., Teil 2 (Pankreas—Darm), S. 30—80.
 - 9) Missiuro Włodzimierz, Znużenie, wyd. „Książka“.
 - 10) Nusbaum Józef, O wartości prób czynnościowych trzustki, Pol. Arch., Med. Wewn., t VI zeszyt 2, s. 25'.
 - 11) Paszkiewicz Ludwik, Anatomia patologiczna, cz. II. s. 324 — 6.
 - 12) Vuori E. Eino, Pancreatitis acuta (streszczenie), Pol. Tyg. Lek. 1946 nr. 31 — 32, s. 991.
-

S U M M A R Y

In an electrocardiogram made on the sixth day of acute pancreatic necrosis which had been recognized as such during the patient's life and confirmed later by the postmortem the author had an opportunity to observe a pronounced elongation of the Q — T interval (Q — T = 0,50 with the pulse 80 per minute), a raise of T deflection, and a slackening of heart's action, while no distinctive sings of the damaged heart's muscle were present. This type of electrocardiogram is usually described by the writers as „tetanyc“. (C. Korth).

The author mused whether the changes which made themselves visible in the electrocardiogram could not be due to the lowered calcium level in blood as they are in tetany. He resolved to check this on the nearest case of pancreatic necrosis, and when it came, both the electrocardiographic examination and the determination of calcium level in blood confirmed his expectation. The case had a typical clinical course. Then the author applied intravenous injection of 10% solution of calcium gluconicum, 10 c. cm. twice a day, under constant control of calcium level. From the first day of application the state of the sick woman started to improve continuously so that analgetics became unnecessary. Within three weeks the patient recovered.

The lewered calcium level in the patient's blood the autor attributes to the binding of the organism's calcium at the foci of fat necrosis and to the failure of supplying it through food because of persisting vomiting. On the basis of the above observations the author conjectures the following conclusions which he intends to test on more numerous clinical data as soon as these are available.

1. The process of the formation of foci of fat necrosis causes a lowered calcium level in patient's blood, which in turn intensifies the tonus of vagus producing an elongated Q — T interval and a raised T deflection with a slackened heart's action in the electrocardiogram.

It is to be expected that the above changes will be the more pronounced the more numerous and more extensive are the foci of fat necrosis and the faster is the rate of their formation.

2. The electrocardiographic examination coupled with the determination of calcium level in blood may offer a valuable diagnostic aid in pancreatic necrosis — in case the author's results are confirmed on a more numerous material.

3. The immediate leveling of calcium in the blood of the patients suffering from pancreatic necrosis through intravenous injections of calcium seems to have a beneficial effect on the course of the disease and seems to increase the chances of recovery.
