

Nowe
P. 1764

prof. Boquelet's Bieda

ROZPRAWY AKADEMJI NAUK LEKARSKICH

POD REDAKCJA

STANISŁAWA CIECHANOWSKIEGO

TOM I.

ZESZYT 1.

WARSZAWA

NAKŁADEM AKADEMJI NAUK LEKARSKICH

SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNI G. GEBETHNERA I SP. W KRAKOWIE
GEBETHNERA I WOLFFA W WARSZAWIE

1921



Studja z zakresu chorób układu mięśniowego¹

(Z oddziału chorób nerwowych w Szpitalu Krajowym i ze Szpitala Czerwonego Krzyża we Lwowie).

O składniku porażnym zaburzenia myotonicznego

napisał

K. Orzechowski.

(Nadesłano 23. II. 1921. L. p. 5. Przedłożono na posiedzeniu w dn. 23. III. 1921, ref. czł. Mazurkiewicz).

(Z 10 rycinami w tekście).

WSTĘP.

Od czasu prac myograficznych Balleta i Marie'a, a później Pitres'a i Dallideta utrzymuje się dotąd bez zmiany pojęcie zaburzenia myotonicznego, w postaci sprecyzowanej w znanej monografii Erba, przejęte potem przez wszystkich autorów, którzy się myotonją zajmowali, i przez poważne podręczniki neurologiczne. W myśl tego ogólnie przyjętego zapatrywania istotę myotonji, a zarazem wogóle jedyną treść zaburzenia myotonicznego stanowi »nadmiernie długi skurcz« (Nachdauer der Kontraktion). Badania wyżej wymienionych autorów wskazywały przytem, że właściwie nie część skurczowa ruchu jest nieprawidłową, bo skurcz jest jakoby normalnie szybki i energiczny, a zaburzenie dotyczy fazy rozkurczowej ruchu, która jest utrudniona, powolna. Z niemożności należytego, szybkiego rozkurczania się mięśnia, który poprzednio dobry skurcz wykonał, wynikałaby nadmierna trwałość ruchu myotonicznego. Dla ścisłości więc powinniśmy się mówić nie o zbyt długim skurczu, lecz o zbyt długim ruchu (Nachdauer der Bewegung).

Obserwacja chorego, którego historję choroby poniżej przytaczam, i studjum literatury myotonji dostarczyły mi dowodów, że obok tego czynnika przedłużającego ruch, a polegającego na przedłużeniu rozkurczu, zdarza się równocześnie w serji pierwszych ruchów u osobników, dotkniętych chorobą Thomsena, zaburzenie, do-

¹ Poprzednie studja były pomieszczone: I. „*Dermatomyositis tuberculosa typus Boeck*“ w Gazecie lek. 1919. II. „*Rozsiane zapalenie mięśni przenlektę w przypadku liszaja rumieniowatego ostrego*“ w Przeglądzie lek. 1919. Niniejsze III studjum złożone zostało w Komitecie Kasy pomocy naukowej im. Mianowskiego z końcem r. 1919, z powodu trudności wydawniczych nie mogło jednak być wtedy wydane drukiem.

tyczące części iście skurczowej ruchu, wyrażające się skróceniem wysokości fazy skurczowej ruchu, zaburzenie więc, które klinicznie określamy jako niedowład mięśniowy. Niedowład ten może mieć różne stopnie i dochodzić nawet do zupełnego porażenia. To zaburzenie paretyczne w przebiegu pierwszych ruchów myotonika, wykrywa się w historjach chorób podawanych przez autorów wcale często, chociaż z jego istnieniem się nie liczone, bo go nie znano. Obok pewnej równoległości obu zaburzeń, skurczowego i rozkurczowego, paretycznego i jakby hyperinerwacyjnego, równoległości, tem się wyrażającej, że oba zaburzenia wzajem sobie towarzyszą, mniej więcej równocześnie występują i razem mijają, zdarzają się przypadki, w których nasilenie składnika paretycznego góruje w całokształcie zaburzenia myotonicznego, rugując wtedy z natury rzeczy składnik rozkurczowy zaburzenia i nie dając mu się zupełnie uwidocznnić. W ten sposób wysuwa się sama przez się w ramach choroby Thomsena osobna jej postać symptomatologiczna, porażna.

Przypadek porażnej postaci choroby Thomsena.

W. Franc. Niemiec węgierski, rolnik, lat 29. Obserwowany od 25/XII 1915 do końca czerwca 1916 (z pawil. Czerw. Krzyża kolegów Csali i Schreiberera).

Ojciec chorego, zmarły w 60 r. ż. i dziadek ze strony ojca, zmarły w 64 r. ż., byli zdrowi. Cierpienie swoje odziedziczył chory po babce ze strony matczynej, która miała to samo zaburzenie ruchowe przez całe swe życie, a zmarła, mając z górą 60 lat. Brat jej, który żył do 70 roku, miał również tę chorobę. Rodzice matki pijali oboje dużo wina. Mieli oni siedmiorgo dzieci, z których pięcioro pomarło młodo, a wszyscy oni, jak również matka chorego i jedyny żyjący jej brat nie mieli nigdy żadnych zaburzeń ruchowych. Chory miał dwanaścioro rodzeństwa, z tego żyje tylko troje, w tem 1 siostra 23-letnia cierpiąca na tę samą chorobę, którą ma nasz chory. Większość rodzeństwa cierpiała na drgawki (konwulsje) w pierwszym dzieciństwie; lekarz był wtedy stałym gościem w domu rodziców. Chory ma zdrową żonę i dwóch synów, mających 6 i 4 lat, którzy zaburzeń ruchowych dotąd nie mają, są zdrowi, lecz w pierwszym roku życia przechodzili konwulsje.

O ile choremu wiadomo, choroby nerwowe, umysłowe lub w późniejszym wieku napady padaczkowe w rodzinie jego zresztą się nie zdarzały.

Sam chory prócz jakiegoś cierpienia skórniego, częstych konwulsyj w pierwszym dzieciństwie i zapalenia płuc w 6 r. ż. żadnych poważniejszych chorób nie przebywał. Do 12 r. ż. zanieczyszczał się moczem w łóżku.

Chory miewa często zgaę i zwracanie do ust kwaśnej treści żołądkowej. Ma zawsze silną skłonność do potów i ręce mu łatwo sinieją, lecz nie bywają wilgotne. Bardzo łatwo się zakatarza. Apetyt zawsze miewa bardzo dobry, stolec regularny. Popęd płciowy wystąpił w 16 r. ż. W tym czasie i w następnym dużo się onanizował, często spółkował i często miewał polucje. Ożenił się w 23 r. ż., spółkował, będąc w domu, prawie co noc. Stosunki płciowe bardzo go wyczerpują, zawsze potem na drugi dzień zaburzenie ruchowe, o którym mowa będzie poniżej, jest znaczniejsze; chory sam powiada, że najlepiej było dla niego, by wcale nie spółkował. Jest bardzo pobudliwy płciowo, stosunek trwa za krótko i nie daje mu właściwego zadowolenia. Od 4 lat coitus interruptus. Dodać wreszcie należy, że chory łatwo się przestrasza lada czego, miewa częste zawroty głowy, rzadziej szum w uszach.

Chory doznaje często napadów parestezji, cierpień obwodowych części rąk i nóg, występujących przy uniesieniu ręki do góry, oparciu się o łokieć, założeniu nogi na nogę, wśród snu i bez powodu. Innych objawów zbliżonych do tężyczkowych nie miewał.

Główne zaburzenie chorobowe polega u naszego chorego na utrudnieniu ruchów. Chory wie napewno, że dopiero w 4 r. ż. zaczął chodzić i od początku chodził zawsze z trudnością, często też upadał. »Nigdy nie chodził jak inni. W 15 r. ż. zaburzenie to stało się wybitniejszym i ogólniejszym, wszystkie ruchy

były trudne. Chory wszędzie w mięśniach uczuwał napięcie, a stan ten się pogorszył jeszcze od 18 roku życia po przejechaniu goleni kołem wozu. Jako typowy przykład swego zaburzenia podaje chory następujący: Jeśli chce zapiąć guziki koszuli, wówczas unosi swobodnie rękę do góry, w następnej chwili, gdy palce już się prawie dotknęły guzika, ręka opada bezwładnie, a chory uczuwa w niej niemoc i jakby napięcie wewnętrzne. Przez dłuższą chwilę nie może chory unieść, ręki, która bezwładnie leży na kolanie, co najwyżej wysiłek podniesienia wprawia ją w pewne drżenie. Po chwili może już chory rękę nieco podnieść, lecz ręka znowu opada, następne zamierzenie wywołuje już ruch pełniejszy i z większą siłą, aż wreszcie po kilku dalszych, coraz sprawniejszych próbach dosięga chory guzika, może go zapiąć i może już swobodnie, dosyć zrećnie i z dobrą wcale siłą zapiąć resztę guzików. Zaburzenie tego typu pojawia się przy wszystkich niemal ruchach. Polega ono — by je zwięźle określić — na tem, że chory pierwszy ruch zamierzony może dobrze wykonać, natychmiast jednak po nim mięśnie, które przy ruchu tym były czynne, ulegają porażeniu. Porażenie to stopniowo w krótkim czasie ustępuje, poczem mięśnie dotyczące napowrót stają się czynne w prawidłowy sposób. Przykłady tego zaburzenia podaje chory najrozmaitsze. Wszystko mu z początku przychodzi trudno, potem »coraz łatwiej, coraz łatwiej«. Gdy budząc się rano, siada w łóżku, pada chory zaraz napowrót, leży pewien czas, jak kłoda, poczem dopiero po kilku dalszych próbach udaje mu się wreszcie z biedą usiąść i powstać z łóżka. Wtedy, jak również wówczas, gdy dłużej nieruchomo siedział na krześle, pierwszy krok choremu się udaje, następne są bezwładne, powolne i możliwe tylko przy największym wysiłku, z czasem jednak może już chory chodzić wcale sprawnie, odbywać także długie marsze, a nawet biegać. Cięższe przedmioty wypadają choremu z rąk. Jeśli chce niemi manipulować, musi wprzód się ćwiczyć, wykonując różne ruchy gimnastyczne ramionami i rękoma. Wtedy dopiero może n. p. wiadro odrazu zanieść do stajni. Koni płochliwych nie może utrzymać w cuglach, orać może jedynie, jeśli ma stare i powolne konie. Worek z ziarnem mógł utrzymać na plecach tylko przy pomocy ojca. Raz ojciec podał choremu na plecy worek z ziarnem, chory chwycił za worek, lecz już w następnej chwili, nie mogąc worka utrzymać, upuścił go i ciężki worek mało co ojca nie przygniótł na śmierć. Odtąd ojciec przytrzymuje mu na plecach worek przez dłuższy czas, aż okres porażny przeminie. Pierwsze kroki na schody stawia chory z trudnością, nawet musi się zatrzymywać, na dalsze stopnie wchodzi pewniej, wreszcie całkiem dobrze. Schodzi lepiej. Przy wsiadaniu i wsiadaniu z tramwaju często muszą mu pomagać konduktorzy. Jeśli kłęczal pewien czas w kościele, nieraz zupełnie powstać nie może, a zawsze wstaje z trudnością. Raz, wyjąwszy swoje trzyletnie dziecko z kołyski, upuścił je na ziemię, ściągając przez to na siebie cierpkie wyrzuty żony. Jeśli pije piwo w gospodzie, musi już przy trzecim łyku podierać szklanke drugą ręką, boby ją wypuścił. Przy salutowaniu wkrótce ręka staje się bezwładną i opada. Przy biegu w wojsku może chory tylko przez krótką chwilę trzymać ręce w przepisany sposób na piersi, bo same spadają. Przy przysiadach w wojsku, często padał na ziemię. Mimo tego zaburzenia ruchowego odbył chory w przepisany czasie trzyletnią służbę wojskową i mógł jej sprostać dzięki temu, że do wszystkich sytuacji, w których znane mu zaburzenie mogło go narazić na niemile następstwa, robił wprzód ćwiczenia, starał się rozchodzić, tańczył na miejscu lub przytupywał stojąc w szeregu i t. d. Ostatecznie w czasie tej służby zauważono jego niedomaganie i przydzielono go do służby magazynowej. Wojnę obecną odbył od samego początku. Miał przytem różne przykrości. Podczas biegu zostawał często w tyle, więc z tyłu będący żołnierze musieli go popychać naprzód. Nie mógł na czas osiągać schronień. Najsilniej dawało mu się to cierpienie we znaki, jeśli po wyczerpującym marszu długo odpoczywał. Przy nagłym rozkazie powstania, mógł się wtedy zrazu podnieść nieco, lecz w tej chwili padał z powrotem i to się powtarzało kilka razy, tak że bywał przyczyną opóźnienia się pochodu całego oddziału. Radził sobie w ten sposób, że w takich chwilach dwaj rodacy z tej samej wsi brali go pod bary i stawiali na nogi, a potem podtrzymywali go przy pierwszych krokach. Przez tę swoją niezgrabność ściągwał na siebie od dzieciństwa od obcych, od swoich w domu i od kolegów przezwiska i drwiny. Sam się zresztą czuł upokorzony przez poczucie stałej niedomogi i niższości wobec innych, wreszcie bezbronności w pewnych warunkach, gdy chodziło o wykonanie szybkiego ruchu zapobiegawczego, obrony czy cofania.

Zaburzenie opisane uczuwa chory przy ruchach kończyn (może więcej

górných, niż dolnych; w dolnych natomiast ma większe uczucie napięcia w mięśniach), tułowia i karku, a zupełnie ich nie uczuwa lub tylko w słabym stopniu w zakresie innych mięśni. Nie rzadko zdarzało się jednak, że po włożeniu łyżki do ust, nie mógł jej chory wyjąć, bo usta nie chciały się otworzyć. Gdy długo nie mówi, to potem w pierwszej chwili język mu dobrze nie służy. Raz się choremu zdarzyło, że gdy patrzył uważnie na przedmiot, nie mógł potem oczu skierować w inną stronę.

Gdy na coś dłużej patrzy, doznaje uczucia olśnienia.

Na stopień zaburzenia wpływają następujące czynniki: długość poprzedzającego wypoczynku, zwłaszcza, jeśli ten wypoczynek następował po wyczerpującym ruchu fizycznym, siła, z jaką chory pewien ruch wykonuje, bo jeśli robi drobne ruchy z małą siłą, wówczas zaburzenie swe uczuwa tylko w nieznacznym stopniu, wreszcie nagłość wykonania ruchu i towarzyszące mu wzruszenie.

Jeśli chory chodzi po nierównym terenie, to łatwo pada, przeraża się tem i wtedy leży długi czas nieruchomo, niezdolny zupełnie do żadnego ruchu. Może ostatecznie nawet tańczyć, lecz w tańcu byle potrącenie wystarcza, by go obalić, a wtedy muszą go podnosić. Z tego powodu uważali go ludzie nawet za chorego na padaczkę.

Jeśli nie jest wyspany, czuje się źle i zaburzenie ruchowe jest wtedy wybitniejsze. Ma dużą potrzebę snu. Po dobrym śnie i wogóle po miernym wypoczynku uczuwa swe zaburzenie ruchowe w stopniu znośniejszym.

Będąc nawet w najkorzystniejszych warunkach, nigdy nie ma chory podmiotowej swobody ruchów. Po przejściu początkowego stanu paretycznego, gdy się chory już w danym zakresie mięśniowym rozrusza, zawsze czuje się jednak niemocny i ma uczucie pewnego napięcia w mięśniach. Wie o tem, że sprawność mięśniowa nawet w tych pomyślnych warunkach ma gorszą od przeciętnego zdrowego człowieka, ruchy jego są nie tylko słabsze, lecz i powolniejsze, n. p. bardzo szybko chodzić nigdy nie może i przytem zawsze chodzi trochę niezgrabnie, wreszcie nuży się szybciej od innych.

O siostrze swej 23-letniej, która ma tę samą chorobę, podaje chory, że cierpi ona na nią od pierwszego dzieciństwa i to zawsze w tym samym stopniu. O sobie mniema chory, że z wiekiem objawy choroby raczej stawały się silniejsze, czego winę składa na zbytnie folgowanie swemu popędowi płciowemu. Siostrę chorą przedstawia jako silnie zbudowaną, nie tłustą i zresztą zdrową osobę. W czasie perjodów ma ona uczuwać niedomagania mięśniowe w większym stopniu, niż zazwyczaj, zresztą wogóle czuje się w okresie miesięczkowym bardziej osłabioną ogólnie, niż zwykle inne kobiety. Ma ona 3 zdrowych dzieci, z tych najstarsze 9-letnie. Pięcioro dzieci straciła; niektóre z nich miały konwulsje. O tej siostrze nie może chory podać napewno, czy ona też miała konwulsje w dzieciństwie.

Co do stanu psychicznego, to wspomniano już o skłonności do przejściowych depresyj. Zasadniczy ton nastroju chorego jest jednak raczej wesoły. W szkołach uczył się chory chętnie, lecz z trudnością i niezbyt dobrze. Doszedł do 6 klasy wydziałowej, nie powtarzając żadnej. Zapomina łatwo. Z rachunkami nie daje sobie dobre rady, ojciec musi mu pomagać i wyrzuca mu często, że mając prawie 30 lat dotąd rachować nie umie. Zaznaczyć trzeba wielką pobożność: Chory, oczekując na swą kolej badania, zawsze modli się z książki.

Wynik badania:

Konstytucja cielesna: Mężczyzna wzrostu 165 cm, wagi 67.2 kg. (w czasie pokoju miał 75—70 kg.), prawidłowo zbudowany, o typie raczej człowieka krepiego z dobrze rozwiniętymi mięśniami i kośćcem grubym, co zwłaszcza widać na żebrach, a do pewnego stopnia i na palcach, wprawdzie długich, lecz wcale grubokościstych. Na policzkach zdrowe rumieńce. Podściółka tłuszczowa bardzo skąpa. Głowa zazwyczaj nieco pochylona naprzód, czoło poprzecznie zmarszczone, powieki nawykowo nieco zmrużone, dlatego chory zwykle patrzy jakby z podpełba. Dużo zmarszczek dośrodkowych naokoło oczu. Skrzywienia kręgosłupa ku przodowi nie ma. Miernie płaskie stopy. Mierne żyłaki na goleniach. Niema śladów po krzywicy. Skóra delikatna, biała, sucha, naskórek miejscami się osypuje, na skórze ogółem 6 małych znamion owłosionych. Uszy nieco odstające, zwłaszcza lewe. Krtań prawidłowa. Uwłosienie na czaszce i twarzy prawidłowe, na łonie o typie kobiecym, na czole zaznaczają się boczne

kąty przyszej lysziny. Na karku, w pachwinach i w rowkach mięśni dwugłowych ramion wymacać można dość liczne, drobne gruczoły limfatyczne. Mieszki podstawy języka liczne i dobrze macalne. Guzki Haberdena małe, na wszystkich palcach rąk, największe na piątym. Siodełko tureckie powiększone, pogłębione, grzbiet jego nieco, lecz wyraźnie ścięczały, granica niewidoczna (Röntgen).

W twarzy uderza znaczny rozwój mięśni skroniowych i żwaczy, i pewne wysunięcie dość mięsistej wargi dolnej, a pozatem lekka asymetria; i tak skrzydełko nosa po lewej stronie jest wyżej nieco ustawione, szew wargi przesunięty na lewo, a także oczodoły są nierówno ustawione. Na przejściu ciemienia w tyłogłowie czaszka jest po prawej stronie więcej wypukłona, niż po lewej.

Zdjęcie rentgenowskie wykazało pewne rozrzedzenie kości w zakresie jamy czołowej i spłaszczenie jej dna.

Wymiary:

Obwód czaszki 56 cm

Wymiar strzałkowy: 18·9 cm

» poprzeczny: 15·9 cm

» obuuszny: 11·6 cm

» skroniowy: 11·6 cm

Wysokość twarzy: 18·1 cm

Piętro czołowe: 5·4 cm

» nosowe: 6·5 cm

» ustne: 6·2 cm

Odległość od wcięcia mostkowego do spojenia łonowego: 57 cm

Odległość od wcięcia mostkowego do pępka: 40 cm gdy chory stoi, 33·5 gdy leży, 31·5 gdy sędzi.

Obwód piersi: 87—93 cm

» brzucha na wysokości pępka 79·5 cm.

Narząd krążenia: Serce prawidłowe. Tętnice sprychowe uderzająco wąskie i o cienkich ścianach. Ciśnienie krwi w różnych dniach: 75—80, 95—100, 100—105 (Riva-Rocci). Dermografji niema. Przy drażnieniu elektrycznym bardzo łatwo pojawia się odczyn naczyniowo-porazny i zapalny. Ręce zimne, czerwone, po obnażeniu ciała sinieją wybitnie prawie do połowy przedramion, przyletem są suche, a opuszki nieco zbrzękłe.

Zresztą narządy wewnętrzne prawidłowe.

Mocz prawidłowy pod każdym względem. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny.

Badanie krwi: Ilość ciałek czerw.: 5,000,000, Hemogl.: 80 (Tallquist). Wskaźnik: 0·8. Ciałek białych 7,200, w tem 60·2% neutrofilnych, 7·8% eozynoficznych, 25·6% limfocytów małych, a 4% dużych, 2% bazofilnych, 0·4% tucznych (Kol. Sochański).

Pocenie się raczej zmniejszone w spokoju, po ruchach występuje wcale obficie.

Zachowanie się wobec środków farmakologicznych:

Atropina. Wstrzyknięcie 0·001 atrop. sulphur. pozostaje bez żadnego działania podmiotowego lub przedmiotowego.

Pilocarpina. Wstrzyknięto 0·01 pilocarp. muriat. Chory nie pocił się, odpluł około 50 cm³ śliny w ciągu godziny, miał tylko w pół godziny po wstrzyknięciu uczucie ciepła w głowie i zaleknienia.

Adrenalina. Wstrzyknięto 1 cm³ (Parke Davis). Działanie wybitne. Tętnica chorego jest wąska, głęboko osadzona, z tego powodu trudno ją zwykle wymacać w okolicy nadgarstka. W 20 minut po wstrzyknięciu tętno stało się pełniejsze, tętnica wskutek tego bardzo łatwo macalna, z czasem bardzo pełne tętno, takie utrzymywało się przez przeszło godzinę po wstrzyknięciu. Liczba uderzeń tętna bez zmiany (72—80). Ciśnienie z 95—105 wzrosło do 130 i utrzymywało się przez 3 kwadransy na 120—125. Podmiotowe działanie dość słabe: wewnętrzne trzęsienie, mały niepokój w okolicy serca, »wzmózone napięcie mięśniowe», co wszystko trwa krótko. Mierne zblednięcie przez niecałe pół godziny. W moczu, potem oddanym, był wyraźny ślad cukru. Mniej więcej odpowiednio do szczytu wypuklenia skóry, wywołanego przez wstrzyknięcie, powstały dwie wysypki gęsiej skórki wielkości korony i halerzówki, które utrzymywały się bez zmiany przez całe dwie godziny po wstrzyknięciu.

Zachowanie się objawów z zespołu tężyczkowego.

Objaw Chvostka zmienny: w pewnych dniach 1 po prawej, po lewej 0, w innych po prawej 2, po lewej 0. Pobudliwość mechaniczna z n. spryehowego, łokciowego i strzałkowego nieco wzmożona, skurcze przytem szybkie, krótkie. Objaw Hoffmanna zaznaczony. Objawu Trousseau niema. Soczewki prawidłowe. Zęby piękne, zdrowe, brak tylko trzech. Na paznokciach kciuków są zaznaczone po 2 poprzeczne rowki. Galwaniczna pobudliwość nerwów (przezem skurcze normalne) prawidłowa lub nieco obniżona.

Narząd nerwowy.

Źrenice równe, okrągłe, dobrze oddziałują na światło. Bystrość wzroku prawidłowa. Dno oczu bez zmian, tylko obustronnie tortuositates vasorum. Pole widzenia prawidłowe.

Odruchy skórne prawidłowe, odruchu Babińskiego niema. Drzeń niema.

Odruchy głębokie z górnych kończyn wcale żywe, kolanowe i Achillesowe raczej słabe. Wybitna hypotonja w stawach kolanowych, tak, że udaje się wywołać zaznaczone kolano przegięte (genu recurvatum), mniejsza hypotonja w stawach skokowych i biodrowych, prawidłowe napięcie w stawach kończyn górnych. Objawu Romberga niema. Wszystkie rodzaje czucia prawidłowe. Niezborności niema.

Narząd mięśniowy.

Jak wyżej wspomniano, mięśnie są wcale dobrze rozwinięte, zwłaszcza naramienne i czworoboczne, jednak bynajmniej nie atletyczne. Konsystencja mięśni w spokoju waha się w granicach prawidłowych. Zaników mięśniowych ani wadliwego ustawienia odcinków kończyn nigdzie nie ma. Siła mięśni wszędzie jest jednakowa.

Obwód ramienia w połowie:	prawego 27.0,	lewego 27.0
» przedramienia tuż przy łokciu	» 26.5,	» 26.5
» uda 15 cm nad rzepką	» 48.2,	» 48.5
» łydki	prawej 34.2,	» 33.5

U chorego stwierdza się skrócenie ścięgien (i brzusców?) długich zginaczy palców rąk. Nie możliwym jest bowiem ani czynne ani biernie znaczniejsze wyprostowanie nadgarstka, o ile równocześnie są wyprostowane pierwsze człony palców. Natomiast ze zgiętymi członami pierwszymi dokonywa się rozprostowanie w nadgarstku w granicach normalnych, jeśli zaś potem przy rozprostowanym nadgarstku usiłuje się palce rozprostować biernie, to napotyka się na nieustępliwy opór. Dodać należy, że przy rozprostowaniu nadgarstka wszystkie palce odwodzą się też ku stronie łokciowej. Prawdopodobnie skrócone są też nieco ścięgna mięśni prostujących, bo ruch zgięcia w nadgarstku dokonywa się tylko w nieco skróconej amplitudzie, i to bez względu na to, czy palce są zgięte, czy wyprostowane.

Główne zaburzenie ruchowe u chorego polega na tem, że, jak już wspomniano w wywiadach, po pierwszych skurczach mięśni kończyn i tułowia następuje stan przemijającego porażenia lub niedowładu w zakresie mięśni, które były czynne. Porażenie to nazwaćby można poskurczowem¹ (postinicyjalnem). Uzasadnioną jest także nazwa porażenia wzgl. niedowładu początkowego (więc inicjalnego), o czem będzie później mowa.

Dla przedstawienia tego zaburzenia przytaczam kilka przykładów z protokołów, dodając, że tak wybitny stan porażny poskurczowy, jak w tych przykładach, pojawiał się zwykle po co najmniej 5-minutowym wypoczynku grup

¹ Wprowadzenie tego terminu zniewala mnie celem uniknięcia nieporozumień do sprostowania innego terminu, którego użyłem swego czasu w pracy o »Tężyczce z objawami myotonicznymi«. Skurcz (ruch) myotoniczny, polegający, jak wiadomo, na tem, że trwa dłużej niż pobudzenie, że więc jest za długi, nazwałem w wymienionej pracy poskurczem. Termin ten jest wadliwy, bo nasuwać mógłby mylne przypuszczenie, jakoby w myotonji do zwykłego skurczu dołączał się drugi, oddzielny, patologiczny skurcz, gdy w rzeczywistości chodzi tylko o zbyt długie trwanie ruchu.

mięśniowych, które miały być czynne. O ile wypoczynek był krótszy, objawiał się stan porażny zazwyczaj mniej wyraźnie, albo ledwie dostrzegalnie, a czasem wogóle go nie było i badany mógł ponawiać serję ruchów bez widocznych trudności.

Polecam choremu unieść ramiona do góry. Czyni to z rozmachem, lecz gdy zaledwie ramiona ustawiły się wedle rozkazu pionowo, opadają one w dół. Chory próbuje z wysiłkiem ponownie ramiona unieść, widać przytem niezwykłe współruchy tułowia, łopatek i karku, lecz ramiona wiszą bezwładnie, a chory, zrezygnowany, mówi: »nie mogę«. Za chwilę jednak unosi ramiona ze zgiętymi miernie łokciami, podpierając je niejako ku gorze całym tułowiem i podaną naprzód piersią i pomagając sobie ruchami karku. Pewien, nie tak krótki czas, zajmują ramiona położenie pośrednie między pionem a poziomem, aż wreszcie po kilkudziesięciu sekundach wysiłku udaje się choremu ostatecznie utrzymać ramiona pionowo z niemal wyprostowanymi łokciami. (Zupełnie dokładnie wyprostować kończyn w stawach łokciowych nie potrafi jednak nigdy). Teraz może chory w tej pozycji już długo wytrwać. Poprzednie próby bardzo go jednak zmęczyły, jest zasapany i spocony.

Polecam n. p. zapiąć guziki na piersi. Chory siedzący unosi szybko ręce, które też już niemal dosięgają guzików. Wtem opadają na kolana i tak leżą przez chwilę, mimo przynaglania energicznego. Chory po chwili podnosi nieco ręce, które znowu opadają, zaraz je jednak podnosi ponownie, już nieco szybciej i wyżej, lecz i tym razem opadają. Po kilku coraz lepszych próbach dosięga chory rękoma guzików i zrazu zapina je niezgrabnie, lecz po chwili już dość sprawnie. Prawdziwie zręcznie i szybko nie załatwia jednak nigdy tej czynności, nawet wtędy, gdy długi czas przebiera palcami koło guzików, zapiinając je i rozpinając.

Choremu, siedzącemu na krześle dłuższy czas, polecam podnieść piętę prawą na lewe kolano i utrzymać ją w tem położeniu. Wykonywa to szybko, lecz skoro tylko pięta dotknęła kolana, równocześnie ześlizguje się ona z kolana i noga prawa spada bezwładnie, ciężko, prawie z hałasem na podłogę. Przez dobrą chwilę chory prawą nogą nie może ruszyć. Stara się pomóc sobie, przytrzymując się rękami na krześle i wreszcie z nateżeniem, widocznym na twarzy i wśród dodatkowych inercyj tułowia może ten ruch powtórzyć, lecz z równie niedokładnym wynikiem. Takie ujemne próby ponawia około 3 razy, przytem cała kończyna drży z wysiłku, a chory ciężko oddycha. Raz udaje się wreszcie choremu stopę przytrzymać na kolanie, lecz tylko dzięki temu, że zdołał przerzucić ją nieco nazewnątrz kolana, tak że zyskała podparcie o kolano. Każę więc ponowić próbę i wreszcie udaje się choremu na krótko, a potem już na dłużej utrzymać piętę przy kolanie drugiej kończyny. Podczas tych prób — aż do dokładnego wykonania polecenia upływa około 10 ruchów nieudałych — mięśnie uda są wyraźnie zwiótczałe, o czem się można przekonać dotykiem.

To samo stwierdza się przy zakładaniu kolana na kolano. Przy pierwszym ruchu, zresztą szybko i łatwo wykonanym, kolano ześlizguje się z drugiego kolana, po dalszych ruchach utrzymuje się na drugim kolanie, lecz wśród rozległych ubocznych ruchów posiłkowych i drżenia uda.

Polecam ścisnąć silnie w dłoni dynamometr. Pierwszy ruch robi chory, siedzący na krześle, z rozmachem, unosi przedramię i łokieć do pewnej wysokości nad kolano i wydatnie ścisną. Na szczycie tego ruchu pojawiają się wahadłowe i silnie drżące ruchy przedramienia, które niebawem opada na kolano. Teraz dłoń luźnie trzyma dynamometr, a palce mimo wysiłków chorego ani drgną. Ten stan zupełnego porażenia trwał w ciągu kilku dni zimowych stale 14 — 17 sekund. Po chwili zjawiają się ledwie widoczne ruchy palców, potem wydatniejsze, lecz bezsilne; takich zamierzeń ściśnięcia dynamometru jest 3 — 4, aż wreszcie chory ścisną go z wynikiem 10, a w następnych ruchach coraz silniej. W czasie trwania porażenia palców i w okresie, kiedy powracające ruchy są jeszcze słabe, można stwierdzić wyraźne zwiótczenie wszystkich grup mięśni przedramienia i ręki.

Przykłady z dynamometrem, którego wychylenia zapisywano. (Chory ma go na komendę energicznie ścisnąć raz po raz):

Ręka prawa: I. 40, 0, 0, 0, 2, 10, 25, 35, 40, 40, 50, 40, 45 i t. d. bez zmiany.
 Pauza 8 minut.

» » II. 30, 0, 0, 0, 5, 10, 20, 20, 30, 30, 30, 35, 40, 40, 40 i t. d. bez zmiany. Pauza 9 minut.

- Ręka prawa: III. 42, 0, 0, 0; 10, 18, 25, 40, 40 i t. d. bez zmiany. Pauza niecałej minuty.
- » » IV. 55, 0, 0, 0, 10, 30, 30, 40, 45, 45 i t. d. bez zmiany.
- Ręka lewa: V. 45, 10, 25, 30, 35, 35, 45, 45 i t. d. bez zmiany.
- » prawa, która tymczasem spoczywała:
VI. 45, 0, 0, 0, 15, 30, 40, 40; 45 i t. d. bez zmiany. Pauza 10 minut.
- Ręka lewa: VII. Każę naprzód słabo ścisnąć: 10, a potem energicznie ścisnąć: 20, 0, 0, 0, 15, 20, 20, 20, 30, 40 i t. d. bez zmiany. Pauza kilkunastu sekund.
- » » VIII. Naprzód chory ma kilka razy słabo i powoli ścisnąć, a potem energicznie: Słabo: 5, 5, 10, energicznie: 35, 0, 0, 20, 20, 30 i t. d. bez zmiany.

Tutaj należy zauważyć, że chory stale wykonywa od pierwszego ruchu wybitne analogiczne współruchy palcami drugiej ręki. Tem mogłoby się tłómaczyć, że przy próbie V. jest tylko niedowład poskurczowy (10). Próba IV i VIII dowodzą jednak, że poskurczowe porażenie występuje nawet mimo braku poprzedzającego dłuższego wyciszenia. Nadto uderza przy tych doświadczeniach, że upływa dość dużo czasu, nim siła chorego znacznie się poprawi, i że czasem nie dochodzi ona do pierwotnego nasilenia (IV, VIII).

Z powyższego więc wynika, że stosunki, od których zależy poskurczowe porażenie, wracają bardzo szybko. Zauważyć to można nie tylko przy badaniu ruchów ręki. Jeśli np., stwierdziwszy stan porażny poskurczowy w mięśniach barku, zająłem się badaniem ręki, a po krótkim czasie ponownie polecałem choremu wykonywać ruchy barkami, to widoczne tu już było poskurczowe porażenie o tym samym mniej więcej czasie trwania, co poprzednio.

Jeśli poleci się choremu trzymać dłużej silnie ściśniętą pięść, wówczas wyczuwa się w chwili pierwszej wybitne napięcie w kłębie kciuka i w kłębie V. palca, które zaraz jednak, pomimo, że chory w dalszym ciągu stara się ścisnąć pięść, wiotczeją, a po dalszych kilkunastu sekundach powoli odzyskują pierwotną dość znaczną zbitość.

Chory wstaje z krzesła z trudnością, przez chwilę »zbiera się w sobie«, chętnie opiera przytem ręce o kolana. Może jednak wstać i bez oparcia się rękoma, wtedy wstaje rzutem tułowia naprzód, kolana ma jednak już w pierwszej chwili nieco zgięte i chwieje się, wykonywając ruchy boczne miednicą. Przez chwilę wygląda, jakby miał paść w tył na krzesło, lecz zaraz tę niepewność zwalcza i staje w żołnierskiej postawie z wyprostowanymi kolanami. Tak było w zimie, natomiast w lecie mógł często wstawać z krzesła zupełnie swobodnie, bez rzutu.

Chód: Chory z początku tylko rozstawia nieco stopy. Chód zresztą wybitnie niedowładny (paretyczny). Chory kolan nie zgina, stopy suwa po podłodze, chyboce się w biodrach. Po takich około 10 krokach chodzi chory już dość prosto, balansuje jednak jeszcze nieco miednicą, stopy unosi teraz od ziemi i to nawet za wysoko, a wnet chodzi już całkiem dobrze, tylko trochę jeszcze bezwładnie wyrzuca przed siebie stopy, wreszcie może nawet biegać. Gdy się poleci choremu od razu biegać, to robi jeden szybki krok i staje, bo nie może dalej. Na przynaglenie robi drugi pospieszny krok i staje z szeroko i skośnie rozstawionymi stopami, chwiejąc się tak, że trzeba go przytrzymywać; po pewnej chwili może już tylko iść, i to pomalą. Przytem wzrusza się silnie i zadysza.

Przy zginaniu i prostowaniu palców nóg pierwszy ruch udaje się bardzo sprawnie, drugi wypada słabiej, przyczem dostrzega się jakby wahanie pewne w ciągu ruchu, a także i amplituda jego jest mniejsza; trzeci ruch jest już nieco lepszy, następny zaś równie prawidłowy, jak pierwszy. Podczas drugiego ruchu i kilku następnych spostrzega się analogiczne współruchy palców drugiej stopy, a nadto można stwierdzić przez obmacanie, że po wykonaniu pierwszego ruchu wszystkie mięśnie goleni nagle stają się wiotkie przez krótką chwilę i to mimo, że badany wykonywa w dalszym ciągu opisane ruchy palcami.

Najciężej objawia się zaburzenie ruchowe przy podnoszeniu się z ziemi z położenia na wznak. Chory próbuje kilka razy rzucić naprzód tułowiem z nieznacznym tylko wynikiem, pada więc w tył. Potem przewraca się niedołąźnie na bok, odpycha rękami od ziemi, siada wreszcie, lecz zrazu

opiera się jeszcze prawą ręką o podłogę, bo przez pewien czas nie może utrzymać równowagi w położeniu siedzącym. Wreszcie uwalnia prawą rękę i z całym wysiłkiem klęka, wyrzucając tułów. Teraz chory odpoczywa chwilę przygarbiony, poczem prostuje powoli tułów i powstaje niedoleżnie, lecz bez pomocy rąk. Stoi wtedy bezwładnie ze zwieszonymi rękami, wyczerpany, zadyszany i skarży się na bicie serca ze zmęczenia. Tętno ma poniżej 80 uderzeń, słabe, na szyi zaś widać energiczne, dwa razy częstsze tętnienie żył¹.

Zjawianie się porażnych stanów poskurczowych badać można ściślej na krzywej serii skurczów, otrzymanej u chorego z pomocą ergografu Mossa w Zakładzie farmakologii ś. p. prof. Popielskiego. Chory układał w przyrządzie przedramię, zwrócone stroną zginaczy ku górze. Wykonywał ruchy palcem środkowym, który przytem podnosił ciężarek 2-kilogramowy. Ruchy dowolne zginacza 3-go palca powtarzały się o ile możności dokładnie w rytm metronomu, odpowiadający 32 skurczom na minutę. Jedna krzywa skurczu zajmowała przeto około dwu sekund. Ruch obrotowy walca był szybki. Poszczególne doświadczenia następowały po pauzach 5' do 15', w których chory utrzymywał rękę w zupełnym spokoju, starając się unikać nawet mimowolnych ruchów. Część doświadczeń wykonano przy końcu zimy, inną zaś część w ciągu kilku dni bardzo ciepłych na wiosnę.

Objaśnienie rycin czytać należy od lewej strony ku prawej, przytem część stępująca każdej fali odpowiada skurczowej, a część wstępująca rozkurczowej fazie ruchu.

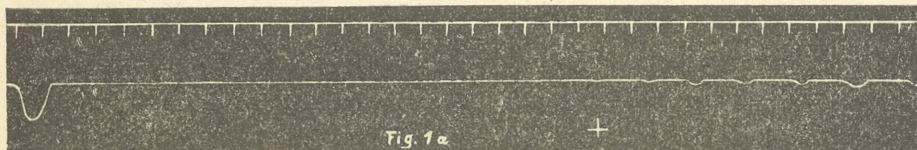


Fig. 1 a. (początek)

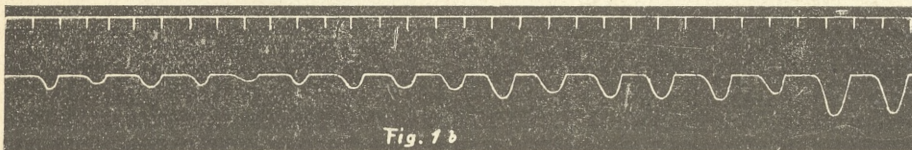


Fig. 1 b. (ciąg dalszy). Krzywa została przepołowiona dla braku miejsca.

Fig. 1. (zima). Choremu polecono wykonywać rytmiczne, bardzo energiczne ruchy. Po pierwszym zaraz takim ruchu pojawia się niemożność wykonywania dalszych ruchów, która przemija po niespełna 21 sekundach, bo w miejscu zaznaczonem krzyżykiem pojawia się drobniotka fala, poczem na linii prostej po niespełna 2 sekundach pokazuje się wzniesienie nieco wyraźniejsze i takie samo po następnej sekundzie. Dalszym rytmicznym słabym ruchom odpowiada 5 nieco wyraźniejszych wzniesień, poczem dopiero w 51'' po wystąpieniu porażenia stwierdza się skurcz wybitniejszy, który po całej długiej serii zmiennych na ogół,

¹ Zachowaniem się serca po większych i nagłych wysiłkach fizycznych nie mogłem się, niestety, dokładnie zająć. Rzeczą późniejszych badań będzie poświęcić zachowaniu się serca w myotonji porażnej specjalne studjum. Jest bowiem możliwe, że serce wykazuje również objawy przemijającej niedomogi po nagłych wysiłkach, analogicznie do objawów niedomogi serca w czasie napadów okresowego porażenia kończyn, cierpienia, pozostającego w pewnym pokrewieństwie z myotonją.

z czasem coraz silniejszych skurczów, osiąga początkową amplitudę dopiero w 63'' od wystąpienia stanu porażnego zginacza palca (t. j. przed końcem ergogramu). Dalszy ciąg ergogramu, tutaj niewidoczny, zawierał już energiczne ruchy o dużych wychyleniach, mniej więcej równych.

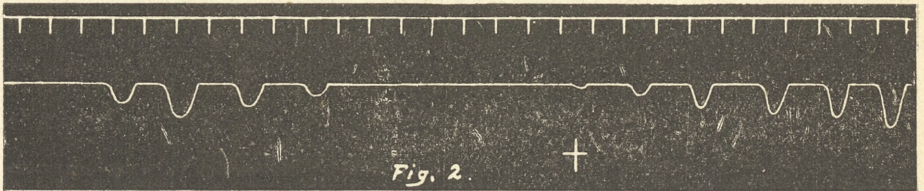


Fig. 2. (wiosna): Pierwsze 4 ruchy dowolne wykonywa chory dobrze, nawet drugi ruch jakby pod wpływem ćwiczenia jest energiczniejszy, następnie dwa ruchy stopniowo maleją, poczem zjawia się stan porażny, trwający niecałe 8'. Po ich upływie pojawia się ledwie dostrzegalne wzniesienie fali (krzyżyk), skurcze teraz stale urastają, tak, że czwarty, względnie piąty, równają się najenergiczniemu z okresu wstępnego ruchów.

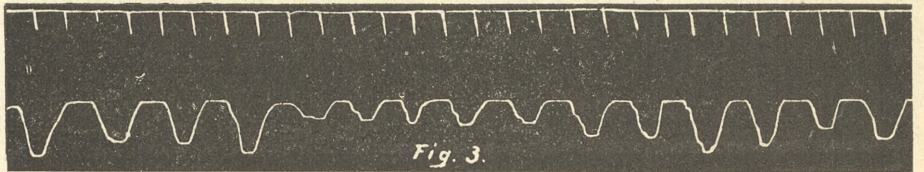


Fig. 3. (wiosna): Pierwsze 4 skurcze dowolne są prawidłowe (poza parabolicznym wglębieniem na części skurczowej 4 fali), poczem następuje tylko lekki niedowład, co można poznać po tem, że krzywe skurczów są niższe, mniej więcej o $\frac{2}{3}$ pierwotnej wysokości. Niedowład ten dotyczy 5 ruchów palca, a w nieznacznym stopniu jeszcze 2 następnych, poczem fale stają się tak samo wysokie, jak były na początku. Na tym ergogramie zauważyć można na krzywych z okresu niedowład, a także jeszcze wyraźnie na 3 krzywych następnych, wyraźne drżenia na ramieniu zstępującem krzywej t. j. odpowiadającem skurczowi. Drżenia te wskazują, że pewien niedowład trwa i zaznacza się jeszcze na tych trzech krzywych, mimo, że one osiągnęły już mniej więcej pierwotnej amplitudy.

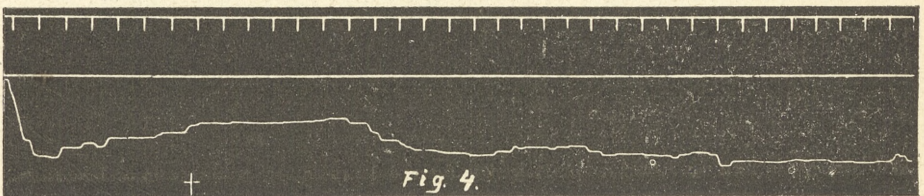


Fig. 4. Tutaj miał chory zaleconą trwałą inercję, już jednak po niecałych dwu sekundach zwolnił skurcz palca w skokach schodkowatych w miarę wysiłków i słabnięcia siły chorego, aż po niecałych 5 sekundach palec przeszedł w stan trwałego niedowład (w razie porażenia krzywa kryłaby się z linią prostą poziomą, oznaczającą tutaj położenie palca w spoczynku). Ten stan znacznijszego niedowład trwał około 6'', po których palec ponownie przyciągał ciężarek i mógł go w tem położeniu już trwale utrzymać z niejakimi wahaniami.

Fig. 5. Tutaj (innego dnia) miał chory również trwale przyciągać ciężarek, co udawało mu się ze słabnącą równomiernie siłą przez niecałe 8'', po których palec uległ porażeniu na czas około 15'', poczem siła powoli wracała i narastała do pierwotnego napięcia, odpowiednio do obniżania się krzywej.

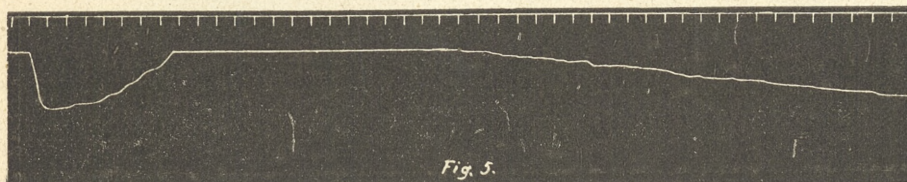


Fig. 5.

Poskurczowe porażenie daje się stwierdzić także przy drażnieniu bezpośrednim, mechanicznym, faradycznym i sinusoidalnym. Do demonstracji nadaje się najlepiej drażnienie prądem faradycznym lub sinusoidalnym. Najwybitniej stwierdza się wtedy poskurczowe porażenie m. czworobocznego (cucularis). Tutaj po pierwszym zadrażnieniu dość silnym prądem otrzymujemy wybitny skurcz z podciągnięciem łopatki i to skurcz nadmiernie długi, typowy dla myotonji, o czem poniżej będzie jeszcze mowa. Po ustąpieniu wału skurczowego z pod elektrody, wał ten przy ponawianych rytmicznie podrażnieniach wcale się już nie pojawia, a zjawiają się natomiast skurcze wiązek mięśni sąsiednich i oddalonych, potem widać słabe skurcze tuż pod elektrodą i w znaczniejszym obszarze mięśnia, jednak bez pierwotnego przedłużenia skurczu, następnie silniejsze, a wreszcie bardzo wydatne. Przy drażnieniu mięśnia naramiennego (m. deltoideus) spostrzega się naprzód energiczny i zbyt długi skurcz i odpowiedni odwodzący ruch ramienia, przy następnych podrażnieniach skurcz w mięśniu się utrzymuje, lecz są to raczej falowania opodal kurczących się wiązek, dochodzących aż pod elektrodę, a przez czas ten ramię ruchu nie wykonywa. Dopiero po liczniejszych podrażnieniach i po czasie wynoszącym około 10'', pojawiają się ruchy w barku, odpowiadające działaniu mięśnia naramiennego. Po pierwszym podrażnieniu sprychowego zginacza nadgarstka (flexor carpi radialis) otrzymuje się skurcz tego mięśnia, przy następnych tylko skurcze sąsiednich mięśni, a dopiero wkrótce potem brzusec wprost drażnionego mięśnia zaczyna się kurczyć napowrót z wydatnością z czasem narastającą. Często odnosi się wrażenie, że nawet po licznych podrażnieniach skurcze sprychowego zginacza nadgarstka, zginacza wskaziciela i mięśni prostujących palec nie osiągają pierwotnej swej siły, którą natomiast może osiągały one w mięśniu naramiennym i czworobocznym.

Również można wykazać prądem przerywanym (faradycznym i sinusoidalnym) występowanie porażenia poskurczowego w innych mięśniach górnych kończyn, w mięśniach stawów biodrowych, kolanowych i stóp. Stosunki te ilustrują ergogramy (fig. 6 i 7), zdjęte przy bezpośrednim drażnieniu faradycznym zginacza palca środkowego, który przytem obciążony był ciężarkiem półkilogramowym. Drażnienia faradyczne powtarzały się w rytm metronomu, odpowiadający 32 skurczom na minutę.

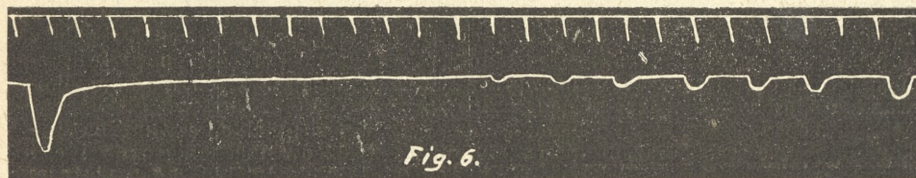
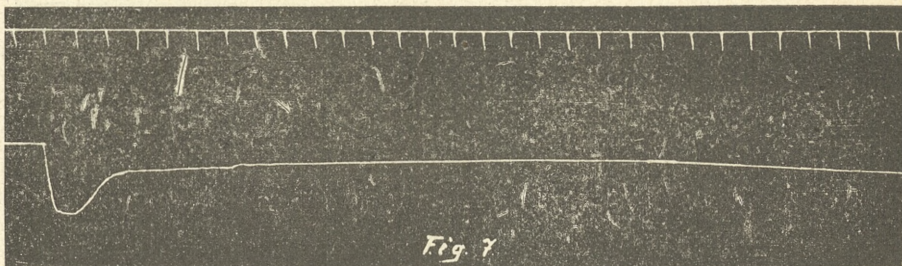


Fig. 6.

W fig. 6. po jednym początkowym skurczu następuje porażenie przez około 12'', po którym wracają skurcze, zrazu bardzo słabe, z czasem powoli się wzmagające.

Ergogram figury 7. otrzymano przy stałym drażnieniu faradycznym. Poskurczowy niedowład zaczyna tu przechodzić po 20 i kilku sekundach (przed końcem ergogramu).

Czasem nieudawało się stwierdzić początkowego niedowładu, tak n. p. w m. mostkowoobojczykowosutkowych i w mięśniach twarzy.



Badano szereg mięśni co do zachowania się pod wpływem prądu galwanicznego z wynikiem ujemnym i przy katodzie i przy anodzie, jedynie przy badaniu l. m. międzykostnego, grzbietowego stwierdzono przy dalszych podrażnieniach, że kurczyły się inne wiązki, które podczas pierwszych skurczów tego mięśnia nie były wyraźnie czynne.

Łatwo, jednak na ograniczonej tylko liczbie mięśni, wykazać porażenie poskurczowe zapomocą bezpośredniego drażnienia mechanicznego młotkiem. Przy drażnieniu ciągle ponawianem sprychowych prostowników nadgarstka (krótkiego i długiego — wspólnie) powstawał po pierwszym podrażnieniu skurcz nadmiernie trwałe, po drugim podrażnieniu w chwili ukończenia się tego skurczu, skurcz takiż lub słabszy, trzecie podrażnienie było bezskuteczne, a podrażnienia dalsze dopiero po dłuższym czasie wywoływały zrazu słabe, potem silniejsze skurcze, i to zwykle a nie nadmiernie trwałe. Przy drażnieniu mm. odwodzącego i prostującego palucha i wskaziciela, gdy przy trzecim podrażnieniu nie powstawał już skurcz, to nie pojawiał się już i nadal, nawet gdy drażniono uderzeniami młoteczka do kilku minut. Przy drażnieniu mechanicznym, ponawianem w równych odstępach na mięśniach takich, jak naramienny i dwugłowy ramienia, zachowanie się było odmienne. Przy drażnieniu mięśnia dwugłowego ram. i naramiennego naprzód otrzymuje się energiczny i nadmiernie długi skurcz miejscowy, przy drugim podrażnieniu skurcz, zdaje się, występuje wskutek udziału sąsiednich wiązek, w dalszym ciągu otrzymuje się stale skurcze z tego samego punktu uderzenia, lecz skurcze te są słabsze; tak silnego skurczu, jak był pierwszy, już się nie otrzymuje. Natomiast w mięśniu czworobocznym, jeśli się wykonywa rytmiczne uderzenia, pojawiają się stale jednakowe skurcze.

Co do tego badania, to należy nadmienić, że kosztuje ono dosyć dużo i wymaga wprawy, bo stan porażenia udaje się stwierdzić wśród serji drażeń zazwyczaj wówczas tylko, jeśli się niezmiennie drażni ten sam punkt, co przy drażnieniu młotkiem jest dość trudne, a przy pobudzaniu elektrycznym wymaga uważnego ustalenia elektrody drażniącej. Próby drażnienia stale tego samego punktu napotykały na trudności i z tego także powodu, że mięsień, kurcząc się, sprawia nieuniknione przesunięcie prymitywnie przytrzymywanej elektrody, co zwłaszcza zdarzało się przy drażnieniu mięśni grubych, jak naramienny lub czworoboczny. Przedewszystkiem też do tych zewnętrznych warunków należy odnieść różnice w zachowaniu się stanów porażenia poskurczowego przy drażnieniu różnych mięśni stosowaniem przez nas za pomocą zwykłych, nieskomplikowanych sposobów klinicznego badania.

Przeprowadzono nadto badanie dla wyjaśnienia pytania, czy można wykazać poskurczowe porażenie przez stosowanie bodźców mechanicznych i elektrycznych na nerwy ruchowe. Przy ponawianem drażnieniu mechanicznem różnych dostępnych nerwów ruchowych nie zdołano stwierdzić nawet zaznaczonego niedowładu poskurczowego. Również ujemny był wynik drażnienia nerwów prądem galwanicznym, natomiast raz powiodło się z n. łokciowego uzyskać zupełnie ściśle po skurczu tężowym galwanicznym niedowład trwający

do 10 sekund. Przy drażnieniu nerwów prądem przemiennym albo nie udawało się zupełnie wykazać tego przemijającego stanu niebudliwości, albo wynik był niepewny.

Ciekawe było także pytanie, czy wywoływanie odruchów nie sprowadza chwilowo ich braku wskutek powstania niedowładu poskurczowego. Badano wszystkie odruchy, głębokie i skórne, z wynikiem pod tym względem ujemnym. Natomiast czasem można było stwierdzić znikanie, a stale dłużej trwające osłabienie odruchów Achilleowych, jeśli badany przedtem wykonał energiczne zgięcie stopy. Wtedy w porównaniu z odruchem drugiej stopy, którą chory trzymał w spokoju, odruch po tej stronie przy badaniu chorego, kłęczącego według sposobu Babińskiego, albo na pewien czas zniknął, albo stawał się słabszy.

Obok porażenia poskurczowego stwierdza się u chorego grupę objawów myotonicznych. Ścisłe można wykazać pewne nadmierne długie trwanie skurczów przy ruchach dowolnych tylko przy ścisłaniu i otwieraniu pięści. Na rozkaz zamyka chory szybko pięść, lecz otwiera ją jakby bez siły, z wyraźnym spowolnieniem i tylko do połowy, bo palce stają w połowie zgięte i są przytem rozstawione. Przy następnych ruchach, po przewalczeniu częściowym niedowładu poskurczowego, rozprostowanie palców udaje się choremu lepiej, choć z opóźnieniem i wśród urwania ruchu. Zrazu chory rozprostowuje palce tylko przy zgięciu nadgarstku, potem może i palce i nadgarstek rozprostować równocześnie. Do równoczesnego nadmiernego rozgięcia w nadgarstku przy rozprostowanych palcach nie może chory doprowadzić z powodu skrócenia zginaczy, już wyżej opisanego. O ile przy tych dalszych ruchach utrudnienie wyprostowania niewątpliwie zależy przede wszystkim od poskurczowego porażonego stanu mięśni prostujących palce, to niemożność szybkiego otwarcia ręki już po pierwszym zamknięciu pięści, widoczna w samym poczęciu tego ruchu, chyba nie może od niego zależeć, bo wprzód jeszcze akcji mięśni wyprostnych nie było. Zresztą wyraźnie przedłużenie skurczu stwierdza się tylko przy ruchach szyją. Jeśli chory skręci głowę w jedną stronę energicznie, odwraca ją potem w stronę drugą powolnie, dochodzi tylko do połowy przeznaczonej drogi, staje, poczem dopiero głowę skręca w przeciwną stronę, i to prawie zupełnie. Następne ruchy robi coraz szybciej i wreszcie z zupełną amplitudą. Przy pierwszych ruchach szyją ma uczucie zeszywnienia, nie osłabienia, zdaje się jednak, że tu na zaburzenie składają się i objawy myotonji i niedowładu poskurczowego (jak zresztą prawdopodobnie i przy otwieraniu dłoni). W zakresie innych grup mięśniowych stwierdzić można tylko porażenie poskurczowe. Dodać też należy, że wogóle wszędzie można się przekonać, że podczas pierwszego energicznego ruchu mięśnie twardnieją, jak zwłokę przy skurczu, lecz przesadnego uwydatnienia się konturów nigdzie nie można było zauważyć.

Natomiast zbyt długie trwanie skurczów mięśniowych w wybitnym stopniu wykazać można przy drażnieniu wprost mięśni kończyn, tułowia, szyi, karku i języka za pomocą bodźców mechanicznych, galwanicznych, faradycznych i sinusoidalnych.

Na języku tworzy się przy jakimkolwiek drażnieniu głęboki rowek, utrzymujący się przez kilkanaście do 30 sekund.

Odczyn myotoniczny przy drażnieniach mechanicznych i elektrycznych jest wyraźny i typowy. Więc w mięśniach dużych tworzy się przeważnie lokalne guzowate zgrubienie (m. czworoboczny) lub rowek (m. ramienny, grube mięśnie uda, napinacz szerokiej powięzi), mięśnie zaś małe popadają w tężec długotrwały, zajmujący cały mięsień. We wszystkich przypadkach skurcze nadmierne trwale powoli się wyrównywają. Na tem miejscu trzeba też wspomnieć, że pobudliwość mięśni na wszystkie wspomniane bodźce (a także termiczne) jest napewno nieco wzmożona, gdy natomiast pobudliwość nerwów jest naogół prawidłowa.

Nadmierne trwanie skurczu wynosi — bez względu na rodzaj drażnienia bezpośredniego — w niektórych mięśniach tylko kilka sekund, w innych dochodzi do 30, a przy silniejszym podrażnieniu do 45 sekund. Najwybitniej występuje ono w mięśniach czworobocznych, w m. długim odwracającym (supinator longus), w napinacz powięzi szerokiej, w mm. naramiennych i wszystkich mięśniach przedramienia, krócej trwa — około kilkunastu sekund — w dwugłowym i trójgłowym ramienia, czworogłowym uda, w mięśniach gołeni i mostkowoobojczykowosutkowym — najsłabiej zaś występuje, bo tylko na kilka sekund, w małych mięśniach ręki i stóp, w mięśniu prostującym kciuka, w mięśniach pośladowych, przywodzicielach ud i piersiowych.

Wyniki badania galwanicz-

Indicator		Extensor pollicis longus		
		12/II	i	14/IV
K Z S	1·5 błyskawiczny	1·0 błysk.		1·6 błysk.
K Z S	4·2 szybki S przechodzący w leniwy i przedłużony			
K Z Tę	4·5 odrazu Tę przetrwały	5·0 przedtem już przedłużenie skurczu.		5·5 przechodzący w skurcz nadmiernie długi
An Z S	2·5 słaby, nieco leniwy	2·0 błysk.		2·6 błysk.
An O S	0	3·6		0
An Z Tę	6·0	8·0		5·0 i słabe przedłużenie
An Z Tę	7·0 wybitnie przedłużony			6·0 wybitnie przedłużony

	Nervus radialis		Nervus ulnaris
	12/II	20/IV	2/IV
K Z S	1·4	1·4	1·4
K O S	—	—	4·0
K Z Tę	4·2	5·0	4·5 — 5·5
An Z S	7·0	10·0	1·4 (An > K)
An O S	2·4	2·0	3·2
An Z Tę			8·0

Zginacz długi palców z grupy n. medianus		Opponens pollicis
K Z S	0·8 skurcz błyskawicz	2·0
K Z S	1·8 nieco za długi	4·0 szybki przechodzący w leniwy i przedłużony
K Z Te	4·8 wybitnie za długi	5·0
An Z S	1·8 ospały	2·8 nieco ospały i zaraz za długi
An O S	—	3·2 błysk.
An Z Te	2·4 nieco za długi	3·4 wybitnie przedłużony
An Z Te przy	3·0 wybitnie za długi	

	N. medianus	
	10/II	16/VI
K Z S	1·8	} niebadane
K O S	—	
K Z Te	7·0	
An Z S	4·0	2·0
An O S	3·0 (O > Z)	3·0 (odrazu energiczniejszy od Z)
An Z Te	0	0
An O Te	(?) 6·0	0

nego mięśni i nerwów.

Zginacz z grupy n. ulnaris

2:0 błysk.
 4:0 „ i nieco za długi
 4:5 wyraźnie długi
 1:0 leniwy (An > K)
 0
 3:2 nieco za długi

Nervus ulnaris

31/XII w 20' i w 30' po ujemnym Trousseau	12/I
0:5 — 1:0	1:2
4:0 — 4:5	—
4:0 — 6:0	3:6
2:0	2:2
2:6 — 2:8	2:4 (O energiczniejsze od Z)
7:5	6:0 — 7:0

M. tibialis ant.

14/II	12/V
2:5	3:0
6:0	7:0 za długi
3:5	4:5 leniwy
—	—
10:0	6:0

Triangularis labii infer.

2:0
2:5 za długi
2:5
2:4 nieco ospały, odrazu przechodzi w tężec przydługi
0
2:4

N. peroneus

10/II	20/IV	16/VI
2:4	1:2	1:2
0	3:5 — 4:0	—
8:0	4:5	5:0
3:0	2:0	2:3
3:0 (O=Z)	2:0 (O=Z)	3:0
ponad 8:0		12:0
		0

Nerv. tibialis

N. facialis,

ramus II.

(pień)

2:5	3:0	2:5
0	—	—
6:0		5:0
9:0	4:5	1:3
4:0		6:0
—		7:0

Na ogół można powiedzieć, że czas trwania nadmiernie długiego skurczu jest dla poszczególnych mięśni przy rozmaitego rodzaju bodźcach taki sam.

Bardzo rzadko widuje się w chwili zupełnego zwolnienia się nazbyt długiego rozkurczu, otrzymanego n. p. przez podrażnienie mechaniczne zginacza palca, bardzo krótkotrwałe rytmiczne drżenie już rozprostowanego palca.

Mięśnie tworzy, prócz trójkątnego wargi dolnej i żwacze nie wykazują odczynów myotonicznych, ani porażenia poskurczowego.

Zbyt długie trwanie skurczu w mięśniach, dających odczyn myotoniczny, występuje wybitnie przy sile prądu, wahającej się od 10—20 MA, można je wykazać jednak wyraźnie już przy prądach nieco wyższych od tępcowych. Dla wywołania odczynu myotonicznego faradycznego (nie sinusoidalnego) wystarcza prąd odpowiadający wysunięciu na 3—4 podziałki aparatu Reiningera łączonego z kontaktem. Przez podrażnienie bezpośrednie zimnem (oziębienie powierzchniowe chlorkiem etylowym) uzyskuje się z łatwością nadmiernie trwałe skurcze wielu mięśni.

Nigdzie nie udało się wykazać myokymji Erba ani prądem galwanicznym, ani faradycznym. Również nie wykazano odczynu neurotonicznego prądem galwanicznym, natomiast prądem przerywanym uzyskuje się wszędzie z nerwów ruchowych zbyt trwale skurcze. Co do innych szczegółów zachowana się mięśni przy drażnieniu galwanicznym, odsyłam do zestawienia w tablicy.

Na żadnych ergogramach nie ma przedłużenia rozkurczu, charakterystycznego dla myotonji. O ile chodzi o ruchy dowolne, to należy to najprawdopodobniej w ten sposób tłumaczyć, że przy tych ruchach obciążenie dwoma kilogramami pokonywa i niweluje spowolnienie rozkurczu, o czym jeszcze będzie mowa poniżej.

Drażniąc faradycznie, obserwowano przy doświadczeniach ergograficznych wybitne nawet przedłużenie rozkurczu zginacza palca, lecz przy prądach silniejszych, wtedy zaś energiczne szarpnięcie struny utrudniało graficzne ustalenie krzywej; przy słabszych natomiast prądach otrzymywano wprawdzie serje skurczów, które przyrząd łatwo zapisywał, przy skurczach o tej sile nie pojawiało się atoli przedłużenie rozkurczowe. Na jeszcze większe trudności techniczne natrafiło zapisywanie graficzne serji ruchów, otrzymywanych przy drażnieniu galwanicznym. Ponieważ celem naszych doświadczeń ergograficznych było badanie zachowania się w czasie serji ruchów przedewszystkiem zjawisk, związanych z niedowładem poskurczowym, nie śledziliśmy więc tu fazy rozkurczowej ruchów ani stosunku jej zaburzenia do nieprawidłowości fazy skurczowej. Dalszych badań ergograficznych musiałem przedwczesnie zaniechać, gdy chorego usunięto ze Lwowa wskutek ewakuacji szpitali Ozerw. Krzyża po klęsce Austriaków pod Luckiem.

Jak już wyżej powiedziałem, zaburzenia niedowładowe i myotoniczne stwierdza się na pewno tylko w mięśniach kończyn i tułowia. Natomiast mięśnie oczne są wolne. Co do języka, podaje chory stanowczo, że z początku przy mówieniu ma w nim uczucie ciężkości i mowa bywa z tego powodu zrazu utrudniona, przedmiotowo jednak o tem nie było można napewno się przekonać. Przy otwieraniu ust i silnem ściskaniu zębów wydaje się, że chory, który przytem z początku czuje w żwaczach napięcie, otwiera usta za mało, a dopiero z czasem, przy dalszych ruchach, szerzej. Niedowład w mięśniach rozwierających usta nie ma, o czem przy badaniu pod oporem można się przekonać, więc chyba wchodzi tu w grę nieco za długie trwanie skurczu żwaczy. Przy polykaniu nie ma podmiotowego utrudnienia. Przy badaniu ruchów mięśni szyjno-karkowych uwidoczni się tylko czyste poskurczowe porażenie (z wyjątkiem m. mostkowoobojęzykowosutkowego). W piśmie nie szczególnie nie można zauważyć, bo chory zabiera się do niego niezgrabnie i powoli, tak, że tymczasem przemija niedowład początkowy.

Właściwych trwałych niedowładów u chorego nie ma. W szczególności dobra jest siła mięśni małych rąk, stóp, przedramion, goleni, mięśni twarzowych i mostkowoobojęzykowosutkowych. Objawy paretyczne przy złożonych ruchach jak np. przy wstawaniu z krzesła, poprostu wyjaśnić należy sumą porażen poskurczowych, zachodzących równocześnie i kolejno w różnych mięśniach w ciągu wykonywania tego złożonego ruchu. Z tego tylko powodu wstawanie chorego z położenia na wznak na ziemi lub obracanie się w łóżku ma znamiona paretyczne (analogiczne do zachowania się u dystrofików).

Różnicy w zachowaniu się obu dominujących objawów: porażenia poskurczowego i objawów myotonicznych po stronie lewej i prawej ciała nie ma. Niema drżeń włókienkowych mięśni.

Myastenicznego odczynu funkcjonalnego i przy drażnieniu elektrycznym nigdzie nie stwierdzono.

Streszczenie wywiadów i wyników badania przedmiotowego: Mężczyzna 29-letni cierpi od pierwszego dzieciństwa na chorobę układu ruchowego rodzinną, która dziedziczy się w jego rodzinie z trzeciego pokolenia po kądzieli, z pominięciem drugiego. Na zaburzenia ruchowe u chorego składają się dwa zespoły objawów: Zbiór objawów, związanych ze stanami porażenia początkowego (ten zbiór opanowuje obraz chorobowy) i zbiór drugi, myotoniczny, schodzący zupełnie na dalszy plan wobec tamtego, o ile chodzi o ruchy dowolne. Zaburzenia te dają się stwierdzić z pewnymi ograniczeniami na wszystkich dostępnych badaniu mięśniach kończyn, tułowia, szyi i języka i prawdopodobnie dotyczą one także żwaczy.

Porażenie początkowe może pojawiać się wśród różnych warunków i przebiegać w różnych postaciach. O ile chodzi o ruchy dowolne, to najczęściej już pierwszy zamierzony energiczny skurcz wyczerpanej grupy mięśniowej pociąga za sobą natychmiast zupełne wyczerpanie siły mięśniowej, objawiające się jej porażeniem, które trwa od kilku do kilkunastu sekund, a następnie przechodzi w niedowład, szybko ustępujący w miarę dalszych ruchów. Ostatecznie może chory wykonywać potem prawidłowe ruchy, jednak, jak się zdaje, bardzo często nie dochodzą one już do całkowitej energii pierwszego skurczu. Nakreślony przebieg zaburzenia nie jest niezmienny. Jak zwłaszcza z ergogramów wynika, pojawia się poskurczowe porażenie czasem dopiero po kilku ruchach. Czasami występuje tylko dłuższy lub krótszy niedowład. Długość wyczerpania poprzedzającego i energia pierwszego skurczu są pierwszorzędnej wagi warunkami wystąpienia i nasilenia porażenia poskurczowego, jednak nie zawsze, bo czasami występuje ono i trwa długo po wyczerpaniu krótkim i po pierwszym ruchu słabym, a z drugiej strony pojawiać się może tylko słabo zaznaczony i krótkotrwały niedowład po odpoczynku długim i pierwszym ruchu wykonanym z maksymalną energią. Pewien okres wyczerpania poprzedzającego, choćby bardzo krótki, wynoszący zaledwie kilkanaście sekund, wydaje się jednak na ogół niezbędnym dla powstania tych objawów. Zgoła wyjątkowo zdarzało się, że nagle, bez uchwytne go powodu, wśród serji prawidłowych i równych ruchów nastawało porażenie lub niedowład podobnie, jak po pierwszych skurczach. Wpływu ciepłoty zewnętrznej na stan poskurczowego porażenia nie było można uchwycić w pewne prawidła.

Jak się zdaje, wszystkie pierwsze skurcze mięśniowe, nietylko uzyskane drogą dowolnych ruchów, doprowadzają — z wyjątkiem może skurczów o słabej energii, więc między innymi takich, jakie u naszego chorego powstają przy badaniu odruchów — do przemijającego porażenia (względnie niedowładu). Na całym szeregu mięśni można się było o tem przekonać przy serji skurczów uzyskanych przez drażnienie bezpośrednie mechaniczne i bodźcami elektrycznymi, przy zwykłym badaniu klinicznym i przy badaniu z pomocą ergografu. Przy drażnieniu nerwów udało się to stwierdzić atoli raz tylko prądem galwanicznym na nerwie łokciowym.

Zespół objawów myotonicznych wyraża się przedłużeniem rozkurczu przy ruchach dowolnych miernie wyraźnie tylko po ściśnięciu dłoni i przy skręcaniu szyi na boki.

O ile wykazanie kliniczne poskurczowego porażenia przy drażnieniu bodźcami zewnętrznymi, jest dość trudne, o tyle wybitniej i typowo stwierdzić można u chorego nadmierną trwałość myotoniczną rozkurczu przy drażnieniu mechanicznym i elektrycznym.

Pobudliwość mechaniczna, galwaniczna i faradyczna i formułka galwaniczna skurczów zachowują się zresztą na ogół, jak w klasycznych przypadkach myotonji, przyczem dają się spostrzegać odchylenia, nie mające atoli zasadniczego znaczenia. I tak pobudliwość mechaniczna nerwów odmiennie, niż w przedstawieniu Erba, jest jednak nieco wzmóżona (co zresztą po Erbie nieraz już w typowej myotonji spostrzegano), skurcze minimalne katody są wszędzie błyskawiczne, istnieje wyraźna przewaga tęczów anody, wreszcie stwierdzono w dwóch mięśniach skurcze otwarcia anody. Myokymji Erba nie stwierdzono.

Układ mięśniowy jest dobrze rozwinięty, przerostów mięśni niema, zbitość mięśni jest prawidłowa. Istnieje wyraźna hipotonja przy biernych ruchach kończyn dolnych. Drzeń włókienkowych niema. Odczynów myastenicznych nie stwierdzono.

Niektóre objawy przypominają poniekąd objawy tężyczkowe: napadowe cierpienia kończyn przy podniesieniu rąk, założeniu nóg i wśród snu. Objaw Chwostka w stopniu I lub II po prawej stronie, pobudliwość mechaniczna nerwów ruchowych kończyn nieco wzmóżona.

Zresztą wykazuje badanie neurologiczne słabe odruchy kolanowe i achillesowe i zaburzenia naczynioruchowe na rękach.

Badanie cielesne wykazało powiększenie siodełka tureckiego, więc prawdopodobieństwo istnienia przerostu przysadki, powiększenie narządów limfatycznych, eozynofilię (7·8%) i limfocytozę (29·6%) we krwi. Guzki Haberdena. Typ kobiecy owłosienia okolicy rodnej. Budowa krępa, cera zdrowa. Kościec grupy, płaskie stopy. Asymetria czaszki wyraźna i twarzy zaznaczona. Skrócenie zginaczy palców rąk¹. Wąskie tętnice sprychowe o cienkiej ścianie.

Obciążenie dziedziczne, także w postaci alkoholizmu rodziców. Ponadto bardzo często zdarzały się drgawki (konwulsje) wśród dwanaściorga rodzeństwa. Sam chory w dzieciństwie przechodził częste drgawki, a miawały je też oboje jego dzieci. Moczzenie mimowolne długotrwałe. Ogólne skargi neurasteniczne i nerwicowe żołądkowe, płciowe, naczynioruchowe.

Oddziaływanie na środki farmakologiczne: na atropinę = 0, na pilokarpinę prawie żadne, wyraźne na adrenalinę².

¹ Zresztą w literaturze myotonji napotkałem raz tylko na taki sam szczegół wyraźnie podkreślony. Mianowicie w przypadkach rodzinnych paramyotonji z myotonją Delptrata (1892) istniało skrócenie zginaczy palców rąk i nóg. Przy zwykłym ułożeniu ręki w spokoju, gdy palce były wyprostowane, dłoń tworzyła z przedramieniem kąt 140 do 150. Palce nóg były silnie zgięte w stawach palcowych, a wyprostowane sztywnie w stawach śródstopno-palcowych. Mała ruchomość czynna palców stóp. U jednego z chorych paluch przy silnem zgięciu ulegał subluksacji. Zresztą domyślać się można, że pewne, choć znacznie mniejsze, skrócenie zginaczy palców istniało prawdopodobnie i w przypadku Stieflera (zob. str. 30).

² Wnioski, wynikające z tego oddziaływania na środki farmakologiczne, jak również objawy tego przypadku (W) mogące wskazywać na zaburzenia wewnętrznego wydzielania, uwzględniłem już w pracy p. t.: »Badania nad patogenetą chorób myotonicznych«. Nie chcąc się powtarzać, odsyłam do tej pracy interesujących się patogenetą myotonji i zagadnieniem ewentualnego jej związku z zaburzeniami dokrewnymi. Tutaj chcę podkreślić tylko objaw, spotkany u naszego chorego, który widocznie należy uważać za wyraz nadmiernej pobudliwości wobec adrenaliny, mianowicie niezwykle długie utrzymywanie się gęsiej skórki na miejscu wstrzyknięcia.

Niedowład myotoniczny pozorny, jako wynik utrudnienia rozkurczu antagonistów. Niedowład myotoniczny samoistny.

W przypadku tutaj przedstawionym wydaje się jedynie możliwym rozpoznanie myotonji Thomsena wobec stwierdzenia odczynów myotonicznych elektrycznych i mechanicznego. Wprawdzie czynnościowe zaburzenie myotoniczne obserwowaliśmy tylko przy zgięciu palców rąk i ruchach szyi, i to niezbyt wyraźnie, lecz fakt ten ograniczania się myotonicznego, czynnościowego zaburzenia do jednej tylko grupy nie może zachwiać rozpoznania, bo tego rodzaju częściowe myotonje (myotonia partialis) są znane, odkąd pierwszy taki przypadek opisali Martius i Hanseman, powtóre dlatego, że opisano przypadki myotonji, w których wogóle czynnościowego zaburzenia myotonicznego nie było, a li tylko mechaniczne i elektryczne odczyny myotoniczne (Pelz, Pansini). Przypadki takiej, wedle mojej terminologii myotonji »utajonej« (myotonia latens) zdarzały się w rodzinach, których inni członkowie mieli pełny obraz choroby Thomsena.

Pole do dyskusji otwiera natomiast w naszym przypadku pojawianie się niezwykłych objawów niedowładu i porażenia wiotkiego po pierwszych skurczach. Objaw ten, stwierdzony w przypadku zresztą niewątpliwej myotonji, odrazu nasuwa myśl, że widocznie kombinują się tu dwie kategorie objawów, które pojawiają się przy i po pierwszych skurczach. Jednym z tych objawów jest niezaprzeczona z początku wyczerpywanie się czasowe mięśnia, doprowadzające do porażenia z początku ruchów, drugim mogłaby być tendencja do ruchu nad miarę przedłużonego, poza czas trwania podrażnienia, jak to właśnie bywa przy zaburzeniu myotonicznem. Istnienie tej drugiej tendencji przy ruchach czynnych przypuszczać możemy na podstawie stwierdzenia zbyt długich skurczów przy drażnieniu bodźcami zewnętrznymi. Ponieważ atoli skłonność do porażenia przy ruchach dowolnych przeważa, pojawia się zaś odrazu po pierwszym skurczu lub na szczycie pierwszego skurczu, więc przedłużenie ruchu (rozkurczu) naturalnie nie może ujawniać się, bo ruch wogóle ulega zniesieniu.

Mielibyśmy w ten sposób na razie wytłumaczenie, dlaczego przy ruchach dowolnych przedłużenie ruchu u naszego chorego może się nie ujawniać, pomimo zresztą typowych odczynów myotonicznych.

Na tem miejscu można wtrącić, że analogiczne zjawiska poskurczowego niedowładu, w różnym stopniu występujące, chociaż przez różnych autorów nie uchwycone właściwie i z reguły prawie wadliwie tłumaczone, jednak dają się często dostrzec w opisach zaburzeń ruchowych u myotonicznych, o ile je przedstawiono dokładnie i bez uprzedzenia.

W przypadkach tego rodzaju trzeba w zaburzeniu ruchowym rozróżnić dwa składniki. Jeden z tych składników przedłuża ruch, utrudniając rozkurcz i jest powodem, że skurcz sprawia wrażenie zbyt trwałego, skąd nazwa »myotoniczne« zaburzenie, pod którą mają autorowie na myśli właśnie przedłużenie rozkurczu. Drugim składnikiem zaburzenia ruchowego w przypadku naszym i w przypadkach cudzych, o których wspomnieliśmy i które poniżej mamy

jeszcze omówić, jest przemijający niedowład, będący wyrazem niemocy już fazy skurczowej ruchu, który się więc wyrażać będzie niskiem wychyleniem skurczowem na fali ruchu. Niedowład ten może się wzmacniać aż do porażenia, a wówczas porażenie przemijające będzie jedynym przejawem zaburzenia, bo oczywiście, gdy niema skurczu, nie ma też rozkurczu, nie ma więc jak ujawnić się myotoniczno-rozkurczowe zaburzenie. Natomiast z kombinacją obu kategorii zaburzenia spotkamy się tam, gdzie upośledzenie fazy skurczowej ruchu przedstawia się nie w postaci porażenia, lecz tylko niedowładu

Trzeba jednak zastanowić się nad tem, czy osłabienie, względnie porażenie ruchu drugiego i następnych, które w pewnych przypadkach myotonji się zdarzają, są rzeczywiście jakimś nowym, samistnym objawem lub czy też nie jest to zjawisko, będące po prostu tylko wpływem samej rozkurczowej myotonji, więc zjawisko wtórne i w ramach zaburzenia myotonicznego, jak je dotąd pojmowaliśmy, zrozumiąle.

Idealnie typowy przebieg ruchów przy zaburzeniu tylko rozkurczowem, tak jak je sobie w myotonji dotąd wyobrażaliśmy, powinien w ten sposób się przedstawiać: Pierwszy ruch dowolny przebiega z pełną siłą, ulegając przedłużeniu, drugi ruch i następne wykazują przedłużenie myotoniczne coraz krótsze, aż wreszcie ruchy stają się swobodne, tj. o prawidłowym czasie trwania, bo zaburzenie ruchowe, polegające tylko na przedłużeniu ruchów w ich części rozkurczowej, staje się z czasem coraz mniejsze i wreszcie całkiem ustępuje. Siła, energia tych następnych ruchów oczywiście przy tem nie powinna cierpieć. W rzeczywistości atoli bywać może inaczej. Jeśli mamy na myśli np. zamykanie i otwieranie dłoni u myotonika, musimy pamiętać o tem, że przy pierwszym otwarciu dłoni, gdy ujawnia się pierwsze przedłużenie rozkurczu zginaczy palców, stają się czynne mięśnie prostujące, które w pewnej mierze przyczyniają się do przewyciężenia tego uporeczywego skurczu zginaczy i przytem same ulegają przedłużeniu rozkurczowej fazy ruchu, które niezawodnie może działać ujemnie na przebieg i siłę następnego skurczu zginaczy.

Wyobraźmy sobie dalej, że zginacze palców wykonać mają serję skurczów (zamknięcie dłoni) i to, jak to często mytonikom w doświadczeniach zalecamy, jak najenergiczniej, więc z największą siłą, na jaką ich stać. Po pierwszym takim skurczu, wykonanym z siłą α , następuje rozkurcz. Rozkurcz ten wykonywają mięśnie prostujące palce, zużywając u człowieka zdrowego na rozwarcie dłoni bardzo mało sły, bo akt ten jest w warunkach naszego doświadczenia niemal bierny wobec tego, że główny niejako akcent ruchów leży na zamykaniu dłoni, a nie na rozwieraniu. Chory ma polecenie teraz otworzyć dłoń, czemu atoli stoi na przeszkodzie zbyt powolne rozkurczanie się zginaczy. Żeby więc ten rozkurcz przyspieszyć, musi on dokonać go przeważnie czynnie dzięki temu, że mięśnie prostujące palce kurczą się teraz z dość znaczną siłą. Ponieważ mięśnie mytonika bądź co bądź same się w pewnej mierze rozkurczają, będzie siła, jaką mięśnie prostujące muszą teraz rozwinać, by do reszty przewyciężyć zbyt trwałą skurcz zginaczy,

mniejsza od siły skurczu zginaczy. Określmy tę siłę mięśni prostujących, potrzebną do przewalczenia tej części zbyt trwałego skurczu, które same zginacze rozkurczyć nie mogą, jako b . Rzecz jasna, że b jest mniejsze od a . Mięśnie prostujące, wykonawszy skurcz z siłą b , nie mogą się w następnej chwili dobrze rozkurczyć, ponieważ i one ulegają myotonicznej, nadmiernej trwałości ruchów. Siła, jakiejby trzeba było użyć, żeby czynnie za nie cały rozkurcz wykonać, musiałaby być równa sile ich skurczu. Ponieważ jednak mogą one do pewnego stopnia biernie się rozkurczyć, trzeba by na ich rozkurczenie siłą użyć siły mniejszej, b_1 , więc $b_1 < b$. Przy drugim skurczu zginaczy palców, który chory ma zamiar wykonać z pierwotną, swoją największą siłą (a), napotyka on więc na opór, którego nie było przy pierwszym skurczu zginaczy, ze strony mięśni wyprostnych, prostujących palce, bo te mięśnie trwają jeszcze w częściowym skurczu. Ponieważ na pokonanie tego oporu zużywają zginacze siłę b_1 , o tyle więc siła a , przeznaczona na wykonanie zamknięcia dłoni, będzie umniejszona. Drugi uścisk dłoni wypadnie zatem nie z siłą a , jak pierwszy, lecz z siłą $a - b_1$. Tu należy wtrącić, że zginacze mogą pozatem ułatwić sobie zadanie przewyciężenia myotonji rozginaczy jak najmniejszym nakładem siły, tak, by jak najwięcej swej siły wyłożyć na wykonanie zadanego ruchu tj. energicznego ściśnięcia dłoni. Oto zginacze mogą ruch polecony wykonać trochę powolniej, na chwilę się wstrzymać w ruchu. Ponieważ myotonja prostowników z czasem sama przechodzi, zatem im więcej czasu upływa, tem mniejszym staje się opór, który zginacze mają pokonać, a tem samem różnica $a - b_1$ zwiększa się, a uścisk dłoni staje się silniejszym. Takie ustawianie ruchu, zastyganie ruchu na chwilę w pewnej pozie, rzeczywiście widzimy u myotoników często. Rozkurcz tego drugiego skurczu zginaczy będzie już łatwiejszy sam przez się, bo wiemy, że utrudnienie rozkurczu u myotonika z każdym następnym ruchem maleje. I teraz przypadnie mięśniom prostującym w udziale w pewnej części czynnie ze swej strony rozkurcz ten ułatwić, na co użyją siłę c , która wobec tego, cośmy właśnie powiedzieli, będzie mniejsza od b . Niedostateczne zaś rozkurczenie się myotoniczne tych mięśni będzie przedstawiało opór od c mniejszy, wynoszący c_1 . Przy trzecim skurczu natrafia zginacze zatem na opór ze strony mięśni prostujących mniejszy, niż dotąd, tem samem ruch zalecony wykonają one z większą energją ($a - c_1$), a z kolei skurcze zginaczy będą coraz silniej wypadać.

Dotychczas zastanawialiśmy się nad tem, o ile umniejsza się siła myotonika w ciągu serji kolejnych ruchów wskutek przeciwdziałania myotonji rozkurczowej antagonistów, i to w tym przypadku, gdy chory stara się ruch stale wykonywać z największą energją, jaką dana grupa mięśniowa rozporządza. Trzeba się z kolei zastanowić, jak się przedstawiać będzie wynikowa siła czynnej grupy mięśni w ciągu serji ruchów, gdy ruchy te będą przedsięwzięte nie z największą siłą, a , lecz mniejszą a_1 . Badanej grupie mięśniowej pozostaje wtedy jeszcze do rozporządzenia przy największym wysiłku siła a_2 , bo $a_1 + a_2 = a$, przyczem zachodzą takie możliwości, że a_1 może być równe, większe lub mniejsze od a_2 , zawsze jednak

siłę a_1 wyobrażać sobie musimy tak znaczną, że u badanego osobnika po ruchach, z tą siłą wykonanych, zaburzenie myotoniczne jeszcze się uwidatnia. W tym przykładzie, gdy zginacze chcą wykonać drugi skurcz z zamierzoną siłą a_1 , mają one nadto do przewyciężenia część rozkurczu myotonicznego mięśni prostujących (β_1 , mniejsze, niż w pierwszym przykładzie b_1). Siła zgięcia wypadnie teraz jako $a_1 - \beta_1$, więc będzie mniejsza niż przy pierwszym ściśnięciu dłoni. Jeśli jednak choremu zależy teraz na tem, żeby drugi ruch jak najsprawniej wykonać, sięga on do zapasu a_2 , wykonując ruch zgięcia z siłą: $a_1 + a_2 (=a) - \beta_1$. Jeśli siła początkowa a_1 była większa od a_2 , drugi ten skurcz zginaczy może wypaść słabiej od pierwszego ruchu; w każdym razie pozostając silniejszym, niż drugi skurcz w pierwszym naszym przykładzie, jak największej zamierzonej siły pierwszego ruchu. Jeśli $a_1 \leq a_2$, wówczas, ponieważ β_1 jest mniejsze od a_1 , chory, dodając siłę a_2 , wykona skurcz drugi mimo oporu myotonicznego antagonistów z siłą nawet większą, niż przy pierwszym ruchu.

Przykład powyższy wykonywania ruchów z siłą mniejszą od a przytoczyliśmy dlatego, że przedłużenie rozkurczowe u myotonika uwidocznia się także przy ruchach wykonanych z siłą średnią, a nawet czasem przy ruchach jeszcze słabszych, choć oczywista, wówczas utrudnienie rozkurczu jest mniej wybitne, powtóre dlatego, że właśnie u naszego myotonika porażenie, czy niedowład poskurczowy pojawiały się po takichże ruchach, a nierzadko przy ruchach o sile wprost bardzo małej.

Z przytoczonych tutaj rozważań wynika, że nadmierna trwałość myotoniczna ruchów sama przez się może prowadzić do osłabienia siły ruchów wskutek myotonicznego rozkurczania się także antagonistów. Dzieje się to przede wszystkim wówczas, gdy ruchy te wykonywane bywają z najwyższem napięciem energii, jednak i w tych warunkach, jak to właśnie wykazaliśmy powyżej, nigdy nie może dojść do zupełnego zniesienia siły, do porażenia. Przytem zdarzać się może zatrzymywanie się chwilowe ruchu, zastyganie jego w pewnej fazie jego przebiegu. Nawet w takim przypadku nie będzie jednak można uleż omyłce i nie będzie można takiego bezruchu chwilowego kłaść na karb prawdziwego bezwładu, bo stwierdzimy na nieruchomych chwilowo grupach mięśniowych energiczne napięcie twardych brzuśców mięśniowych, przekonując się, że właśnie mamy przed sobą najwyższy stopień zmagania się zginaczy w ich pojedynku z myotonją rozkurczową antagonistów. W przeciętnych warunkach życia wykonywamy zwykle codzienne czynności przy użyciu miernej siły (chodzenie, ubieranie się, pozdrawianie). Przy takich ruchach, jak to wyżej widzieliśmy, osłabienie ich, wynikające z myotonji antagonistów, może być tylko nieznaczne, może go wogóle nie być, a nawet w pewnych warunkach ruchy następne mogą wypadać z większą siłą, niż ruchy początkowe.

Jeśli więc u myotonika zdarzy się porażenie przy ruchach, wykonanych z siłą największą, albo znaczniejszy niedowład przy ruchach wykonanych z mierną siłą, lub wogóle niedowład po ruchach o małej zamie-

rzony początkowej sile (oczywiście mimo wysiłku ze strony chorego)¹, wówczas uzasadniony jest wniosek, że to porażenie lub osłabienie zależy obok myotonji rozkurczowej antagonistów w większej lub mniejszej części także od współistnienia stanu porażnego czynnych mięśni (agonistów). Zatem wogóle w przypadkach z wybitniejszym niedowładem początkowych ruchów u myotonika musimy się liczyć z istnieniem w zaburzeniu ruchowym, obok czynnika upośledzającego rozkurcz, także samoistnego składnika paretycznego.

Gdyby w myotonji istniało tylko rozkurczowe zaburzenie ruchowe i tylko niedowład wtórny, zależny od myotonicznego przykurczenia mięśni przeciwnicznych, to rozumielibyśmy na podstawie tego, cośmy wyżej powiedzieli, że może się zdarzyć u myotonika przy pierwszych ruchach ściskania i otwierania dłoni, że palce ręki zastygają w chwilowym ułożeniu i może należycie przez tę chwilę nie ściskają trzymanego przedmiotu, ale go też ze swego uścisku nie wypuszczają. Z tych samych powodów mogłoby ramię uniesione zawisnąć przez chwilę nieruchomo w drodze od pozycji spoczynkowej ramienia zwieszzonego do ułożenia pionowego². Wtedy też przy pierwszych krokach mogłoby się zdarzyć unieruchomienie chwilowe postaci, zeszywnienie w pewnej pozycji chodu. Takie unieruchomienie, narzucone przez walkę myotonji rozkurczowych przeciwnie działających grup mięśniowych podczas chodu, mogłoby przy braku swobody mięśniowej wywoływać niepewność równowagi ciała i prawdopodobieństwo upadku w razie potrącenia w tej chwili, nigdy jednak nie powinno doprowadzić samoistnie do upadku bezwładnego.

Przerzucając opisy zaburzenia myotonicznego, natrafiamy atoli na zjawiska, które samem mytonicznym rozkurczowem zaburzeniem agonistów, ani kombinacją antagonistycznie działających, złożonych myotonji rozkurczowych różnych grup mięśniowych nie dadzą się wytłumaczyć, które natomiast wprost uderzają jako objawy niemocy mięśniowej.

Czytamy więc bardzo często, że myotonik po pierwszych energicznych krokach pada bezwładnie na ziemię i dłużej tak leży, nie mogąc się ruszyć. »Kurczowy« (spastyczny) chód myotoników zakrawa zupełnie na chód bezwładny, występujący wskutek porażenia mięśni goleni i stóp i bezwładnego ich ciężenia. W chodzie tym widoczne jest często porażenie niemal wszystkich mięśni kończyn dolnych łącznie z mięśniami miednicy. Wtedy chory, balansując miednicą, z trudem pociąga bezwładnie zwieszające się kończyny dolne, a gdy porażenie się uogólni i dosięgnie tułowia, chory

¹ Przedmiotowym probiezerm wysiłku ze strony chorego są homolateralne współruchy i analogiczne współruchy drugiej strony, w naszym przypadku częstokroć podnoszone w historii choroby.

² Przykład ten jest skomplikowany o tyle, że tutaj ułatwia rozkurczanie się mięśni unoszących ramię ciężar ramienia, a tem samem utrudnienie następnego uniesienia ramienia wskutek myotonji rozkurczowej antagonistów ledwie się może praktycznie zaznaczyć.

staje i pada. Przy próbach chodu, nieraz już po kilku krokach, wyczerpują się myotonicy w niezwykłym stopniu, są zadyszani i spoconieni, a zmęczenie to chyba łatwiej jest zrozumiałe, gdy je pojmujemy jako następstwo zaszłego w tym czasie stanu porażnego. Czasami chód myotoników opisywany bywa jako »ataktyczny« i najpewniej tutaj niedowład sprawiał pozorne wrażenie beżładu (ataksji), którego przecież stany kontraktury myotonicznej nie mogłyby wywoływać. »Spastyczne« wchodzenie na schody myotników, którzy zataczają w bok łuk stopą, jest także, jak się zdaje, wyrazem porażenia mięśni, i to przedewszystkiem mięśni prostujących stopę.

Również całego szeregu innych objawów u myotoników nie można sobie wytłumaczyć przyjęciem samego tylko zaburzenia myotonicznego. Jeśli czytamy w opisie objawów u myotonika, że salutując, nie może on odjąć dłoni od czapki, to rozumiemy ten objaw. Jeśli jednak dowiadujemy się, że ręka chorego, gdy zamierza salutować, w pół ruchu, jeszcze nie uniesiona całkiem do głowy, opada bezwładnie, to wyjaśnić sobie można ten objaw tylko tem, że w ciągu ruchu mięśnie w nim czynne uległy porażeniu i dalej ruchu nie mogły już wykonać. W taki sam sposób tłumaczymy sobie opadanie ramion po uniesieniu ich do góry. Tylko porażeniem poskurczowem można wreszcie tłumaczyć, że chory, ścisnąwszy silnie przedmiot w garści, nagle go upuszcza na ziemię wśród bezwładnego rozwarcia się palców.

Kazuistyka kliniczna niedowładu myotonicznego.

Przechodząc do przeglądu literatury, z której wybrałem przypadki, zawierające domieszkę prawdziwych paretycznych objawów czynnościowych, wspomnę na czele, jako o najstarszym, o przypadku II. Seeligmüllera, który Erb zalicza do myotonji. Przypadek ten, ogłoszony w roku publikacji Thomse na, zawiera pewne rysy nietypowe, więc uwzględniam go raczej z motywu ścisłości historycznej.

Matka chorej, 22-letniej śpiewaczki, miała okresowo podobne zaburzenia. Czynna myotonja, stałe odczyny myotoniczne elektryczne w mięśniu czworogłowym uda (*vastus internus*). Brak myotonicznego mechanicznego odczynu mięśni. Chora ta wchodzi na schody powoli, szeroko rozstawiając nogi i wyrzucając je na zewnątrz. Brak odruchów rzepkowych. Uczucie częstych drgań w mięśniach.

W przypadku tym sposób wchodzenia na schody odpowiada najprawdopodobniej niedowładowi poskurczowemu czynnych przytem mięśni. Brak myotonicznego odczynu mechanicznego mięśni w tym przypadku Seeligmüllera jest, jak na myotonję, niezwykle. Poniżej wróć jeszcze do jego tłumaczenia.

Pierwszym pewnym przypadkiem myotonji, w którym były objawy niedowładu początkowego, jest przypadek Vizziolo, znany mi tylko ze streszczenia w artykule Sepillego i z monografji Erba. Opis pochodzi z roku 1882, więc z czasu, kiedy odczyny myotoniczne nie były dokładnie znane, nadto, jak się zdaje, jest bardzo niedokładny. Przypadek ten dotyczył 25-letniego mężczyzny; choroba nie była rodzinną. Głównym objawem była pewna sztywność w początku ruchów. Zresztą chory mógł dużo nawet chodzić pod warunkiem, by nie zatrzymywał się w ruchu. Chód z początku niepewny, prawie ataktyczny. Mięśnie lekko przerosłe. Lekkie napięcia mięśniowe przy ruchach biernych. Z odczynów tylko przedłużenie kilkusekundowe skurczu przy drażnieniu faradycznem. Według tego, co podaje Sepilli w artykule swoim o chorobie Thomse na, stwierdził Vizzioli, badając krzywe skurczu przeniesione z dynamometru na sfigmograf

Mareya, że, jeśli choremu trzymającemu zupełnie otwartą rękę polecił ją zamknąć, to upływało 5'', zanim polecony ruch nastąpił. Natomiast, jeśli chory miał dłoni w półotwartą, wówczas na polecenie od razu ją zamykał. Fala skurczu jednak okazywała wtedy drżenie oscylacyjne (drżenie paretyczne? Uwaga Orz.). Zresztą z tych doświadczeń wynika, że istniało typowe czynne przedłużenie skurczu, bo chory po zamknięciu dłoni potrzebował 5'' — 10'' do jej otwarcia.

Opis ten wymaga kilku uwag. »Ataksja« chodu i drżenie na fali skurczu wskazują, że u chorego napewno istniał niedowład poskurczowy, wydaje się jednak niezrozumiałem, dlaczego chory od razu nie mógł wykonać ruchu dłonią, co wskazywałoby, jakoby niedowład istniał już przed rozpoczęciem ruchu.

To zachowanie się mogę wytłómaczyć z całym prawdopodobieństwem w ten sposób na podstawie spostrzeżeń w przypadku własnym: Porażenie poskurczowe pojawia się czasem z błyskawiczną szybkością po wykonaniu nawet drobnego ruchu. Dopilnować zaś, by badane grupy mięśniowe były zupełnie wypoczęte przy początku doświadczenia, było trudno. Chory, nie zdając sobie z tego sprawy, od czasu do czasu przebierał palcami, nawet gdy mu się ściśle zaleciło, aby się wcale nie ruszał. Przypominam zresztą, że już Erb podnosił niepokój mięśniowy myotoników i że często wprost nie można u nich uzyskać tego, by trzymali członki w spokoju. Wskutek tego zdarza się, że w chwili, gdy chory ma wykonać pierwszy ruch, wykonać go nie może wskutek niedowładu faktycznie poskurczowego, którego chory nabawił się wskutek tego, że bezpośrednio przedtem takiż mały ruch był wykonany. Tem bardziej mogło się to przydarzyć u chorego Vizziolego, jeśli ten autor tak ściśle pauz wypoczynkowych nie dopilnowywał, a jeszcze bardziej zdarzyć się mogło coś podobnego przy badaniach dynamometrycznych. W ostatniej chwili przed rozpoczęciem rejestrowania poprawia się rękę choremu, który może ułożyć dowolnie nieco zmienić. Ten drobny ruch może już wystarczyć do wywołania porażenia poskurczowego, które obserwator, nie znający tego objawu, bierze za pierwotne, początkowe, a nie za poskurczowe, jakim ono jest zazwyczaj w rzeczywistości. Nie wiem natomiast, jak wytłumaczyć, dlaczego chory Vizziolego od razu zamykał rękę, która z początku była tylko w półotwarta. Być może, że należy to odnieść do zmienności i przypadkowości objawu niedowładu poskurczowego wśród odmiennych warunków, a najprawdopodobniej polegało to na wyżej wytłómaczonej nieścisłości w obserwacji.

Odnosząc w przypadku Vizziolego niemożność zamknięcia od razu dłoni do niedowładu poskurczowego, powołuję się także na analogję do przypadku Grixoniego, o którym poniżej będzie mowa. Chory Grixoniego także często od razu nie mógł zabrać się do wykonania ruchu, tymczasem ergogramy Grixoniego wykazywały jednak pierwszy ruch prawidłowy, a po nim dopiero niedowład lub porażenie przemijające.

Przypadek Vizziolego zaliczał Erb do wątpliwych przypadków myotonji właśnie, jak się zdaje, z powodu niezrozumiałej mu ataksji, co do której staraliśmy się już wykazać, że może być ona pojmowana jako objaw paretyczny.

Następujący teraz I. przypadek Weichmanna (1883) zalicza Erb do niewątpliwych przypadków myotonji. W przypadku tym (Sch. K.), nierodzinnym, z mytonicznym zachowaniem się przy ruchach czynnych i odczynami mytonicznymi, znajdujemy skargi i objawy przedmiotowe, dowodzące istnienia niedowładów poskurczowych. Jeśli chory brał jaki przedmiot do ręki, zdarzało się często, że przedmiot ten wypadal, bo palce wbrew woli chorego, »kurczowo« (? Orz.) się rozstawały. Po dłuższym spacerze wystarczył krótki odpoczynek do tego, aby chory po wstaniu upadał na ziemię. Jeśli chory pchnął jakiś przedmiot, zdarzało się często, że potem nie mógł się utrzymać na nogach i padał. »Przy badaniu dynamometrem ujawniała się pewna motoryczna wyczerpalność, chory bowiem nie mógł choćby przez krótką chwilę utrzymać maximum napięcia, albowiem już po kilku sekundach igła zaczynała się cofać i mimo największych wysiłków chorego nie dochodziła już do pierwotnego wychylenia.« »Jeśli chory ma coś silnie w rękę utrzymać«, »często się zdarza, że palce ściśnięte w pięść mimowoli rozwierają się i przedmiot wypada z ręki.« »Bierne ruchy wykazują całkiem lekki, jednak dający się wyczuć opór, który przy ponawianiu ruchów powoli się wzmacnia.«

Tutaj wymaga wyjaśnienia ostatnia uwaga. Jak wiadomo, rzadko udaje się przy badaniu ruchów biernych zapobiedz równoczesnemu współdziałaniu bada-

nego, które może wywołać niedowład poskurczowy, i w takich chwilach mógł Weichmann wyczuwać mały opór, który wzrastał powoli w miarę, jak niedowład mijał. Przy działaniu samych czynników myotonicznych powinno być przeciwnie, początkowy opór większy powinien z czasem maleć.

W przypadkach, zawartych w monografii Erba (1886), pod każdym względem klasycznych, był uścisk dynamometru po krótkiej przerwie stale słabszy od pierwszego, a po dłuższej przerwie już silniejszy, co naturalnie mogło być też wynikiem ujemnego wpływu myotonji antagonistów na siłę. W przypadku I. (Fr. W.) podnosi Erb, że przy pierwszych 2—3 uderzeniach odruch rzepkowy był żywy, następnie szybko słabł, przy niektórych uderzeniach nie pojawiał się, a przy innych silniejszych znowu się pojawiał. Przy ponowieniu takiego badania, po przerwie, stwierdzano takie samo zachowanie się odruchów, przytem widocznego większego napięcia mięśniowego nie można było stwierdzić. Także u brata tego chorego zachodziły podobne stosunki: zazwyczaj pierwsze odruchy rzepkowe były żywsze od następnych. Tego słabnięcia odruchów rzepkowych nie spostrzegł natomiast Erb w swoim 3 przypadku (J. M.).

W tych przypadkach słabnięcie odruchów, dochodzące wyjątkowo do ich zniesienia, przy braku wzmózonego napięcia mięśni można tłumaczyć chyba tylko przemijającym niedowładem, wywołanym, ma się rozumieć, nie odruchowo, lecz wynikłym z poprzedzających go skurczów mięśni prostujących kolano.

Zachowanie się odruchów, zupełnie dające się wytłumaczyć przejściowym poskurczowym niedowładem, stwierdza Seifert (1888) w swoim przypadku rodzinnym i pod względem odczynów typowym. Tu odruchy rzepkowe były z początku żywe, po kilku uderzeniach słabsze, wreszcie nie zjawiały się, a po dłuższem silniejszym opukiwaniu były chwilowo znowu wyraźne.

W przypadku Cooka i Sweetena (1890), rodzinnym, z zaburzeniem czynnem myotonicznym, ujawnia się »trudność« chodzenia zwłaszcza przy wchodzeniu na schody i niemożność rozpoczęcia chodu zaraz po wstaniu z krzesła. Przy jakichkolwiek ruchach, z mierną siłą wykonanych, chory oblewa się potem, rozgrzewa i męczy. Mechanicznego i elektrycznych odczynów autorowie nie podają. Z przypadku tego, który przytaczam dla dokładności, nie wiele można wnosić, bo jest opisany krótko bardzo. Nasuwa się jednak poważne podejrzenie, że i tutaj istniał niedowład poskurczowy z powodu silnych podmiotowych objawów zmęczenia.

Niewątpliwy poskurczowy niedowład uszedł poniekąd uwagi nawet klinicyście tej miary, co Déjérine, w znanym przypadku, opisanym razem ze Sottasem (1895). Brak charakteru cierpienia rodzinnego. Mięśnie przerosłe. Czynne zaburzenie myotoniczne.

»Jeśli choremu siedzącemu poleci się wstać, to wydaje się, jakby chory się chwiał, jego nogi sztywnieją i to nie w ułożeniu wyprostowanem, lecz w tem, jakie zajmują chwilowo; chory podnosi się powoli, opierając się rękami o brzeg krzesła, albowiem do sztywności dolnych kończyn dołącza się pewne osłabienie (une certaine faiblesse). Chory powstaje z podłogi zupełnie tak, jak dystrofik.

Pobudliwość mechaniczna mięśni nie była w tym przypadku wzmózona i nie było przedłużenia skurczu, które stwierdzono w słabym stopniu tylko w mięśniach naramiennych i prostujących rękę. Elektryczne odczyny myotoniczne pojawiały się tylko przy stosowaniu silnych prądów i zdawało się przytem, że mięśnie przy ponawianem drażnieniu powoli traciły pobudliwość elektryczną.

Przypadek ten jest z wielu względów zajmujący. Porażenie poskurczowe w mięśniach tułowia, miednicy i nóg występuje szybko i wybitnie, i to już w ciągu wykonywanego ruchu, tak że chory używa dodatkowych mięśni (»chwieje się«, »opiera rękami«). Porażenie przejawia się w dystroficznym wstawaniu z ziemi. Sami autorowie podkreślają współczynnik paretyczny. Nadto jest to przypadek, w którym prawdopodobnie porażenie poskurczowe ujawniało się przy drażnieniu mechanicznem, do czego jeszcze w dalszym ciągu pracy wrócimy, a w każdym razie na pewne przy drażnieniu elektrycznem. Zachowanie się przy drażnieniu mechanicznem znajduje analogię w wątpliwym przypadku Seeligmüllera, już przytoczonym.

Wśród całej kazuistyki naczelne miejsce zajmuje przypadek następny, że

względu na uogólnienie i stopień porażenia poskruczowego, które wypiera zupełnie objawy myotonji czynnej, podobnie jak w przypadku przez nas opisanym.

Jest to przypadek Steina z roku 1897, opisany także przez Mahlera i Becka w r. 1900. Brak rodzinnego charakteru cierpienia. U 20-letniego chorego stwierdził Stein typowe dla myotonji odczynny elektryczne i mechaniczny i myokymię Erba. Czynnego zaburzenia myotonicznego nie było. Dłoń, ściśniętą z całej siły, mógł chory z łatwością od razu otworzyć, wogóle mógł zawsze zwalniać skurcze swych mięśni i każdą czynność mięśniową nagle przerywać. Z drugiej jednak strony podawał chory, że już w szkole zauważył dziwne osłabienie przy ruchach gimnastycznych, że każdy ruch jest bezsilny, że przy chodzeniu powłóczy stopami, chwieje się, że jednak przy dalszym chodzie przezwycięża ten bezwład i wreszcie chodził prawidłowo. W tej pierwszej chwili ruchów chory uczuwa często lekką sztywność w nogach, zresztą jednak przeważa zawsze uczucie ociężałości i osłabienia, które także towarzyszy mówieniu, ruchom języka, żuciu i polykaniu. Chód, obserwowany przez Steina: Pierwsze kroki niepewne, nogi w stawach kolanowych i skokowych prawie załamują się, chory ledwo podnosi stopy z ziemi, pociąga je po niej, tułów chybocze się, chory chwieje się na nogach; po kilku takich krokach charakter chwiejny i powłóczący chodu ztraca się, nogi poczynają się zginać w stawach biodrowych i kolanowych, chód zyskuje na pewności i staje się coraz elastyczniejszy. Przy pierwszych ruchach nie stwierdza się żadnej sztywności, przeciwnie, odnosi się wrażenie stanu porażonego (lähmungsartige Schwäche). Jeśli jednak wezwie się chorego nagle do przyspieszenia chodu, spostrzega się »zesztywnienie« mięśni nóg, które w tej chwili występuje. Przytem chory często upada.

Mahler i Beck stwierdzili u tego samego chorego w 4 lata później występowanie niedowładu poskruczowego tylko po powolnych i ostrożnych ruchach początkowych; niedowład ten mijał przy ponawianiu ruchów. Natomiast energiczne ruchy wywoływały tępcowy skurcz z przedłużeniem. W tym więc okresie obserwacji istniało czynne zaburzenie myotoniczne rozkurczowe przy energicznych ruchach.

W przypadku tym widzimy, że także, jak się zdaje, nagle spotęgowanie energii ruchu wywołuje stan niedowładu. Albowiem zeszywnienie mięśni przy przyspieszonym tempie chodu, przy którym chory często upada, można u chorego, który zresztą ma tylko porażne zaburzenie ruchowe, odnieść oczywiście tylko do niedowładu. Widzimy tutaj na przykładzie opisu podanego przez Steina, jak nawet autor, który zaburzenie porażne rozpoznał, przecież chętnie się posługuje określeniem »zesztywnienie«. To każe z tym większym krytycyzmem odnosić się do podobnie »spastycznych« objawów, »spostreganych« przez innych autorów, a nie kontrolowanych dotykami. Przypadek Steina jest kرافcowym przykładem zajmującego nas tu zaburzenia, które w zakresie ruchów dowolnych wyparło zupełnie rozkurczowe zaburzenie myotoniczne, przynajmniej wtedy, kiedy chorego badał Stein. Poniekąd jest więc to przypadek »myotonji bez myotonji« (czynnej). Z tego też powodu Pansini, który istoty porażenia poskruczowego nie uchwycił, mimo że najgłębiej opanował stronę fizjologiczną zaburzenia myotonicznego, określa przypadek Steina jako chorobę odrębną od myotonji, »nie dobrze określoną«.

Przypadek II. Jonesa (1900) zawiera charakterystyczny szczegół zachowania się przy zakładaniu jednego kolana na drugie, identycznego z zachowaniem się u mojego chorego. Jest to przypadek rodzinny z odczynami typowymi. Chory ten nie może też utrzymać rąk na poziomie twarzy; udaje mu się to dopiero po kilku wysiłkach. Zresztą nie wiele można się o tym przypadku dowiedzieć, bo jest bardzo krótko opisany.

Lord (1900) zdaje sprawę z zaburzeń u trojga rodzeństwa, z których dwoje badał. Młodzienieck badany ma zaburzenie czynne i wyraźne odczynny myotoniczne. Obciążenia dziedzicznego myotonją nie ma. Chory ten, dotknąwszy się nagle palcami podłogi, sztywnieje na całym ciele i pada na ziemię, miewa okresowe osłabienie w palcach rąk i nóg w czasie zimna. Ciepło, jeśli się chory przytem poci, ma taki sam ujemny wpływ. Z tego powodu i z powodu wpływu zimna na ruchy języka i przełyku uważa Lord ten przypadek za nieco zbliżony do paramyotonji. W drugim przypadku (nie badanym) występują również napa-

dowe »zesztywnienia z upadkiem«, lecz połączone nadto z utratą przytomności. Siostra tych chorych nie ma objawów myotonicznych, natomiast zdarza się u niej na tydzień przed każdym perjodem niezwyklej stan paretyczny w nogach przy wchodzeniu na schody na 2. i 3. stopniu. Nie dochodzi ten stan do zupełnego porażenia, odpowiada jednak wybitnemu niedowładowi. W miarę, jak perjod się zbliża, wymaga się to zaburzenie, a ustaje zupełnie z pojawieniem się miesiączki. Zaburzenie to uważa Lord za myotoniczne.

W omówieniu podnosi Lord, mając na myśli pierwszy przypadek, między innymi krótkie przedłużenie skurczu, stałe uczucie napięcia mięśniowego u chorego, osłabienie odruchów kolanowych i ich skłonność do znikania, brak odczynu przy ponawianiu drażnienia elektrycznego, a powracanie odczynu przy zmianie kierunku prądu i obecność skurczów otwarcia.

Praca Lorda jest za krótka, by można z niej wyciągnąć stanowcze wnioski. Nie można nic pewnego powiedzieć, jakiej są kategorii napadów »zesztywnienia« pierwszych dwóch chorych. Słabnięcie i znikanie odruchów kolanowych i pobudliwości elektrycznej przy ponawianem drażnieniu zależą chyba od zjawisk porażenia poskurczowego. Tem więcej zasługuje na uwagę, że siostra cierpi jakoby tylko na stany porażne poskurczowe i że te stany występują jakby w związku ze zmianami wydzielania wewnętrznego, czy też naczynio-ruchowymi, bo okresowo przed miesiączką.

Podnieść należy także spostrzeżenie Lorda, którego nie mogłem sprawdzić we własnym przypadku, bo tego spostrzeżenia wtedy jeszcze nie znalazłem, że w chwili wyczerpania się pobudliwości elektrycznej przy drażnieniu kolejnym jednym biegunem. powraca ona jednak przy zmianie bieguna elektrycznego.

O chorym Gardinera (1900) dowiadujemy się tylko, że miał on typowe zaburzenie i odczyn myotoniczne z wyjątkiem mechanicznego. Matka natomiast tego chłopaka 6-letniego miała niezwykle stany niedowładu, które mogłyby odpowiadać niedowładowi poskurczowemu, interesujące także pod względem patogenetycznym, że występowały w czasie ciąży. W dwóch ciążach cierpiała chora na niezwykłą powolność i osłabienie ruchów, wskutek czego upadała na ziemię; żeby zapobiedz temu, musiała, chodząc, opierać się o innych. Zdarzało się to po wypoczynku. Stan ten pojawiał się dopiero po 6. miesiącu ciąży, potęgował się w miarę dalszego trwania ciąży i ustawał zaraz po porodzie. Podobnych zaburzeń w czasie miesiączek nie było. Zresztą stan wśród zwykłych warunków był zupełnie prawidłowy.

W 5. przypadku Brauna (L. August) (1902), nierodzinnym, z typowym czynnym zaburzeniem i takimiż odczynami myotonicznymi, wywiady podają, że po pewnym czasie siedzenia na krześle doznawał chory wstając takiego trzęsienia w nogach, że kilkakrotnie już upadł na ziemię. Trzęsienie to trzeba uważać za objaw stanu paretycznego.

Na stany niedowładu poskurczowego wskazują niektóre wzmianki Frankl-Hochwarta (1904), dotyczące chorej z rodzinną myotonją i wszystkimi odczynami tego cierpienia. »Chodzenie po schodach jest dla chorej niezwykle uciążliwe. mianowicie wchodzenie, ponieważ tylko z trudem może chora wciągnąć nogi do góry, zaś schodzenie, ponieważ się czuje niepewną i zawsze obawia, że mogłaby upaść w przód«. Przy badaniu siły uderza, że »przy pierwszym uniesieniu ramienia do góry, można ramię zepchnąć na dół bez oporu«. Podnoszenie wyprostowanej kończyny dolnej udaje się z początku powoli, przy ponowieniu ruchów poprawia się ruchomość, siła, z początku mała, staje się większą, przy ruchach, energicznie zamierzonych, zaznacza się kurcz i podobne objawy towarzyszą wszystkim ruchom«. Z opisu tego wynikałoby, że ruchy kończyn dolnych, wykonane z małą siłą, ujawniały raczej niedowład poskurczowy, natomiast przy ruchach energiczniejszych występowało przedłużenie myotoniczne skurczu. Zresztą niedowład poskurczowy występował nie wszędzie, względnie, nie wszędzie jednakowo się ujawniał. Wyraźnie bowiem mówi Frankl-Hochwart, że jeśli chora trzyma przedmiot w dłoni, to może go wypuścić tylko powoli i z wielkim wysiłkiem. Wstawanie z leżącej pozycji i z podłogi odbywa się prawidłowo.

Poza tem chora ta okazywała niezwyklej objaw. Przy chodzeniu po równej ziemi występowało po $\frac{1}{2}$ godziny znudzenie, które potęgowało się szybko i zmuszało chorą usiąść, bo by inaczej upadła. Ten objaw radbym oddzielić od kategorii poskurczowego niedowładu, bo raczej możnaby go przypisać domieszce myastenicznej.

Niedowład poskurczowy spostrzegał też Mann (1907) w kończynach dolnych w dwóch przypadkach myotonji, dokładniej nie opisanych. Niedowład ten objawiał się w początku ruchu, przemijał wśród dalszych ruchów. W obu przypadkach niedowład początkowy miał dotyczyć zginaczy ud, goleń i mięśni prostujących palce nóg. Z powodu tego sadowienia się niedowładów w sposób rzekomo analogiczny do niedowładów połowicznych wnosił nawet Mann, że myotonja nie jest cierpieniem pierwotnem mięśniowem, ale że zależy od obrażenia dróg piramidowych.

W przypadku Stieflera (1915), nierodzinnym, wrodzonym, dostrzegamy już w wywiadach rysy paretyczne przy czynności mięśni. Jeśli chory energicznie stawia kroki, gdy wchodzi na schody, to uczuwa sztywność, jakoteż ciężkość i znużenie, tak, że przy »dłuższem« chodzeniu ledwie może się utrzymać na nogach. Przytem uczuwa bolesne napięcie w udach i łydkach. Jeśli się schyli kilka razy z rzędu, musi przez pewien czas trwać pochylony, potem dopiero powoli się wyprostowuje. Po wypowiedzeniu kilku słów mowa staje się niewyraźną, bełkoczącą. Przy początku biegu na rozkaz w wojsku chory upadł, przy salutowaniu nie mógł palców trzymać razem stulonych i t. p. Przy małym nawet wysiłku oblewa się cały potem. Badanie przedmiotowe stwierdziło odczyny myotoniczne i typowe ogólne myotoniczne zaburzenie czynne, w czasie którego stwierdzał Stiefler wybitne napięcie brzuśców.

W opisie jednak zaznaczono, że chory, idąc po schodach, trzymając nogę w kolanie wyprostowaną. Przy pierwszych krokach rozstawia szeroko nogi. Jeśli go się popędza do szybszego chodu, udaje mu się wprowadzić zrobić kilka kroków wśród żywych współruchów tułowia i ramion, potem jednak nagle zatrzymuje się spocony, chwiejąc się wprzód i w tył. Swobody ruchów nie ma chory nigdy, dlatego np. zużywał na przechadzkę dwa razy tyle czasu, co człowiek zdrowy. Oprócz tych szczegółów, znajdujemy zupełnie przekonujące znamiona paretyczne w grupie objawów, które Stiefler zaliczył u swego chorego do myastenicznych.

Wprzód jednak wspomnę, że dołączona próbka pisma zawiera wyraźne znamiona niedowładu poskurczowego, powstającego nie odrazu, lecz z czasem, dłużej trwającego, powoli wzrastającego i potem przechodzącego. Pierwsze bowiem słowa zdania są dość dobrze napisane literami małemi, następne coraz gorzej, litery stają się mniejsze (von), z czasem pojawiają się drżenia paretyczne (frei), które wznagają się wybitnie przy słowach (weil ich zu notwendig), a następujące po nich dwa dłuższe słowa są już zupełnie prawidłowo napisane literami większemi od liter pierwszych 3 słów zdania. Na tej więc próbie pisma z łatwością można studjować przebieg zaburzenia. Z początku litery są prawidłowo napisane, lecz małe, prawdopodobnie wskutek myotonicznego, rozkurczowego zaburzenia (3 słowa), potem nastąpił dłuższy okres niedowładu z drżeniem znużenia w literach (9 słów), a wreszcie następują 2 słowa, w których piśmie nie dostrzega się już żadnego zaburzenia ruchowego. »Myasteniczne« zaburzenia polegały na tem, że jeśli celem pozostawienia czasu do przeminięcia przedłużenia skurczu myotonicznego, polecono choremu ponawiać ruchy w przerwach $\frac{1}{4}$ minutowych, np. lekko zamykać i otwierać oczy, to przy 5 ruchu zaznaczało się opadnięcie powieki, które przy 10. ruchu było zupełne. Przy unoszeniu ramion do góry, przy 6. ruchu uwidocznił się niedowład, przy ścisnaniu dynamometru siła za drugim razem już była mniejsza, ciągle malała, przy 6. ruchu zaś dochodziło do zupełnego porażenia. Jak się te zjawiska »myasteniczne« zachowywały przy dalszem powtarzaniu ruchów, autor nie wspomina, jak się zdaje, uważa je za trwałe. Co najmniej jednak z próbki pisma powyżej omówionej wynika na pewne, że objawy paretyczne, przynajmniej te, które ujawniały się przy pisaniu, po pewnym czasie wyrównywały się. v. Măday, który badał tegoż chorego ergograficznie i miał zamiar, jak zaznacza, wyniki swych badań obszerniej ogłosić, stwierdza w notatce podanej przez Stieflera zaburzenie zarówno fazy skurczowej, jak i rozkurczowej. Przy drażnieniu faradycznym krzywa wznosiła się powoli do góry (zaburzenie fazy skurczowej), a po ustaniu drażnienia mięsień pozostawał w skróceniu (zaburzenie fazy rozkurczowej). »Odczyn u chorego nie jest więc ani czysto myotoniczny, ani czysto myasteniczny«. Roztrzygnięcie pytania, czy jest on wyrazem powikłania obu tych stanów, obiecuje sobie M. po teoretycznej analizie krzywych, której na razie nie przeprowadza.

Przypadek Stieflera omawiam przy grupie przypadków choroby Thomsen'a bez zaników, bo wywody autora, wskazujące jakoby na powikłanie przypadku zanikami małych mięśni rąk nie wydają mi się przekonywujące. Upóźnienie siły palców rąk przecież zależało napewno od niedowładu poskurczowego i po części mogło też być pozorowane utrudnieniem myotonicznym, »zaniki« są lekkie, są one zresztą obecne, odkąd chory pamięta i nie postępują, z drugiej zaś strony brak objawów troficznych i konstytucjonalno-cielesnych, spotykanych u chorych na myotonję z zanikami. W przypadku tym, jak przypuszczam na podstawie badania fotografii rąk chorego, mogło istnieć pewne skrócenie ścięgien zginaczy palców, wskutek którego nadmiernie zarysowały się na grzbiecie ręki ścięgna mięśni prostujących przy prostowaniu palców, a to mogło się też przyczyniać do wywołania wrażenia zaniku mięśni międzycostnych.

Zbierając wszystko, dochodzę do wniosku, że chorego Stieflera należy uważać za myotonika bez zaników, przedstawiającego uogólnione czynne zaburzenie myotoniczne obok niedowładu poskurczowego, tem się tutaj różniącego od przypadków dotąd omawianych, że później nieco występuje (jak mogę wnosić, mniej więcej przy 5. ruchu), powoli z czasem się wzmaga, dłużej trwa i do porażenia przeważnie nie dochodzi, chyba zgoła przelotnie. Prawie nic nie wiemy do jakiego stopnia dochodziła odbudowa siły po niedowładzie poskurczowym. Czasem była ona zupełna, jakby można sądzić z próbki pisma. Możliwe jest atoli, że poza tem odmiennie od innych przypadków, mimo przeminięcia w znacznej części niedowładu poskurczowego, utrzymywało się u chorego stale pewne osłabienie ruchów.

Chcę też tu zwrócić uwagę na bóle ciągnące, których chory doznawał w kończynach np. przy chodzeniu. Bóle te pojawiały się, jak przypuszczam, w fazie niedowładu poskurczowego i zależały od ciężenia kończyn wskutek nagle pojawiającego się niedowładu, od mechanicznego rozciągania mięśni chwilowo porażonych, a przedewszystkiem powięzi i torebek stawowych przez bezwładną kończynę, której ciężarowi nie przeciwstawiało się zwykle napięcie prawidłowych mięśni. Pod tym względem zachowuje się nieco analogicznie nasz chory, który z drugiej strony podobnie, jak chory Stieflera, nigdy swobodnym w ruchach się nie czuje, nawet po przejściu zaburzenia początkowego.

Przy kazuistyce myotonji z zanikowej zatrzymamy się krótko. Objawy porażne są tu trwałem zjawiskiem i znajdują naturalne wytłumaczenia w zanikach już istniejących, albo mogą być pojmowane jako wyraz niedowładów przy zanikach jeszcze dostatecznie się nie ujawniających. Takie jednak spostrzeżenia, jak w przypadku Curschmanna, w którym mowa z początku jest gorsza, niż przy dłuższem mówieniu, w którym rano po wstaniu choremu szczególnie trudno mówić, a mowa zła poprawia się w krótki czas przez wprawę, albo uwaga Brascha, że skurcze żwaczy u jego chorego z początku wypadły słabo, a z czasem stawały się silniejsze, wskazują z pewnem prawdopodobieństwem na zjawiska niedowładu poskurczowego. Z ergograficznych studjów Jensen'a, a zwłaszcza Ascenziego, o których poniżej będzie jeszcze mowa obszerniej, wynika, że zjawiska te u chorych dotkniętych zanikami napewno istnieją w całej skali, od niedowładu do porażenia.

Studja myo- i ergograficzne zaburzenia myotonicznego.

Osobno zbieram kazuistykę przypadków, w których badano graficznie przebieg skurczów. Z przypadków tych wydzielić można dwie grupy, w których, jak z góry można powiedzieć, stwierdza się niewątpliwie objawy początkowego niedowładu. W jednej z tych grup niedowład początkowy jest oczywisty, przeważa wskutek swego stopnia nad zaburzeniem rozkurczowem, ruguje je nieraz zupełnie. Inaczej ma się rzecz z drugą grupą przypadków. Tutaj niedowład poskurczowy jest słabo zaznaczony, zaburzenie zaś fazy rozkurczowej mniej lub więcej wybitne. Z tego powodu ergogramy tej grupy przypadków mogą na pierwszy rzut oka wywoływać wrażenie, jakoby niedowład był tutaj tylko pozornym, zależnym od samego tylko czynnika rozkurczowego, działającego ze strony antagonistów.

Przy bliższej analizie ergogramów daje się jednak i tutaj wykazać całkiem ściśle istnienie samoistnego zaburzenia fazy skurczowej, jako czynnika co najmniej współdziałającego w powstawaniu niedowładu początkowego; zaburzenie to jest tu tylko słabsze, niż w grupie pierwszej.

Do pierwszej grupy należą przypadki, zachowujące się analogicznie do mojego: Grixoniego, Ascenziego, Kramera, Sellinga, Klienebergera i Hoffmanna, Skutetzkiego, do drugiej spostrzeżenia White Hale'a, Jensena i Pansiniego. W każdej z tych grup jest jeden chory na myotonję z zanikami, mianowicie w pracach Ascenziego i Jensena (chory Janson). Ergogramy Pansiniego dotyczą zwykłych i zanikowych przypadków myotoników.

Do pierwszej grupy z wybitnym i niewątpliwie samoistnym niedowładem poskurczowym należy przypadek, opisany przez Grixoniego w r. 1901, pierwszy w literaturze, w którym dokładnie przedstawiono obraz poskurczowego stanu porażnego. Postać rodzinna z typowymi zaburzeniami: czynnym, mechanicznym i elektrycznym. Chory ten wstaje z pozycji leżącej rano po przebudzeniu się, jak dystrofik. Zaczynając chodzić po zejściu z łóżka, musi się chory oprzeć o coś, by nie upaść, poczem stawia pierwsze kroki z trudnością, włączając stopami po podłodze. Przy zwrocie wojskowym w pierwszej części wykonywania ruchu chwieje się, przesuwając się i dopiero po 10" — 15" udaje mu się przysunąć nogę, która zatacza łuk, do drugiej. Gdy pochyla się przy zdejmowaniu rękami trzewików, noga mu się wymyka, a chory traci równowagę i pada. Wchodzenie na schody: na pierwszych stopniach musi się oprzeć o poręcz, a na następnych na każdym krótki czas odpoczywa, poczem wchodzi już prawidłowo. W innym miejscu opisuje jednak autor chód chorego w ten sposób, że w pierwszej chwili chory staje, przyczem stwierdza się wybitne stwardnienie mięśni, poczem idzie spastycznie, a wreszcie prawidłowo. Chory z trudnością podnosi ramiona, udaje mu się to stopniowo i z podrzutami, dlatego oddanie pozdrowienia wojskowego zajmuje więcej czasu i udaje się tylko niedokładnie. Powtarzane ruchy chwytania za karabin są w swych wyhyleniach bardzo ograniczone, mimo, że chory nadrabia przytem ruchami tułowia. Gdy choremu każe się uścisnąć dłoń badającego, odnosi się wrażenie, że upływa dość długi okres czasu, zanim chory wykona polecenie. Przy dokładniejszym jednak badaniu spostrzegł Gr., że skurcze mięśniowe pojawiały się równocześnie z nakazem woli, skurcze te jednak zrazu były słabe, i dochodziły do szczytu swej energii dopiero po kilkunastu sekundach. Poza temi zaburzeniami, — wymieniono tutaj te tylko, które mogłyby odpowiadać stanom niedowładu poskurczowego — chory skarżył się na zaburzenia przeponowe i pęcherzowe. Szybkie i głębokie oddychanie jest zawsze niezupełne, a zatrzymuje się ono całkiem przy kichaniu. W tych

razach uczuwa chory ucisk i jakby bolesny skurcz w okolicy przeponowej. Nie może szybko oddać moczu, musi przeć długi czas i czekać w przerwach do minuty. Badania za pomocą dynamometru wypadły w ten sposób, że po silnym uściśnięciu następowało kilka wybitnie słabych, poczem siła wracała rychło prawie do poziomu początkowej. W doświadczeniach ergograficznych, wykonanych w podobny sposób do moich, po pierwszym skurczu lub po dwóch pierwszych skurczach, na ogół nieco słabszych, niż zwykle pierwsze skurcze u zdrowego człowieka, następował stale mniej lub więcej wybitny niedowład, trwający kilka do kilkunastu sekund, raz tylko po oziębieniu wystąpiło porażenie sześciosekundowe, poczem skurcze stawały się coraz silniejsze, a wreszcie przekraczały nawet wydatność skurczu początkowego. Przebieg krzywej znużenia tego rodzaju, że pierwsza fala jest wysoka, następne znacznie obniżone, lecz z czasem stale się zwiększające, uważa Gr. za obraz krzywej ergograficznej typowej, ponieważ znamienny dla choroby Thomsena. Zmniejszenie wydatności skurczów dalszych określa wprawdzie Gr. raz jako niedowład, a raz mówi o niej jako o myastenji początkowej (inicjalnej), przy omówieniu jednak ostatecznym wyników precyzuje swoje zapatrywanie w tym względzie w ten sposób: Siła chorego nie doznaje uszczerbku, chory nie może wprawdzie w pewnej chwili wykonać pracy, lecz dzieje się to dlatego, bo »skurcz mięśni pozostaje niezupełnym przez pewien okres czasu z powodu powolnego i częściowego rozchodzenia się stanu zeszywnienia, w który mięśnie popadły z początku ruchu dowolnego« (*perchè la flessione dei muscoli che lavorano rimane incompleta per un certo periodo di tempo a cagione del lento e parziale dileguarsi dello stato di rigidità in cui i muscoli stessi sono caduti all'inizio dell'atto motorio volontario*). Pod wpływem drobnych czynników zewnętrznych zmienia się wysokość skurczów. »To nie byłoby możliwe, gdyby u tych chorych, jak utrzymuje większość autorów, jednym z objawów było osłabienie mięśniowe«. (*„Ciò non sarebbe possibile se in questi ammalati, come ritiene la gran maggioranza degli autori, la debolezza muscolare fosse uno dei sintomi*).

Wbrew temu pogładowi ergogramy Grixoniego wykazują upośledzenie tylko fazy skurczowej kilku do kilkunastu skurczów następujących po pierwszym ruchu. Rozkurcz jest zawsze zupełny (wyjątek stanowi rozkurcz przy pierwszym tylko ruchu w fig. 3., który jest nieznacznie skrócony). Zeszywnienie, którem tłumaczy Grixoni tę, w swoim pojęciu pozorną myastenję początkową, musiałoby się objawiać w utrudnieniu fazy rozkurczowej, którego w ergogramach Grixoniego nie widać. W istocie więc ergogramy te ilustrują rzeczywisty, istotny, nie pozorny niedowład poskurczowy, zachowujący się, jak w moim przypadku.

Zresztą co do przypadku Grixoniego należy podnieść, że siła ostatecznie staje się lepszą od początkowej, i że objawów właściwej (końcowej) myastenji nie ma wcale.

W przypadku Ascenziego (1912) od dzieciństwa trwającego zaburzenia ruchowego z zanikami uderza w wywiadach twierdzenie,

że wśród utarczek chłopięcych wystarczało lekkie pchnięcie, aby chory upadł. Przy wstępowaniu na schody wchodzi chory bardzo dobrze na pierwsze dwa stopnie, na dalsze 3 - 4 tylko z wielką trudnością, a na następne znówu dobrze. Zdarza się przy jedzeniu, że dolna szczęka ściga się »kurczowo« w dół na krótki czas. Jeśli chory chce podnieść jakiś przedmiot, udaje mu się to z początku, lecz zaraz ramiona opadają bezwładnie i chory musi kilka razy ponawiać próby, aż mu się ten ruch uda. Z historii choroby wynika, że chory może wykonać szybko wszystkie ruchy, nie może jednak członków w nowem położeniu utrzymać nawet przez krótki czas wbrew sile ciężkości. Po kilku wysiłkach, zrazu bezowocnych, udaje się choremu z czasem pewien ruch wykonać coraz lepiej i w pełniejszej amplitudzie. Odtąd zaś może chory wykonywać tenże ruch przez długi czas poprawnie i bez żadnego znużenia.

Wszystkie odczyny myotoniczne u tego chorego istnieją.

Ergogramy Ascenziego, wykonane wśród rozmaitych warunków na zginaczu palca, który objawów wyraźnego zaniku nie przedstawiał, wykazują przy badaniu poszczególnego skurczu mięśniowego wyraźne przedłużenie rozkurczu, jako objaw myotoniczny. Jeśli zaś chory wykonał palcem energiczne zgięcie z zamiarem utrzymania zgięcia stale, następowało zaraz po rozpoczęciu tego trwałego skurczu znaczne osłabienie energii skurczu, które mięsień z czasem, kurcząc się z powrotem, powoli przezyciężał (fig. 3 Asc.), zachowanie się więc analogiczne, jak przy trwałej inervacji w naszym przypadku. Krzywa znużenia zachowywała się w ten sposób, że po pierwszym energicznym ruchu ujawniał się niedowład lub zupełne porażenie, po których dopiero w pewien czas pojawiały się minimalne, z czasem zwiększające się ruchy. Autor, omawiając to zachowanie, wyraża się, że w kompleksie rytmicznie wykonywanych dowolnych lub drażnieniem faradycznym uzyskiwanych skurczów istnieje u chorego »myasteniczno-myotoniczna« faza początkowa. Ergogramy fig. 9 i 11 odpowiadają naszym ergogramom, dającym obraz porażenia poskurczowego zupełnego. Fig. 12 wykazuje niedowład poskurczowy przy drażnieniu faradycznym. Natomiast zdjęcie 7, dokonane wśród podobnych warunków, jak poprzednie, jest zbliżone do krzywych Pansiniego i Jensena z pierwszym skurczem wysokim i z następującym po nim szeregiem fal ze skróconą coraz bardziej częścią, i skurczową i rozkurczową. Przytem jednak w piątej fali ruchu rozkurcz jest już prawidłowy, natomiast wysokość skurczu jest jeszcze zmniejszona i wzrasta ona potem bardzo powoli przy dalszych rytmicznych skurczach. Ascenzi, który także w charakterze poszczególniej fazy skurczowej, i to nawet na pierwszej fali, w jej załamaniu się u szczytu, widzi pewne znamiona osłabienia, myastenji, jak je nazywa, uważa okres zmniejszających się lub brakujących skurczów po skurczu pierwszym za wyraz prawdziwego osłabienia siły mięśniowej. Jest więc Ascenzi pierwszym badaczem, który na podstawie ergogramów stwierdza ściśle samoistny

charakter niedowładu poskurczowego. Ponadto wykazuje Ascenzi, że w jego przypadku po przejściu porażenia początkowego może mięsień już bez znużenia i długo pracować, produkując w sumie siłę na ogół większą, niż mięsień człowieka zdrowego w tych samych warunkach. Tę nieznużalność mięśnia Thomsenowskiego podnosił już przedtem Pansini.

Jak już wspomniano, mógł Ascenzi w odpowiednich warunkach badania wykazać myotoniczny, nadmiernie trwały charakter rozkurczu tegoż mięśnia, który nadto ulegał porażeniu poskurczowemu. Zbyt długie trwanie rozkurczu tem lepiej się uwydatniało, im mniejsze było obciążenie pracującego palca. Przy obciążeniu większem np. 4-kilogramowem, rozkurcz był zupełniejszy i szybszy, wówczas znaczniejsze obciążenie rozciągało mięsień, ułatwiając mechanicznie rozkurcz. Większe obciążenie sprawiało z drugiej strony, że przy pokonującym je czynnie skurczu palca uwydatniały się zjawiska niedowładu poskurczowego łatwiej, a nadto przejrzyściej, bo w tych warunkach obciążenia, bez domieszki myotonicznego przedłużenia rozkurczu.

W przypadku myotonji wrodzonej, nie rodzinnej, Klienebergera, przedstawianym w r. 1911, dowiadujemy się z krótkiego referatu, że siła ruchów początkowych była mniejsza od siły ruchów późniejszych, co zresztą zostało także stwierdzone z pomocą ergografu. Nadto przypuszczał autor ten powikłanie z myastenją (znużony wyraz twarzy, trwałe opadnięcie powiek, odczyn myasteniczny w zakresie mięśni twarzowych, wzmagające się osłabienie ruchów w miarę ich (dłuższego) trwania.

W sprawie nas tu obchodzącej dowiadujemy się więcej nieco z historii choroby tegoż chorego, umieszczonej w pracy Kramera i Sellinga z r. 1912. Pod wielu względami charakterystyczne są tu wywiady. Chory doznaje często uczucia ściągania w szyi, tak że nie może oddychać. Zakrzusza się przy jedzeniu, w czasie jedzenia musi się zatrzymywać, bo nie może przełykać. Przy oddawaniu moczu musi silnie przec. Inne skargi wskazują już wprost na stany porażne początkowe, poza ewentualną prawdziwą, końcową myastenją. I tak chory nie może żadnego przedmiotu dłużej utrzymać w ręce, bo palce same się rozwierają. Gdy zawieszał się na drążku gimnastycznym, palce rozwierają się po jednej do dwu minut i chory spadał. Dlatego chory poruszał się mało, bo szybko się nużył. Przedmiotowo stwierdzono wszędzie myotoniczne przedłużenie skurczu ze wzmoczeniem zbitości skurczowej mięśni, a zresztą szybkie nużenie się i opadanie siły przy ruchach ponawianych. Poza tem znajdujemy ciekawą wzmiankę o samoistnych, jak się zdaje, skurczach mięśniowych w rękach.

Badania myograficzne tych autorów nie rzucają światła na zachowanie się niedowładu początkowego (inicjalnego). Z jednego ich myogramu zdaje się jednak wynikać, że niedowład poskurczowy, w słabym stopniu, przecież istniał: obniżenie 4. fali skurczu i następných w krzywej fig. 9. Zresztą jest w tym przypadku przy nie-

dowładzie początkowym, sądząc z krzywych, słabo wyrażonym, przedłużenie myotoniczne rozkurczu bardzo wybitne.

W przypadku Skutetzkyego (1913) myotonja nierodzinna istniała od dzieciństwa. Wywiady i historia choroby zdawałyby się wskazywać, że chory Skutetzkyego cierpiał tylko na znane u myotoników przedłużenie pierwszych skurczów, które zresztą ilustrują zdjęcia fotograficzne chorego wśród różnych ruchów. Kilka tylko pobieżnych uwag budzi podejrzenie co do typowości tego zaburzenia, mianowicie czasem »sztywność« poczyniała się dopiero po dwóch do trzech ruchach, wykonanych bez trudności. Ponadto wspomina Sk., że po uniesieniu ramienia możliwe jest opuszczenie go prawie bez trudności. Przy chodzie pierwsze kroki robi chory z wyrzucaniem nóg, »spastycznie«. Poza tem żaden szczegół nie zwraca uwagi na możliwość istnienia tutaj wyraźniejszego niedowładu poskurczowego. Mechaniczne i elektryczne odczyny myotoniczne były wybitne. Na to jednak, że w przypadku tym istniały niewątpliwie porażne stany poskurczowe, wskazuje już szczegół następujący: Chory, wedle listu prof. Müllera, streszczonego przez Skutetzkyego, został raz ukarany za nieodpowiadające przepisom pozdrowienie oficera. Mianowicie, gdy miał zamiar skutecznie przepisać pozdrowienie wojskowe, w »pospiechu« uniósł rękę tylko do wysokości piersi.

Z ergograficznych krzywych ruchów palca u tego chorego, zebranych w pracy F. B. Hofmanna, wynika też całkiem ściśle, że u chorego pojawiał się obok przedłużenia rozkurczu miernie wyrażonego wybitny niedowład poskurczowy zarówno po pierwszych ruchach dowolnych, jak i po pierwszych ruchach, wywołanych drażnieniem faradycznym. Przy inervacji dowolnej po pierwszym skurczu następował skurcz o bardzo małej wysokości, każdy następny skurcz się potęgował, aż wreszcie piąty dochodził wysokości pierwszego. Przy drugim i następnych skurczach o niskiej fali chory robił widoczny wysiłek, pomagając sobie napróżno współruchami oddalonych grup mięśniowych. Ta współinervacja ustawała z chwilą, gdy fala skurczu stawała się wyższą. Przy poleceniu trwałego zgięcia palca skurcz zaraz prawie słabł znacznie mimo całego wysiłku chorego, objawianego energicznym równoczesnym unerwianiem innych grup mięśniowych ramienia i dopiero z czasem powoli wzrastał, dochodząc znowu do początkowej wysokości. Przy ponawianych rytmicznie drażnieniach faradycznych zginacza palca był mięsien po pierwszym skurczu przez kilka sekund zupełnie niepobudliwy. Następne drażnienie dawało jako wynik skurcz ledwie widoczny, przy dalszem drażnieniu skurcz stawał się silniejszy; aż wreszcie osiągał pierwotną wysokość. Stałe drażnienie faradyczne dawało, podobnie do zachowania się przy trwałej inervacji dowolnej, po pierwszym początkowym wychyleniu opadnięcie krzywej skurczu i powolne wznoszenie się jej po pewnym dopiero czasie. Czas trwania niedowładu poskurczowego zależał w prostym stosunku od czasu trwania poprzedzającego wypoczynku. Przytem stwierdza Hofmann znamiona niedowładu już przy pierwszym skurczu, co zresztą zauważył przed nim tylko Ascenzi, mianowicie, że już pierwsza krzywa skurczu

jeszcze w czasie istnienia skurczu silnie opada, wskutek czego koniec skurczu jest na krzywej ledwie widoczny. Na mięśni odwodzącym kciuk, drażnionym wprost i przy skurczach kłęba kciuka, wywołanych przez drażnienie faradyczne nerwu pośrodkowego, nie udało się wyraźnie stwierdzić obniżania się pobudliwości wśród drażnienia. Wnosi więc stąd Hofmann, że objaw niedowładu poskurczowego nie wszędzie jednakowo występuje. Przy podnoszeniu ciężaru do góry ramię zaraz bezwładnie opadało, jak u naszego chorego. Pierwsze dwa kroki przy wstępowaniu na schody były prawidłowe, a następne najpierw paretyczne, poczem stawały się znowu prawidłowymi. Przy drażnieniu prądami faradycznymi o wielkiej i małej częstości występowało zawsze identyczne porażenie początkowe. Ponieważ zaś wedle spostrzeżeń Hofmanna i Tullio odczyn myasteniczny występuje przy prądach o wielkiej częstości, wnosi stąd Hofmann, że zjawiska porażenia poskurczowego w myotonji nie mają nic wspólnego z objawami myastenicznymi i nie zależą od ewentualnego powikłania myastenją.

Hofmann wiedział z literatury o jednym tylko klinicznie analogicznym przypadku Manna i o tem, że krzywe Jensa okazały również objaw niedowładu poskurczowego. Przypuszcza mimo to, że objaw poskurczowego niedowładu i w innych przypadkach myotonji prawdopodobnie się zdarza, lubo w słabym zapewne stopniu, zaleca więc dla ustalenia tego objawu systematyczne badania ergograficzne chorych na myotonję.

Na przypadku Hofmanna zamykamy przegląd pierwszej grupy przypadków myotonji, badanych ergograficznie, które łącznie z przypadkiem tutaj ogłoszonym tem się cechują, że ruchy początkowe, występujące po pierwszym, noszą znamiona wyłącznie lub przedewszystkiem niedowładu. Dla krzywej ergograficznej znużenia tej grupy przypadków charakterystycznym jest okres wstępny niedowładu, względnie porażenia, a na falach paretycznych skurczów utrudnienie myotoniczne rozkurczu zupełnie się niewidoczna lub ledwie się zaznacza.

Przechodzimy obecnie do omówienia drugiej grupy studjów ergograficznych, w których wśród analogicznych warunków doświadczenia, t. j. przy pracy palca w ergografie pod obciążeniem, stwierdza się także słabnięcie pierwszych ruchów, gdzie jednak zależność tego objawu od samoistnego niedowładu nie jest tak oczywista, jak w grupie poprzednio omówionej. Bliższe studjum tych krzywych przekonywa wprawdzie, że na to osłabienie składa się w pewnej mierze także niedowład poskurczowy istotny, udział jednak tego składnika paretycznego w przyczynach osłabienia ruchów jest na dalszym planie, bo osłabienie ruchów poskurczowe mogłoby być na pierwsze wejście także wynikiem utrudnienia ruchów z powodu wybitnie tu występującej na jaw myotonji rozkurczowej antagonistów. W tej więc grupie przypadków istnieje zaburzenie obu faz ruchu, jednak zaburzenie myotoniczne rozkurczowe góruje względnie nad zaburzeniem myotonicznem fazy

skurczowej ruchu, które jest tu słabsze, niż w grupie poprzedniej.

Praca White Hale'a (1889) znana mi jest w części graficznej, nas tu obchodzącej, tylko ze wzmianki w pracy Ascenzięgo. Skurcz pierwszy zginaczy palców jest bardzo powolny, podobnie rozkurcz. Zanim rozkurcz się kończy, następuje drugi skurcz, który nie osiąga wysokości poprzedniego. Następne skurcze od 3. do 9. są coraz słabsze przy rozkurczu coraz szybszym (zupełniejszym). Od 10. do 23. skurczu rozkurcz nadal się przyspiesza, zarazem jednak wysokość skurczów rośnie. Następne fale skurczowe były już pod każdym względem prawidłowe.

Z tego krótkiego sprawozdania odnoszę wrażenie, że ruchy, następujące po pierwszym, wykazywały z jednej strony zaburzenie myotoniczne rozkurczu, obok tego zaś rosnące do 9 skurczu upóźnienie fazy skurczowej, większe, niżby to odpowiadało ustępującemu równocześnie zaburzeniu fazy rozkurczowej. Ten niestosunek obu zaburzeń odnoszę do współstnienia czynnika porażnego.

Jensen, który w r. 1903 studjował zaburzenie myotoniczne za pomocą ergografu Mossa na chorym z zanikami Jansenie, otrzymał krzywą przy rytmicznych ruchach dowolnych z obciążeniem, analogiczną do krzywej Pansinięgo, o której poniżej będzie mowa. Fale ruchu, następujące po pierwszej w krzywej znużenia, ulegają tutaj nagłemu skróceniu od góry i od dołu, t. j. nie dochodzą do wysokości fali pierwszej, ani też niewracają do poziomu (spoczynku). Jest w nich zatem skrócona i część skurczowa i rozkurczowa. W trzech tylko falach następujących po pierwszej ulega skróceniu część ich skurczowa, i to skróceniu coraz mniejszemu na każdej następnej fali, 9 zaś fal następujących po pierwszej wykazuje skrócenie części rozkurczowej, we wszystkich falach nie wiele się różniące co do wymiarów. Zatem sześć ostatnich fal wśród tych dziewięciu przedstawia w części swej skurczowej już wysokość taką samą, jak fala pierwsza, a nieprawidłowość ogranicza się tylko do ich części rozkurczowych (Fig. 5 Jensa). Podobnie przedstawia się ergogram na Fig. 17.

Zachowanie się fal skurczowych następujących po pierwszej tłumaczy Jensen w ten sposób, że z powodu zwolnienia i przedłużenia fazy rozkurczowej przy pierwszych skurczach komenda metronomu zastaje mięsień jeszcze nie rozkurczony, w fazie, kiedy poprzedni rozkurcz myotonicznego mięśnia jeszcze się nie ukończył, początek więc następującego skurczu przypada w przebiegu części rozkurczowej fali ruchu poprzedniego, a nie zaczyna się od poziomu, który zaznacza stan spoczynku mięśnia. Obniżeniem faz wstępujących początkowych ruchów t. j. właściwych części skurczowych ruchu nie zajmuje się Jensen szczegółowiej, a odnosi je, jak sądzić należy z jednego ogólnikowego wyrażenia, do nieprawidłowego spowolnienia fazy skurczowej początkowych ruchów. Poza obserwacją krzywej znużenia stwierdził bowiem Jensen, studjując przebieg poszczególnego ruchu, także zaburzenie fazy skurczowej, tem się wyrażające, że jest ona bardziej pochyła, niż u człowieka zdrowego,

trwa bowiem, by osiągnąć n. p. 4 cm. wysokości na linii rzędnych, 0'4 — 0'5 sek., zamiast 0'15, jak u zdrowego. Przytem linja wstępująca skurczu nie jest gładka, lecz tworzy lekkie wgłębienie tuż przed osiągnięciem szczytu.

Wytłumaczenie krzywej znużenia Jensena zawierają nasze uwagi o takiejże krzywej Pansiniego, obie bowiem odpowiadają wspólnemu typowi krzywej myotonicznej. O ile zaś chodzi o tłumaczenie krzywej poszczególnego ruchu, zaznaczamy, że spowolnienie fazy skurczowej stwierdzone przez Jensena pokrywa się z jej niedowładem, na którego istnienie wskazuje zresztą wgłębienie podszczytowe części wstępującej skurczu, które stwierdzają również Ascenzi i Hofmann i obaj też tłumaczą je jako niedowład skurczowy.

Omówieniu ostatniej z prac ergograficznych, monografji Pansiniego, poświęćmy osobny rozdział.

Krzywa znużenia myotonika z okresem wstępnym paretyczno-przykurczowym. Trójkąty przykurczu i niedowładu. Dwa zasadnicze typy krzywych znużenia przy zaburzeniu myotonicznym.

Duża monografja Pansiniego (1907) poświęcona jest skrupulatnej analizie zaburzenia myotonicznego, badanego na myogramach i ergogramach u czterech myotoników bez zaników i z zanikami wśród różnorodnych warunków doświadczalnych. Pansini jest pierwszym, który stwierdził ściśle na zdjęciach graficznych przebiegu ruchu mięśniowego, że skurcz myotoniczny jest skurczem mieszanym, złożonym. składa się bowiem z dwóch odmiennych skurczów, jednego zwykłego, prawidłowego, a ponadto z drugiego, nieprawidłowego¹, które w różnoraki sposób zlewają się ze sobą. To zlewanie się dwóch skurczów o różnym typie w ciągu jednego ruchu stanowi, wedle Pansiniego, istotę zaburzenia myotonicznego,

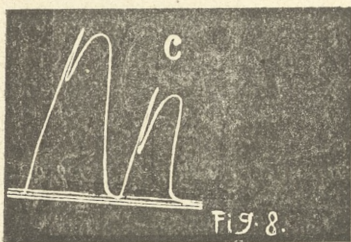


Fig. 8. Jest ona wyjęta z pracy Joteykowej »Sur l'excitabilité des différents muscles«, str. 20. Są tu przedstawione dwie fale ruchu mięśnia żaby zatrutego weratryną. Na każdą z fal składają się dwa skurcze: szybki i powolny.

a udział w nim skurczu powolnego warunkuje zbytnią trwałość ruchów myotonika. Skurcz prawidłowy, — nazwijmy go skurczem pierwotnym, — jest szybki, a krzywa jego ma ostry wierzchołek; skurcz nieprawidłowy, wtórny, jest powolny o krzywej na szczycie mniej lub więcej zaokrąglonej (zob. fig. 8). Zespolenie obu tych skurczów w ciągu jednego ruchu następuje u myotonika w ten sposób, że skurcz powolny dołącza się do pierwotnego, szybkiego, na tegoż szczycie, albo w przebiegu jego rozkurczu, więc począć się będzie w przebiegu części zstępującej szybkiego skurczu (jak na fig. 8), albo może wystąpić skurcz powolny dopiero po ukończeniu skurczu

¹ Potwierdzili to w r. 1913 Bourguignon i Laugier.

pierwotnego t. j. po dopełnieniu się jego zupełnego skurczu, albo wreszcie, co najrzadziej się zdarza, przypada początek skurczu powolnego już na część wstępującą szybkiego skurczu. W miarę ponawianych ruchów pojawia się skurcz powolny coraz później, niżej na części zstępującej skurczu szybkiego, a także intensywność skurczów powolnych maleje, aż wreszcie w serji ruchów myotonika znikają one zupełnie, natomiast pierwotny szybki skurcz pojawia się nadal, stale, przy każdym następnym ruchu. W zupełnie podobny sposób pojawia się drugi powolny skurcz w poszczególnych początkowych skurczach mięśni żaby po zatruciu weratryną, wywołując zupełnie analogiczną do myotonicznej u człowieka nadmierną trwałość ruchów, tak samo działają różne inne zatrucia, a wreszcie podobne zdwojenie się skurczu stwierdzamy na mięśniach żaby po śnie zimowym, na czem polega objaw, zwany przykurczeniem Tiegla.

Jeśli mięsień myotonika drażnimy rytmicznie w krótkich a równych odstępach czasu, albo polecimy mytonikowi wykonać szereg ruchów w takichże odstępach, wówczas podnieta do drugiego skurczu zastaje mięsień jeszcze nierozkurczony, bo skurcz powolny jeszcze się nie dokonał całkowicie. Tak samo będzie przy ruchach następnych, jak długo w serji ruchów nie wyczerpie się wtórny, powolny skurcz. W tych warunkach jest zdjęta krzywa ergograficzna znużenia, oddana na fig. 9, wyjętej z pracy Pansiniego (jego fig. 16).

Na tej krzywej widzimy, że zstępująca pierwszego i całego szeregu następnych skurczów nie schodzi do poziomu linii odciętych, wskutek czego części wstępujące drugiego skurczu i skurczów następnych zaczynają się również w pewnej odległości od poziomu linii odciętych, t. j. tej linii, która odpowiada spoczynkowi mięśnia, jego zwiotczeniu po ukończeniu całkowitem rozkurczu. Ta siedziba fal poszczególnych ruchów, zależna od przedłużenia myotonicznego rozkurczu, zmienia się, gdy utrudnienie rozkurczowe w miarę dalszych ruchów maleje. To też z czasem podstawy fal zniżają się coraz bardziej do linii odciętych i wreszcie z nią się pokrywają, tak że początki części wstępujących, będące zarazem końcami faz zstępujących poszczególnych krzywych, padają na linię odciętych (zob. także krzywą znużenia mięśnia zatrutego weratryną,

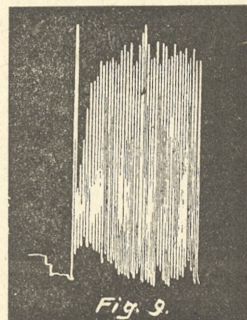


Fig. 9. Krzywa znużenia zdjęta przy powolnym obrocie walca (z pracy Pansiniego).

oddaną na fig. 10, wyjętej z pracy Joteykówniej). W ten sposób tworzy się, jak to widać na fig. 9 i fig. 10 z początku krzywej znużenia, u jej dołu, figura zbliżona do trójkąta prostokątnego o wysokości zależnej od nasilenia przykurczenia myotonicznego (względnie weratrynowego). Jedną przyprostokątnią tego trójkąta tworzy na linii rzędnych wstępująca faza pierwszego skurczu, wierzchołek stanowią końce zstępujących (więc zarazem początki wstępujących) części kilku ruchów następujących bezpośrednio po pierwszym, na przeciwprostokątnią składają się zaś początki i końce fal ruchów w dalszym ciągu następujących, wreszcie podstawą, a zarazem drugą

przyprostokątnią jest linja, którą należy pomyśleć jako idącą na linji odciętych od początku pierwszego skurczu do początku tego skurczu, który pierwszy w dalszej kolei ruchów osiąga z powrotem linję odciętych. Długość tej przyprostokątnej odpowiada długości czasu trwania przykurczu myotonicznego. Trójkąt tu opisany powstaje, jak

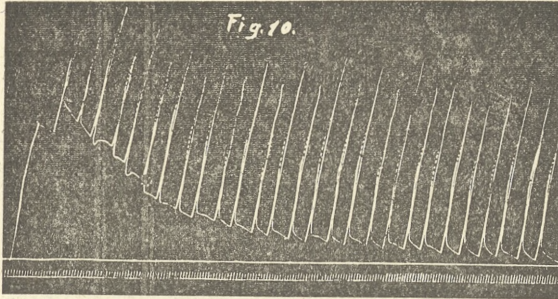


Fig 10. Krzywa znużenia mięśnia zatrutego weratryną z trójkątem przykurczu (według Joteykó wnej).

już powiedzieliśmy, wskutek tego, że mięsień myotoniczny przez szereg początkowych ruchów nie może się dostatecznie rozkurczyć, że trwa przez pewien czas w stałym, choć stopniowo zmniejszającym się przykurczeniu, to też trójkąt ten jest według Pansiniego »trójkątem przykurczenia«, charakterystycznym dla myotonji.

Na omawianej krzywej znużenia Pansiniego spostrzegamy nadto, że po pierwszym skurczu, który pokaźnie wychyla się na linji rzędnych ku górze, następuje skurcz, w porównaniu z tym pierwszym skurczem skrócony o mniej więcej $\frac{3}{4}$ wysokości pierwszego. Wysokość następujących z kolei skurczów przyrasta nieco, zawsze jeszcze jednak skurcze te pozostają dłuższy czas skrócone w porównaniu z pierwszym. Wybitne zmniejszenie fazy skurczowej dotyczy na omawianej tu krzywej siedmiu skurczów, następujących po pierwszym, poczem około 20 dalszych skurczów okazuje skrócenie już znacznie mniejsze. Skrócenie wstępującej, właściwej skurczowej fazy ruchu wskazuje naturalnie na osłabienie energii skurczu. Dziwna rzecz, że badacze, którzy studjowali krzywe znużenia myotoników tego typu, bliżej nie zajmowali się pochodzeniem skrócenia fazy skurczowej początkowych ruchów myotonika, Pansini zaś, który tak dokładnie rozbiera we wszystkich szczegółach krzywe myotoniczne, albo zbywa obniżenie wysokości skurczów myotonika milczeniem, albo przechodzi nad niem pokrótce, jako nad faktem, który sam przez się wynika z kontraktury, wyobrażając sobie widocznie, że mięsień, trwający w skróceniu wskutek nieukończonego jeszcze rozkurczu, oczywiście nie może w tym stanie skurczyć się z należytą energją. Mówi więc Pansini o utrudnieniu ruchów myotonika, które wskutek przykurczenia wydawać się może na pozór nawet ataksją, raz się wyraża nawet o »mniejszym efekcie pożytecznym« pierwszych ruchów myotonika, zawsze ma jednak na myśli tylko zmniejszoną sprawność, wyraźnie akcentując, że zaburzenie początkowe nie ma nic z charakteru niedowładu. Dlatego to dla Pansiniego niezrozumiałym był przypadek Steina, który radby on też pomieścić w jakiejś grupie chorobowej, jeszcze bliżej nie określonej (str. 101).

Wskutek skrócenia fazy skurczowej ruchu drugiego i następnych, skrócenia, które stale się zmniejsza tak, że wreszcie skurcze osiągają pierwotną wysokość, powstaje na krzywej znużenia Pansiniego drugi, górny trójkąt z podstawą u góry, a wierzchołkiem skierowanym ku dołowi. Jest to też trójkąt prostokątny o wierzchołku jednak ostrym w przeciwstawieniu do trójkąta przykurczenia o kącie wierzchołkowym rozwartym. Jedną przyprostokątnią tego trójkąta stanowi zstępująca pierwszego skurczu, wierzchołek odpowiada szczytowi drugiego skurczu, przeciwprostokątnia — linii łączącej szczyty następnych skurczów; drugą przyprostokątnią, zarazem podstawą trójkąta, pomyśleć musimy sobie w linii, idącej pod kątem prostym od szczytu pierwszej fali do tego pierwszego szczytu, który w dalszej kolei ruchów ponownie wzbija się do wysokości fali pierwszej. Nazwijmy ten trójkąt trójkątem niedowładu, którą to nazwę uzasadnią późniejsze wywody. Tu tylko wtrącimy, że wysokość tego trójkąta jest miarą stopnia początkowego niedowładu, jak z drugiej strony jego podstawa odpowiada długości jego trwania. Na trójkąt niedowładu nie zwracano dotąd wogóle uwagi, uważając go widocznie za następstwo trójkąta przykurczenia. Gdyby jednak tak rzecz się miała, musiałaby zachodzić równorzędność rozmiarów obu trójkątów, przykurczowego i niedowładowego. Porównując wysokość projekcji na podstawy trójkątów analogicznych punktów obu przeciwprostokątni, zwłaszcza przy pierwszych skurczach spostrzegamy uderzający niestosunek między nimi, t. j. niestosunek skróceń, które one wyrażają, skrócenia z jednej strony rozkurcu, a z drugiej strony skurczu, a przecież gdyby te skrócenia były w zależności od siebie, powinnyby się one wówczas mniej więcej pokrywać. Nadto zwraca uwagę drugi niestosunek. Niezupełność rozkurcu jest względnie niewielka, lecz także mało co się poprawia w miarę dalszych ruchów, natomiast wysokość skurczów jest wybitnie obniżona odrazu, lecz szybko też się poprawia, przynajmniej do 9 skurczu, o znaczne wartości. Należy też z naciskiem podnieść, że wogóle nie udowodniono, żeby utrudnienie rozkurcu skracało od góry wysokość następnego skurczu. Rzecz jasna, że wskutek przykurczenia myotonicznego, wskutek tego, że skurcze nie poczynają się na linii odciętych, lecz w mniejszej lub większej odległości po nad nią, umniejszy się wysokość następującego skurczu od dołu, t. j. mięsień o tyleż mniej się skurczy, o ile w pewnej mierze w chwili rozpoczęcia skurczu trwał jeszcze w rozkurcu, częścią swą jednak już rozkurczoną powinienby skurczyć się całkowicie, tak więc, by fala skurczu osiągnęła swą pierwotną wysokość. Że sam przykurcz rzeczywiście nie wpływa na skrócenie wysokości skurczu, przekonują o tem krzywe mięśnia zatrutego weratryną i pozostającego w przykurczeniu identycznym z myotonicznym. Krzywa znużenia takiego mięśnia może nie wykazywać trójkąta niedowładu, jak to widać na załączonej figurze z pracy Joteykówniej (figura 10) i na figurze 9 w pracy tej autorki p. t. »Etudes sur la contraction tonique du muscle strié«, której tutaj nie pomieszczyliśmy. Na krzywej fig. 10 widać wprost przeciwnie »superponowanie« się skurczów, które wskutek przykurczenia i jak długo ono w większym zakresie trwa, zyskują

nawet dość pokaźnie na wysokości. Ponieważ wreszcie w doświadczeniu ergograficznym myotonja rozkurczowa antagonistów, stosownie do wyjaśnień na str. 34 przytoczonych, jest najprawdopodobniej zupełnie wyłączona, bo znosi ją obciążenie palca¹, nie ma więc innego wytłumaczenia dla trójkąta górnego w krzywej ergograficznej, która nas tu zajmuje, jak uzależnienie go od istotnego niedowładu, nastającego w mięśniu myotonicznym po wykonaniu pierwszego skurczu. Dochodzimy więc do tego, że trójkąt górny w krzywych ergograficznych Pansiniego, White Hale'a, Jensena, w fig. 7 pracy Ascenziego i w fig. 3 i 7 Grixoniego nie zależy od rozkurczowego przykurczenia antagonistów, jeśli zaś od nich zależy, to w granicach wprost bez znaczenia ilościowego, a natomiast jest on wyrazem pierwotnego **istotnego niedowładu**, wynikającego z zaburzenia fazy skurczowej pierwszych ruchów myotonika, które zachodzi zupełnie niezależnie od zaburzenia fazy rozkurczowej. Ponieważ w przypadkach właśnie wspomnianych autorów składnik paretyczny zaburzenia jest lekkiego, a najwyżej miernego stopnia o tyle, że nie dochodzi do zupełnego porażenia, może więc w krzywych znużenia zaznaczyć się drugi, rozkurczowy składnik zaburzenia. Krzywe mieszczące oba trójkąty, przykurczenia i niedowładu, wynikają z zespolenia obu składników zaburzenia, rozkurczowego, wyrażonego w różnym stopniu i skurczowego, istniejącego w słabym lub co najwyżej w miernym stopniu. Krzywe znużenia tego typu okazują po dokonaniu się pierwszego skurczu charakterystyczny początkowy okres przykurczowo-porażny, po którego przejściu krzywa znużenia niczem się już nie różni od takiejże krzywej człowieka zdrowego.

Na podstawie omówienia istniejących dotychczas studjów ergograficznych różnych autorów mogliśmy się przekonać zatem, że u myotoników obu grup, więc i w typowej chorobie Thomsena i w myotonji zanikowej, ulegają ruchy rytmiczne następujące po pierwszym ruchu zaburzeniu, które może ujawniać się pod postacią dwojakiego rodzaju krzywych. W jednym rodzaju, którego prototypem są ergogramy z przypadku opisanego tu przezemnie, następuje po pierwszym ruchu bezruch, więc stan porażenia, albo też następuje szereg ruchów słabych o niskiem wychyleniu skurczowem, a prawidłowym rozkurczu, a więc objawy niedowładu. Nadto dowodzi istnienia stanu paretycznego przy tych ruchach drżenie w fazie skurczowej fali ruchu, którego nie można odnieść do drżenia wywołanego przez drżenie przyrzędu, bo go nie ma w fazie rozkurczowej. Ostatecznym dowodem niedowładu przy początkowych ruchach tego typu myotoników jest niemożność utrzymania mięśnia w skurczu przy trwałej inercji, zarówno zależnej od woli jak

¹ Pansini dowiódł, że w odpowiednich warunkach doświadczenia można rzeczywiście wyłączyć zupełnie wpływ przedłużenia rozkurczu antagonistów, zapisując graficznie skurcze mięśnia trójgłowego, gdy równocześnie mięsień dwugłowy ramienia wykonywał skurcze pod obciążeniem. Wówczas na skurczach mięśnia trójgłowego nie spostrzegł Pansini przedłużenia myotonicznego.

ī faradycznej (klinicznie dowodzą tutaj ponadto niedowład: wiotkość mięśni w tym okresie i współruchy). Obok tej grupy krzywych znużenia z charakterystycznym okresem początkowym wyłącznego niedowład lub porażenia istnieje druga grupa przypadków z krzywą, mieszczącą charakterystyczny początkowy okres przykurczowo-paretyczny, w której obok niedowład t. j. zaburzenia skurczu pojawia się wybitne zaburzenie rozkurczu, a w której przebiegu przy powolnym obrocie walca, zapisującego krzywą ruchu, powstają dwa trójkąty, górny — niedowład i dolny — przykurczenia. Żaden z tych dwóch typów krzywych nie jest swoiście cechujący dla danego myotonika, bo u tego samego chorego raz przy doświadczeniu można otrzymać krzywą z początkiem porażnym, a kiedy indziej wśród na pozór identycznych warunków krzywą z początkiem przykurczowo-paretycznym. Jako przykład przytaczam fig. 3 Grixoniego i fig. 7 Ascenziego z początkiem przykurczowo-porażnym, chociaż zresztą u chorych tych autorów uwidocznią się w ergogramach wyłącznie czynnik porażny. Oba typy krzywych znużenia są przeto znamienne tylko dla dwóch typów zaburzenia myotonicznego, jednego, w którym krzywa uwidocznią tylko lub niemal tylko niedobór siły skurczu po pierwszym ruchu i drugiego, w którym obok tego zaburzenia części wstępującej ruchu uwidocznią się także zaburzenie jego fazy rozkurczowej.

Niedowład początkowy, jako istotny i najprawdopodobniej stały składnik zaburzenia myotonicznego. Typy myotoników. Postać porażna myotonji (Steina — Grixoniego).

Gdybyśmy się opierali na istniejących w literaturze studjach graficznych przebiegu ruchu myotonicznego, to doszlibyśmy do wniosku, że współczynnik niedowład uwidocznią się w zaburzeniu myotonicznem zawsze, z różnicami tylko stopnia w poszczególnych przypadkach. Ponieważ zaś składnik paretyczny, jeśli jest silnie wyrażony i doprowadza do porażenia, równoważy z natury rzeczy zaburzenie rozkurczowe, moglibyśmy dojść nawet do paradoksalnego wniosku, że zaburzenie fazy skurczowej bywa stałszym, więc bardziej cechującym myotonję objawem, niż zaburzenie rozkurczowe, któreśmy przywykli dotąd uważać za wyłączną, nieodzowną cechę myotonji. Lecz studja fizjopatologiczne myotonji są zbyt nieliczne, by na nich oprzeć wyłącznie nasz sąd, gdy chodzi o odpowiedź na zagadnienie, wpływające z kolei, mianowicie jak często objawy mniej lub więcej wyrażonego niedowład początkowego zdarzają się u myotoników. Musimy więc sięgnąć do kazuistyki klinicznej. Z zestawienia naszego kazuistyki wynika, że przypadków takich jest około 13, co na niewielką ogólną liczbę dokładnych historii chorób myotoników stanowi odsetek wysoki. Prawdziwy odsetek jest jednak napewno wyższy, jeśli się zważy, że w liczbie przez nas znalezionej wyrażają się jedynie przypadki z niedowładem bardziej wybitnym, bo niedowład małego stopnia przy obserwacji klinicznej, nie posługującej się pomocą przyrządów, nie da się prawie u myotonika

stwierdzić. Należy też z tego powodu przyjąć, że niedowład poskurczowy zdarza się w myotonji częściej, niżby wskazywała liczba przypadków przez nas znaleziona, boć przecież badacze objawu tego nie szukali nie znając go, a przeoczałi go nawet tam, gdzie był wprost uderzający, na co już wyżej wskazywaliśmy.

Możemy zatem przyjąć za rzecz pewną, że niedowład początkowych ruchów, chociaż nieraz obecny w słabym tylko stopniu, jest u mytoników częstym zjawiskiem. Zadaniem przyszłych badań fizjopatologicznych będzie ustalenie, o ile objaw ten jest stałym¹. Obecnie mamy wszelkie dane mniemać, że jest on takim w rzeczywistości, że tem samem jako objaw samoistny, od zaburzenia rozkurczu niezależny, należy niedowład początkowy do istoty zaburzenia mytonicznego, którego jest cechą, równie znamionną, jak przedłużenie rozkurczu.

Na podstawie tego, co dzisiaj już wiemy, możemy wyróżnić dwa główne typy mytoników. W jednym z nich, stanowiącym większość przypadków, w zaburzeniu współistnieją oba zasadnicze składniki, lecz składnik paretyczny jest wyrażony słabo, natomiast utrudnienie rozkurczowe przejawia się w miernym lub silnym stopniu. W drugim typie mytoników upośledzenie fazy skurczowej jest o tyle wybitne, że pewien niedowład początkowy może się uwidocznić już przy badaniu zwykłemi sposobami klinicznemi. Przytem wydłużenie rozkurczu może być różnego stopnia. Ten typ mytonika zdarza się rzadziej od pierwszego.

Gdyby okazało się w przyszłości, w co wątpić należy, że może istnieć zaburzenia mytoniczne czysto rozkurczowe bez śladu upośledzenia skurczowego, a z drugiej strony przypadki z początkowym niedowładem bez żadnych objawów przedłużenia rozkurczu nawet przy najdokładniejszym badaniu z pomocą przyrządów, otrzymalibyśmy jeszcze trzecią »czystą« postać mytonji, taką jak ją sobie dotąd wyobrażaliśmy i wreszcie czwarty typ, nie mający wspólnego z mytonją w dotychczasowem pojęciu, z początkowem porażeniem ruchów. Dotychczasowe nasze wiadomości każą raczej przypuszczać, że w każdej mytonji zdarzają się zaburzenia, i fazy skurczowej i rozkurczowej, i że wykazać się one dadzą, jeśli się ich odpowiednio poszukuje. Nie mniej takie spekulacyjne wyodrębnienie ostatnich dwóch postaci mytonji ma pewną praktyczną wartość, niektóre bowiem przypadki mytonji, gdy się je tylko klinicznie bada, zbliżają się właśnie do jednej lub drugiej z tych obu teoretycznie wydedukowanych postaci.

¹ W pierwszym rzędzie ściśle się tu rozległe pole dla badań ergograficznych i myograficznych, które dopiero zdołają wyjaśnić wszystkie w grę wchodzące zawiłości i kombinacje składników mytonji. Także zdjęcia kinematograficzne oddałyby w tym kierunku niejedną usługę. Należy przyjąć n. p. jako rzecz pewną, że takie zdjęcia chodu niektórych mytoników oddałyby całą skalę zmian charakteru chodu przy jego rozpoczynaniu, począwszy od spastycznego przez miednicowy, potem wyrzucający w kolanach, bociani, do ogólnie paretycznego, zmian tak szybkich w kolei, że przy zwykłym badaniu przedstawiają się one tylko jako odcienie tych rodzajów chodu, mieszające się ze sobą i wzajemnie się zacierające.

Przypadki z wyraźną przewagą porażenia poskurczowego, i to tak znaczną, że sprawiają one wrażenie postaci porażnych t. j. ostatniego typu, są rzadkie. Pierwszym takim, na razie jedynym, był przypadek Steina, w którym, przynajmniej w okresie obserwacji tego autora (bo Mahler i Beck znaleźli już nieco odmiennie ustosunkowanie się objawów), nie można było dostrzec w żadnych mięśniach przedłużenia ruchów przy ruchach dowolnych. Zbliżony do niego jest nasz przypadek, gdzie myotonja czynna wyrażała się w miernym stopniu i niezupełnie wyraźnie tylko w zginaczach palców rąk i przy ruchach szyją, a także bliski przypadku Steina jest przypadek Grixoniego. Bardziej oddalają się przypadki Weichmanna, Déjérine'a-Sottasa, Stieflera i Hofmanna-Skutetzkyego.

Na podstawie zupełnie odmiennego klinicznego obrazu możemy więc wydzielić wśród przypadków myotonji Thomsena jako odrębną grupę, postać porażną, faktycznie odpowiadającą naszemu drugiemu typowi myotoników, obejmującą przypadki, w których czynnik porażny ujawnia się tak wybitnie, że ruguje on zupełnie czynne przedłużenie ruchów. Prototypem postaci porażnej jest przypadek Steina. Oczywiście postać ta nie stanowi samodzielnej jednostki chorobowej, lecz wchodzi ściśle w ramy choroby Thomsena, z którą ma to wspólne, że zaburzenie tak samo dotyczy w pewnej mierze rozkurczu. O odrębności tej postaci rozstrzyga tylko znaczny stopień zaburzenia skurczowego, a jeszcze więcej okoliczność całkiem zewnętrznej natury, że przy znacznym upośledzeniu skurczu, przy porażeniu, utrudnienie rozkurczu, jakiegokolwiekby było ono stopnia, wogóle nie może się klinicznie objawić.

Porażną postać myotonji proponowałbym z powodu jej odrębnego klinicznego obrazu nazwać postacią myotonji Steina-Grixoniego, usprawiedliwiając tę nazwę tem, że Grixoni był pierwszym, który zjawisko poskurczowego niedowładu graficznie ustalił, lubo je niewłaściwie tłumaczył.

Przypadek Steina mimo wszystko zbliża się tylko do idealnej postaci myotonji porażnej, bo w zakresie skurczów, wywołanych przez drażnienie bodźcami zewnętrznymi, nie było w tym przypadku niedowładu poskurczowego, przynajmniej w takim stopniu, by niedowład ten nie uszedł uwagi Steina. Mniej więcej podobnie (z wyjątkiem przypadków Déjérine-Sottasa, Lorda i mojego) zachowywały się inne przypadki tej grupy, objawiając przez obecność utrudnienia rozkurczowego przy drażnieniu mięśni zewnętrznem swą przynależność do myotonji.

Przypadek Steina odpowiada postaci Thomsena z bezwzględnie przewagą porażenia poskurczowego nad zbytnią trwałością ruchów, jednak tylko w zakresie ruchów dowolnych, natomiast przypadek Déjérine'a-Sottasa był dotąd jedynym, w którym wprawdzie porażenie poskurczowe czynne mniej jest wybitne i mniej uogólnione, niż w przypadku Steina, natomiast ujawnia się ono także — jak w żadnym innym przypadku poza kilku ergograficznie badanymi, przy badaniu serji ruchów elektrycznych. Obok tego przypadku powiodło się stwierdzić analogiczne zachowanie wobec bodź-

ców mechanicznych i faradycznych zapomocą zwykłego sposobu badania także w naszym przypadku, a wobec bodźców elektrycznych w przypadku Lorda.

Gdyby się uwzględniało zaburzenie powstające tylko przy ruchach czynnych, to postać Steina-Grixoniego stanowiłaby przykład »myotoniae sine tonu«. Jeśli Pelz nazwą tą określa przypadek, w którym nie było żadnego czynnego zaburzenia myotonicznego, a tylko charakterystyczne odczyny, to tę postać Pelza (analogiczny przypadek wkrótce po nim opisał Pansini) określiłbym jako myotonję utajoną przez analogję do tężyczki utajonej, która też wszystkie objawy odczynowe może wykazać bez czynnych skurczów. Celem uniknięcia nieporozumień z powodu tej nazwy proponowałbym dla przypadków z myotonją nabytą, w których przypuszcza się, że dawniej żadnych czynnych ani odczynowych zaburzeń myotonicznych nie było, wyrażać się poprawniej, że przedtem, przed pojawieniem się myotonji, była obecną utajona skłonność do myotonji, nie zaś myotonja utajona.

Należy przypuścić, że postać porażna zdarzyć się może także wśród przypadków myotonji zanikowej. Wybitnie porażnego zanikowego przypadku dotąd nie znamy, zbliżony byłby doń przypadek Ascenziego.

Lokalizacja kadłubowa niedowładu myotonicznego. Wzajemne ustosunkowanie się składników myotonicznych. Wielobarwność całości zaburzenia myotonicznego.

Poza przypadkami bardziej zbliżonemi do postaci porażnej był niedowład poskurczowy w przeważnej części przypadków naszej kazuistyki mniej uogólniony i ujawniał się najczęściej przeważnie tylko w dużych mięśniach kończyn dolnych. Jest to rzecz przypadkowego znaczenia. Przyjmując w niektórych razach nawet niewielkie nasilenie składnika paretycznego, rozumiemy, że przy uniesieniu kończyny dolnej do góry znaczny jej ciężar narzuca zginaczom uda niestosunkowo dużą pracę, której sprostać nawet przy nieznacznym niedowładzie nie mogą, kończyna więc bezwładnie opada. Z drugiej strony ten znaczny opór przy ruchach w dużych stawach utrudnia uwypuklenie się rozkurczowej myotonji. Dlatego to w tych licznych przypadkach, w których stan niedowładu poskurczowego zresztą nie wpadał w oczy badaczom, znajdujemy objawy niedowładu przede wszystkim przy skurczach mięśni dużych, mających za zadanie pokonywanie wielkich oporów, więc przy chodzie, wstawaniu z ziemi (jak u dystrofików!), unoszeniu ramion do góry i t. p. Mięśnie natomiast małe, a zwłaszcza znajdujące w warunkach takiej czynności, która nie przeciwdziała sile ciężenia, raczej mogą ujawniać przy badaniu klinicznym, zwykłemi metodami, objawy przedłużenia rozkurczu, »czysto myotoniczne«. Do tej grupy należą mięśnie palców rąk, stóp, zwieracze oczu i t. d.

Dotąd roztrząsaliśmy różne możliwości wzajemnego ustosunkowania się zasadniczych składników zaburzenia myotonicznego zależnie od stopnia każdego z nich. Poza tem możliwy jest rozmaity stosunek zaburzenia rozkurczowego co do czasu, i to w ten sposób, że n. p. przy pierwszych ruchach przeważać może utrudnienie rozkurczu, a dopiero w następnych uwidoczni się w silniejszym stopniu niedowład. Taki obraz przedstawia, jak się zdaje, przypadek Stieflera. Przypuścić można także wprost odwrotny stosunek chronologiczny obu składników myotonji.

Spotykamy dalej w kazuistyce przykłady różnego czasu trwania obu zaburzeń razem wziętych, które może dochodzić do kilkudziesięciu sekund. Zdarza się z drugiej strony i tak, że każde z zaburzeń poszczególnych części ruchu trwa rozmaicie długo, gdy oba ujawniają się zrazu równocześnie.

Mamy też podstawy do przypuszczenia, że w pewnych przypadkach inny jest wzajemny stosunek zasadniczych zaburzeń w zakresie ruchów, zależnych od woli, a inny stosunek przy skurczach, wywoływanych przez drażnienie bodźcami zewnętrznymi. I tak w przypadku Steina, a po części w moim, przy ruchach dowolnych występował niedowład, przy drażnieniu, wyłącznie lub bardzo często objaw nadmiernej trwałości skurczów. Na razie jednak trzeba przyjąć, że najczęściej ta odmienność zachowania się skurczów, dowolnych i drażnieniem wywołanych, jest pozorna, a wpływają tutaj czynniki uboczne, mianowicie techniczne trudności badania, o których w swoim czasie wspominaliśmy.

Jeśli wreszcie podniesiemy, że mogą się zdarzać przypadki różnorodnego rozkładu poszczególnych zaburzeń myotonicznych ruchu, zależnie od różnych grup mięśniowych, w ten sposób, że w jednych przeważa myotonja rozkurczowa, w innych niedowład, to otrzymujemy dopełnienie obrazu tych wszystkich możliwości układu wzajemnego czasu trwania, stopnia i różnej lokalizacji obu zaburzeń ruchu. Wynika stąd wielobarwność obrazu klinicznego myotonji Thomsenowskiej i zanikowej w poszczególnych przypadkach tych schorzeń. Przy tem wszystkim trzeba zauważyć, że, jak się zdaje, nie istnieje pewne, stałe i nieodmienne, ustosunkowanie bezwzględne i wzajemne obu zaburzeń myotonicznych co do stopnia, czasu trwania, czasu występowania i t. d. w poszczególnych przypadkach, lecz wszystkie właściwości zachowania się zaburzenia myotonicznego bywają w szczegółach u tego samego chorego zmienne, zależne od różnych warunków (wypoczęcie wogóle, bezpośrednio poprzedzający wypoczynek, energja skurczu, ciepłota zewnętrzna, sytość, czynniki wpływające na układ naczynio-ruchowy i t. p., wreszcie nieuchwytna na razie czynniki z samego ustroju.)

Udział niedowład w symptomatologii myotonji.

(Nużenie się, znikanie odruchów, zaburzenia oddechowe, moczowe, znikanie pobudliwości mięśni i t. d.)

Stwierdzenie stałego składnika porażnego w zaburzeniu myotonicznym, występującego w rozmaitym stopniu, o różnorodnym

trwaniu i o różnym ustosunkowaniu chronologicznem wobec składnika przykurczowego z indywidualnymi wahaniami stopnia w poszczególnych grupach mięśniowych czyni zrozumiałym szereg objawów, zapisywanych od czasu do czasu w historjach chorych Thomsenowskich, które w ramach zaburzenia myotonicznego, jak je dotąd pojmowano, były niewytłumaczalne. Do tych objawów należy niezwykle męczenie się, zasypywanie i pocenie myotoniców już po kilku krokach tam, gdzie dochodziło widocznie do zupełnego, bardzo uogólnionego i niezbyt krótkotrwałego porażenia poskurczowego. Przemijający brak odruchów rzepkowych (Erb, Seifert, Lord) odpowiada chwili zjawienia się porażenia poskurczowego, do którego wywołania w mięśniach czworogłowym wystarcza tutaj czasem nawet tak słaby skurcz, jaki powstaje przy badaniu odruchu rzepkowego. Zaburzenia moczowe i przykre poczucia, towarzyszące głębszemu oddychaniu w przypadkach Grixoniego i Klienebergera, są następstwem chwilowego porażenia mięśni brzusznych i przeponowych. Tu należy zakrztuszanie się i trudność połykania w przypadku Kramer-Sellinga. Bole ciągnące przy pierwszych ruchach, na które czasem mytonicy się skarżą, są według wszelkiego prawdopodobieństwa następstwem nagłego rozciągnięcia mięśni i więzadeł stawowych pod wpływem ciężaru kończyny w okresie bezwładu. Zmienność oporu przy ruchach biernych, i to tego rodzaju, że zrazu jest on mały, odpowiada stanowi niedowładu poskurczowego. Przy dalszych ruchach opór staje się większy, bo niedowład przemija (przyp. Weichmana).

Jeśli objawy niedowładu poskurczowego występują wybitnie nie tylko przy ruchach dowolnych, ale też i przy drażnieniu mechanicznem i elektrycznem, to może się zdarzyć, że w pewnej chwili drażnienia, gdy ono następuje po uprzednim skurczu, skutek drażnienia będzie mały lub żaden. Być więc może, że na karb przypadkowego wyboru chwili badania należy złożyć brak pobudliwości mechanicznej mięśni w przypadku wątpliwym Seeligmüllera, a brak wzmożenia jej w przypadku Déjérine'a-Sottasa. Uderza to dlatego, bo w chorobie Thomsena pobudliwość mechaniczna zazwyczaj jest wzmożona. W tymże przypadku Déjérine'a-Sottasa, w którym już na innym miejscu podnosiliśmy znaczny stopień porażenia poskurczowego czynnego, odczyny myotoniczne elektryczne dawały się wywoływać tylko silnymi prądami, a nadto mięśnie przy ponawianem drażnieniu traciły powoli swą pobudliwość elektryczną. Zachowanie to należy tłumaczyć skłonnością mięśni w tym przypadku do porażenia poskurczowego zupełnego, nie od razu, lecz — analogicznie do zachowania się przypadku Stieflera przy ruchach dowolnych — z czasem dopiero się pojawiającego i dłużej się utrzymującego niż zazwyczaj, gdy natomiast pierwsze skurcze wykazują przewagę trwałości myotonicznej. Brak odczynu elektrycznego przy ponawianem drażnieniu znajdujemy zresztą jeszcze krótko wspomniany u Lorda¹.

¹ Objaw poskurczowego porażenia możnaby próbować wyszukać dla wytłumaczenia różnic zewnętrznych zachowania się rozmaitych kategorii mięśni.

Niedowład skurczu dotyczy już pierwszego ruchu myotonika. Definicja i próba teorii zaburzenia myotonicznego. Rozszczępienie porażenia w początkowych ruchach myotonika.

Dotychczas określaliśmy stale w tej pracy początkowe stany niedowładu myotonika jako poskurczowy niedowład (*paresis post-initialis*), będąc w zgodzie z badaniem klinicznym, a nawet z badaniem krzywych, które stwierdzają stan niedowładu dopiero po pierwszym skurczu, wykonanym, jakby się wydawało, z wcale dostateczną siłą. Poszczególne spostrzeżenia Jensena, Ascenzięgo, Hoffmana i Madey'a dowodzą jednak, że część skurczowa już pierwszego ruchu ma znamiona niedowładu, wyrażające się spowolnieniem jej, załamaniem krzywej pod samym szczytem, wreszcie niewyraźnym kończeniem się jej u szczytu. O tem, że część rozkurczowa pierwszego ruchu myotonika jest stale zaburzona, wiedzieliśmy od dawna. Chociaż spostrzeżenia co do zaburzenia wstępującej części krzywej pierwszego ruchu myotonika wymagają jeszcze potwierdzenia na większej liczbie przypadków, można już dziś przyjąć na podstawie wyżej wymienionych, a nie zużytkowanych dotąd w literaturze sporadycznych spostrzeżeń, jako rzecz wielce prawdopodobną, nie tylko sam fakt upośledzenia skurczu, jako jedną z zasadniczych cech myotonji, lecz zarazem, że upośledzenie to uwidoczni się już w pierwszym skurczu, że przeto do istoty zaburzenia myotonicznego należy zaburzenie całego pierwszego ruchu, zarówno jego fazy skurczowej, jak i rozkurczowej. Przytem

przy drażnieniu bodźcami zewnętrznymi. Wtedy, jak wiadomo, małe mięśnie kończyn i twarzy ulegają u myotyków w całości stężeniu nadmiernie długiemu. W innych mięśniach, jak w czworobocznych i dwugłowych ramion powstają zazwyczaj (czy stale?) miejscowe garby, w reszcie zaś dużych mięśni, jak m. łydki, m. czworogłowy uda, prosty wewnętrzny uda, naramienny i napinający powieź szeroką, powstają najczęściej długo się utrzymujące wgłębienia. Zachowanie się małych mięśni tłumaczyłbym tem, że przy ich względnie małym obciążeniu, co już raz podnosiłem, łatwiej może się ujawnić przedłużenie rozkurczu, a że bodziec zewnętrzny, więc elektroda drażniąca, czy młotek do pobudzania mechanicznego podrażniają od razu cały brzusec, a w każdym razie znaczną jego część, przedłużenie to rozkurczu objawia się stężeniem całej masy brzuszca. Inaczej ma się sprawa z dużymi mięśniami, jak n. p. m. napinający powieź szeroką. Tutaj ulega bezpośrednio podrażnieniu tylko stosunkowo ułamek brzuszca, przedłużenie rozkurczowe zostaje więc udaremnione przez opór pozostałej biernej, nie podrażnionej, a dużej masy mięśnia i wskutek rozciągającego działania ciężaru długiej dźwigni, na której końcach są ustalone przyczepy mięśnia. W tych warunkach natomiast może się właśnie wybitnie ujawnić porażenie poskurczowe. To też po podrażnieniu tworzy się w jego miejscu wgłębienie, jako wyraz poskurczowego porażenia podrażnionej części mięśnia, a to wgłębienie utrzymuje się dopóty, dopóki trwa okres porażenia poskurczowego. Tłumaczenie to nasze, które wbrew ogólnie przyjętemu zapatrywaniu wskazuje, że wgłębienie, powstające u myotyków, jako objaw mechanicznego i elektrycznego odczynu, prawdopodobnie nie ma nic wspólnego z przedłużeniem rozkurczu, a jest wyrazem stanu porażonego, nie da się jednak uogólnić, bo inne, także duże mięśnie, jak naprzykład dwugłowe ramion i czworoboczne nie wykazują w tych warunkach wgłębień, a przeciwnie miejscowe garby i wały. Chyba należałoby przyjąć, że w tych szczególnie mięśniach przeważa znacznie skłonność do przedłużenia rozkurczu nad skłonnością do porażenia, co z góry nie jest nieprawdopodobne, wymaga jednak jeszcze udowodnienia w przyszłości.

utrudnienie rozkurczu uwydatnia się przy pierwszym ruchu w stopniu zazwyczaj największym, gdy natomiast skurczowe jest najsilniejsze dopiero przy drugim ruchu, lub jednym z następnych. Mamy więc tem samem w przypadkach niedowładu początkowego, biorąc ściśle, niedowład dosłownie początkowy. Ze względu na to, że przecież niedowład myotoniczny wybitnie się ujawnia dopiero po pierwszym ruchu, który na pozór jest zgoła sprawny co do siły, wydaje się ze względów praktycznych usprawiedliwionem zachowanie nadal terminu »poskurczowego« niedowładu, (paresis »postinitialis«). Bardziej zbliża się do określenia istoty rzeczy nie przesadzający sprawy termin »początkowego« niedowładu.

Już wyżej wspominaliśmy, że Pansini dopatruje się istoty zaburzenia myotonicznego w zdwojeniu się fali ruchu myotonika wskutek tego, że obok zwykłej fali występuje fala dodatkowa, powolna, zależna od skurczu sarkoplazmy, a której pojawienie się jest widocznie albo następstwem nadmiernej pobudliwości sarkoplazmy u tych chorych, albo w związku z nadmierną ilością sarkoplazmy w mięśniu myotonicznym. Powolność tej wtórnej fali jest powodem przedłużenia rozkurczu. Chodziłoby teraz o zastanowienie się, jak wytłumaczyć niedowład początkowy myotonika, którego nie można wiązać z obecnością wtórnej fali, okazującej, jak się zdaje, przynajmniej przy kilku pierwszych ruchach, skłonność do pewnej wybujałości raczej, niż do niedowładu (zob. fig. 28, 30, 31, 33 i 34 pracy Pansiniego). Bardzo nieliczne zdjęcia graficzne, zebrane przez różnych autorów, na których to zdjęciach można równocześnie mniej lub więcej wyraźnie śledzić zachowanie się obu składników na falach pierwszych ruchów, przedstawiają skrócenie wysokości i wgięcia w przebiegu fazy wstępującej zawsze na fali skurczu pierwotnego, wysokość zaś fali wtórnej jest przy kilku pierwszych ruchach często wyższa niż w pierwszym ruchu i wogóle nieraz nadmierna. Ryciny Ascenziego ilustrują niedowład skurczowy w fali pierwotnej, co też Ascenzi sam podkreśla, takiż stan widzimy na fig. 3 Jensena, fig. 1 Hofmana, to samo stwierdzamy na rycinach Pansiniego na fig. 5, str. 22 przy pierwszym ruchu i na fig. 18, str. 55 przy pierwszych 5 ruchach. Szczupłe dane, jakimi na razie rozporządzamy, pozwalają więc przypuszczać, że niedowład początkowy myotoników jest wyrazem zaburzenia fazy skurczowej pierwotnej fali skurczu. Na zaburzenie myotoniczne przeto składa się wystąpienie wtórnej fali a nadto także nieprawidłowość fali pierwotnej.

Gdy więc tak dochodzimy do wniosku, że w myotonji już pierwszy ruch w obu składowych częściach swego przebiegu jest patologiczny, nie przestaje być niezrozumiałym i paradoksalnym fakt, że u tego chorego mogą się godzić w ciągu jednego i tego samego ruchu dwa, na pozór sprzeczne czynniki, jeden porażny, drugi sprawiający nadmierną trwałość ruchu, więc czynnik jakoby hiperinerwacyjny. Paradoksalność tego stanu rzeczy jest jednak tylko pozorna, a pozorne te sprzeczności dają się pogodzić z sobą. W gruncie rzeczy bowiem istota zaburzeń, skurczowego i rozkurczowego, jest, jeśli nie identyczna, to wielce pokrewna i wpływa z pojęcia porażenia.

Niema wątpliwości, że zmiana w fazie skurczowej, objawiająca się jej spowolnieniem i skróceniem, pokrywa się z pojęciem niedowład. Jest ona wyrazem zmniejszonej kurczliwości (siły) mięśnia. Część rozkurczowa ruchu dokonywa się przede wszystkim dzięki rozciągliwości, elastyczności mięśnia, zaburzenie, mniejsze lub większe porażenie tej zdolności mięśnia uwidocznić się musi w przedłużeniu i spowolnieniu rozkurczu. W stanach porażnych różnej etiologii, jak sądzić należy z doświadczeń Mendelssohna, część rozkurczowa ruchów cierpi także, a często nawet dotkliwiej i wcześniej okazuje zaburzenie swej sprawności, niż faza skurczowa. Częstokroć jest tem samym wedle tegoż autora przedłużenie rozkurczu przy prawidłowej jeszcze fazie skurczowej pierwszym przejawem, niejako pierwszym stopniem niedowład, poczem dopiero, gdy w przebiegu cierpienia z czasem niedowład mięśnia wzrośnie, dołącza się w krzywej ruchu także skrócenie części skurczowej. Wynikałoby więc z tego, że mamy pewne podstawy dopatrywać się w myotonicznym przedłużeniu rozkurczu znamion niedowład, a równoległym objawem do tego niedowład rozkurczu jest stwierdzony przez nas u myotonicznych niedowład skurczowej fazy ruchów. Oba więc zasadnicze objawy myotonji dałyby się sprowadzić do wspólnego mianownika, do kategorii niedowład. Porażenie myotoniczne, pomijając już, że dotyczy tylko ruchów początkowych, tem się wyróżnia wśród zresztą nam znanych w klinice niedowładów, że jest przykładem rozszczepienia porażenia w samej fali ruchu. Rozszczepienie polega między innymi na tem, że najczęściej jest faza rozkurczowa znacznie więcej zaburzona, paretyczna, niż faza skurczowa ruchu, (jak zresztą i w przypadkach niemyotonicznych Mendelssohna). Wogóle stopień niedowład rozkurczowego jest o wiele większy, niż we wspomnianych myograficznych spostrzeżeniach Mendelssohna. Najważniejszym jest jednak to, że, jak widzieliśmy wyżej, rozszczepienie może się wyrażać w chronologicznym przesunięciu niedowład obu części ruchu, bo w jednej i tej samej krzywej znuzenia zrazu w poszczególnych falach ruchu więcej może uwydatniać się niedowład skurczu, w następnych natomiast może przeważać względnie niedowład rozkurczowy, albo też kolejność obu niedowładów może być odwrotna.

Kilka słów o terminologii.

Nieco miejsca należy tutaj poświęcić terminologii. Stanowczo jest wadliwe, bo bałamucące, określanie niedowład poskurczowego, jako »początkowej myastenji«, lub jako »fazy początkowej myasteniczno-myotonicznej«. Termin »myastenja« jest w przypadkach myotonji niedopuszczalny. Przez myastenję rozumiemy znuzenie się mięśnia po pewnej, zazwyczaj dłuższej pracy, myastenja jest zawsze końcową. Myotonic zachowuje się wprost przeciwnie: nuży się, o ile ma objaw poskurczowego niedowład wyrażniejszy, zaraz przy i po pierwszym skurczu, a gdy następnie stan ten przeważa, własne nie okazuje zazwyczaj skłonności do właściwej myastenicznej

wyczerpalności. Jak to widać z ergogramów Pansiniego i Ascenzięgo, myotonik Thomsenowski, czy myotonik z zanikami, pracuje nawet dłużej od człowieka zdrowego bez objawów ostatecznego nużenia się. Że objaw niedowładu początkowego jest czemś zgoła odmiennem od myastenji, na to również wskazują spostrzeżenia Tullio'a i Hofmanna, którzy wywoływali go także przez drażnienie prądami przerywanymi o małej częstotliwości, t. j. takimi, za pomocą których odczynu myastenicznego nie można uzyskać. Inna rzecz, że czasem objawy prawdziwej, końcowej myastenji, i to, jakby wynikało z kazuistyki, szczególnie w myotonji zanikowej, mogą się zdarzyć, tem więcej zatem dla uniknięcia nieporozumień powinno się trwać przy ustalonym już znaczeniu terminu myastenji dla objawów znudzenia, wywołanego przez pewną dłuższą pracę, w odróżnieniu od objawów niedowładu początkowego u myotoników, które występują tylko przy pierwszych ruchach, a wprost przeciwnie, niż w myastenji, wśród dalszej pracy zamiast się potęgować, ustępują. Przyjmując termin niedowładu poskurczowego, unikałem także miana początkowej »astenji«, raz dlatego, ażeby tem silniej odgraniczyć i w nazwie tę kategorię zjawisk od myastenji, a powtóre, żeby zaznaczyć, że mamy tu nie wyczerpalność, ale prawdziwe stany niedowładu, a nawet porażenia, więc i pod tym względem odmiennie, niż w myastenji. Poskurczowe porażenie tem także odróżnia się od myastenji, że w czasie trwania porażenia poskurczowego mięśnie mogą być absolutnie niepobudliwe, natomiast w myastenji mamy przeważnie tylko obniżenie pobudliwości, powtóre czas trwania jest w obu stanach odmienny, mianowicie myasteniczny przemija niesłychanie szybko. Wreszcie między porażeniem myotonicznym a myastenicznym jest jeszcze ta różnica, że porażenie myasteniczne rozwija się powoli, poskurczowe zaś szybko, nieraz wprost piorunująco. Uwzględnianie w przeszłości objawu porażenia poskurczowego zapobiegnie omyłkom w rodzaju tej, jakiej uległ między innymi Stiefeler, kładąc je w swoim przypadku na karb myastenji.

Wzajemne powinowactwo choroby Thomsena, myotonji zanikowej, porażenia z zimna i okresowego porażenia kończyn.

Przez objaw niedowładu początkowego zacieśnia się powinowactwo myotonji do paramyotonji, którą w ostatnich czasach proponuje Lewandowsky bardzo trafnie nazywać porażeniem z zimna. W cierpieniu tem zdarzają się, jak wiadomo, długie okresy, w ciągu których mięśnie są porażone i przytem niepobudliwe na bodźce zewnętrzne. W porażeniu myotonicznym poskurczowym mamy stan taki sam, jeśli przypuścimy, co wydaje się pewnem, atoli ściśle udowodnionem jeszcze nie zostało, że w okresie porażenia poskurczowego w skutek ruchów dowolnych mięśnie są równocześnie niepobudliwe na bodźce mechaniczne i elektryczne i na odwrót przy porażeniu pod wpływem stosowania tych bodźców są niezdolne do ruchów zależnych od woli. Lewandowsky podnosi jako istotną cechę paramyotonji stany porażenia, wobec których objawy myoto-

niczne nabierają znaczenia objawu podrzędnego, tak że jego zdaniem związek paramyotonji z myotonją należy uważać za zgoła powierzchowny, a obie choroby powinno się oddzielić od siebie. Z chwilą, gdyśmy odkryli w porażeniu początkowem zasadniczy składnik zaburzenia myotonicznego, fakt porażenia nie rozgradza od siebie obu omawianych cierpień, lecz owszem jeszcze ściślej je zbliża, niż to nawet przed pracą Lewandowsky'ego przypuszczano. Porażenie z zimna wyróżnia się od myotonji wyłącznym wpływem zimna na powstawanie zaburzenia i tem, że okresy porażne trwają bardzo długo i że rozwijają się nie odrazu, lecz dopiero po pewnym czasie trwania przykurczowego, myotonicznego stanu (Klammheit). W czasie tego wstępnego okresu prawdopodobnie pewien niedowład współistnieje, jak w każdym myotonicznem zaburzeniu, a widocznie z czasem dopiero wzrasta i ruguje stan myotoniczno-przyskurczowy, przybierając cechy stanu samoistnego. W gruncie rzeczy mielibyśmy więc w porażeniu z zimna zaburzenie myotoniczne wogóle niezwykle duże i długotrwałe, ze szczególnem uwydatnieniem się składnika porażnego i z równoczesnem przesunięciem tegoż na później. Zasadnicze składniki zaburzenia są tu te same co w myotonji, a różnice tylko ilościowe i chronologiczne.

To samo, cośmy powiedzieli o paramyotonji, odnosi się też do wzajemnego stosunku choroby Thomsena i myotonji zanikowej. Wspólny obu tym schorzeniom i taki sam w szczegółach rys porażny w początkowych ruchach pada na szali rozważań raczej za przyjmowaniem pewnego ściślejzego związku obu tych schorzeń, wiadomo zaś, że usiłowania ostatnich czasów (Hirschfeld, Grund, Curschman, Roher) idą w wprost przeciwnym kierunku, przyczem jednym z motywów jest pewne lekceważenie odczynu myotonicznego, jako objawu mało charakterystycznego, bo zdarzającego się jakoby w zupełnie nieraz rozbieżnych cierpieniach¹.

Poza porażeniem z zimna jest jedno jeszcze, jedyne schorzenie, w którym stan mięśni bywa taki sam, jak w porażeniu poskurczowem, mianowicie okresowe porażenie kończyn. Tutaj mięśnie w czasie napadu są porażone i niepobudliwe na podrażnienia zewnętrzne, wykazując t. zw. odczyn trupi. I tu zachodzą różnice ilościowe, nie zasadnicze. Okres początkowego porażenia myotonicznego trwa kilka do kilkudziesięciu sekund, bezwład w porażeniu okreso-

¹ Naszem zdaniem składnik porażny, wzbogacając symptomatologję zaburzenia myotonicznego, ułatwić powinien w przyszłości rozróżnianie prawdziwych zaburzeń myotonicznych od pozornych, a niewątpliwie przeważnie takie były w różnych egzotycznych przypadkach, w których zjawiało się przedłużenie ruchów przy organicznych cierpieniach narządów ośrodkowych. Te właśnie przypadki przyczyniły się tak do zdyskredytowania odczynów myotonicznych. Jak mało charakterystycznym objawem jest samo przedłużenie rozkurczowe, wskazują na to prace myograficzne Mendelssohna, który przedłużenie to, więc zasadniczo identyczny objaw z zaburzeniem myotonicznem w dawnem pojęciu, stwierdzał w każdym zaburzeniu porażnem, ze zwyrodnienia i zanikowem. Niewątpliwie tak wieloznaczący objaw przez dodany do niego objaw skurczowego zaburzenia nabiera w całości samodzielności i indywidualnie się wyodrębnia. Podobnie powinien składnik porażny ułatwiać rozróżnienie od pseudomyotonji. Mam nadzieję w szeregu tych studjów do tej sprawy rozróżniania myotonji od pseudomyotonji jeszcze powrócić.

wem trwa natomiast godzinami. Podobieństwo zaś obu stanów polega na tem, że porażenie poskurczowe jest często tem wybitniejsze, im dłuższy był poprzedzający okres wypoczynku, a podobnie napady porażenia okresowego pojawiają się często, szczególnie po niedzieli, więc także po okresie dłuższego i głębszego wypoczynku, z drugiej zaś strony ruch nieraz napady wstrzymuje, względnie opóźnia. Przypominając, że jeszcze Goldflam przypuszczał pewne powinowactwo okresowego porażenia z myotonją, znajdujemy w trupim odczynie mięśni, wspólnym poskurczowemu porażeniu myotonicznych i chorobie Goldflama, rys wspólności obu tych pozornie odległych cierpień, wskazujący na głębsze ich pokrewieństwo. Z tego powodu można przypuścić analogje etjologiczne i mechanizmu powstawania obu schorzeń. W obu też schorzeniach odgrywają, jak się zdaje, pierwszorzędną rolę zaburzenia wydzielania wewnętrznego. Na tę rolę gruczołów dokrewnych w powstawaniu myotonji wskazywałem we wspomnianej już mojej pracy, a na innym miejscu omawiałem wyniki moich badań, przemawiających za udziałem nieprawidłowości gruczołów dokrewnych w wywiązaniu się poszczególnych napadów okresowego porażenia kończyn. Z drugiej strony nagłość powstawania, przemijanie tych swoistych stanów porażnych wskazują, że zmiany patologiczne w obu chorobach wynikają prawdopodobnie ze zmian w substancji mięśniowej.

Okresowe porażenie kończyn i porażenie z zimna mają tę wspólną cechę, że twarz i nerwy ruchowe czaszkowe nie są zazwyczaj zajęte. W porażeniu z zimna twarz sztywnieje na krótko, lecz do okresu wyraźniejszego porażenia tu nie dochodzi, z drugiej strony wybitniejsze objawy porażne dotyczą przeważnie kadłubowych części kończyn z zaoszczędzeniem części końcowych, w których natomiast lepiej uwydatniają się objawy zeszywnienia. Lokalizacja przykadłubowa jest również poniekąd cechującą dla porażenia okresowego, w którym w czasie cofania się napadu odzyskują władzę naprzód części obwodowe, a potem dopiero części kończyn kadłubowe. Analogiczne stosunki co do rozmieszczenia porażenia poskurczowego na kończynach mamy w myotonji, na co już zwracaliśmy uwagę i podobnie wyjątkowo tylko znajdujemy u autorów wzmianki, wskazujące na niedowład poskurczowy w zakresie nerwów ruchowych czaszkowych (Stiefler: opadanie powiek, Curschman: z początku niewyraźna mowa, Brasch: utrudnienie żucia z początku). W tem rozmieszczeniu zjawisk niedowładu przybywa więc dalszy rys wspólny dla myotonji, porażenia z zimna i porażenia okresowego.

Lokalizacja zaburzenia myotonicznego.

Nasuwa się wreszcie pytanie, czy wykazanie niedowładu poskurczowego, jako zjawiska należącego do istoty zaburzenia myotonicznego, może nieco oświetlić sprawę siedliska zaburzenia myotonicznego? Jeśli dotąd były wyrażane różne o tem mniemania, to obecnie niedowład, mieszczący się w zaburzeniu myotonicznem, znie-

wala do liczenia się przede wszystkim z nieprawidłowością samych mięśni, jako punktem wyjścia i podścieliskiem objawów myotonicznych. Niedowład, polegający na zmniejszeniu się kurczliwości mięśnia aż do zupełnej jej utraty, idący w parze z obniżeniem pobudliwości elektrycznej aż do jej zniesienia, a więc stan chociaż chwilowy, ale jednak odpowiadający jakby obumarciu mięśnia, odnieść można jedynie do zmian, rzecz jasna, także krótkotrwałych, zachodzących w samej substancji mięśniowej, natury chemicznej czy fizycznej, podobnie, jak to się przyjmuje z analogicznych powodów co do porażenia okresowego i porażenia z zimna.

Nie będzie od rzeczy przypomnieć tu analogje, zachodzące między odczynem myotonicznym a odczynem zwyrodnienia, nad którymi zastanawiają się Pansini, Levi, a w ostatnich czasach Kramer i Selling. Oczywiście, że analogja ta jeszcze więcej się pogłębia z chwilą, gdy w zaburzeniu myotonicznem stwierdzamy cechy porażne, wspólne także mięśniowi dającemu odczyn zwyrodnienia. Analogje te przemawiają zaś za tem, że ostatnim etapem zmiany chorobowej, doprowadzającej do zaburzenia myotonicznego, są przemiany rozgrywające się w samej substancji mięśniowej. Przyjęcie lokalizacji mięśniowej nie wyklucza jednak współdziałania czynników ośrodkowych, podobnie jak liczymy się teraz z nimi także w porażeniu okresowem (Fuchs, Bornstein) i z większemi ograniczeniami, niż w porażeniu okresowem, także w porażeniu z zimna (Lewandowsky). Przyjęcie pewnego — w każdym razie nie bezpośredniego — udziału czynnika ośrodkowego w powstawaniu zaburzeń myotonicznych dałoby się od biedy pogodzić z wynikami, otrzymanymi za pomocą galwanometru strunowego przez Gregora i Schildera, uzyskanemi atoli przez tych badaczy w przypadku zanikowym, więc nie wiadomo, czy dającymi się przenieść bez zastrzeżeń i na chorobę Thomsena. Wprzód jednak musiałoby być udowodnione ponad wszelką wątpliwość, że wyniki otrzymane przy pomocy galwanometru strunowego wskazują niezbiecnie na lokalizację ośrodkową.

Wyjaśnienia całego szeregu zagadnień związanych z zaburzeniem myotonicznem, o które nieraz ledwie mogliśmy potrącić, by uniknąć zapuszczenia się w hipotezy, sprawa siedliska tkankowego i patogenyzy myotonji postąpią wówczas, gdy rozszerzymy nasze wiadomości o przebiegu ruchów u człowieka zdrowego. Składniki zaburzenia myotonicznego nie są wyłącznie znamienne dla myotonicznych, zdarzają się one bowiem, o czem mało wiadomo, wśród pewnych warunków u ludzi bez schorzeń mięśniowych. I tak niedowład skurezowy przy pierwszych skurczach znajdujemy w pracy ergograficznej Isserlina, a przykurczenie myotoniczne w znanem dziele Mossa, w ergogramach, zdjętych przy doświadczeniach na doktorze Colla. Różnica więc między stanem prawidłowym a chorobowym byłaby ta tylko, że u myotonicznych te same objawy są silniejsze i stałe.

Pogląd na wyniki.

Zasadniczą myślą tej pracy było wykazanie złożoności zaburzenia myotonicznego, w którym obok znanego już objawu chorobowego w fazie rozkurczowej ruchu istnieje także nieprawidłowość fazy skurczowej, wywołująca niedowład ruchów początkowych. Oba te objawy stwierdza się już w przebiegu pierwszego ruchu. Na falę ruchu myotonicznego mięśnia składają się, jak to już Pansini udowodnił, dwie fale wskutek tego, że obok prawidłowej szybkiej fali pojawia się fala dodatkowa, powolna; ona to jest przyczyną powolności rozkurczania się. Lecz i fala pierwotna nie jest, jak się zdaje, u myotonika prawidłowa i od pierwszego ruchu okazuje osłabienie fazy skurczowej; w związku z tem zachowaniem się pierwotnej fali pozostawałyby zjawiska niedowładów początkowego.

Studjum literatury przekonywa, że objaw poskurczowego niedowładów był niektórym badaczom znany. Spostrzegali go Jensen, lecz nie utożsamiał go z niedowładem, a w każdym razie zupełnie nie zwrócił nań uwagi. Grixoni, Ascenzi, Stiefler i Madey mieszały ten objaw z myastenją, upatrując w przypadkach swych powikłanie myotonji z myastenją lub co najmniej z objawami myastenicznymi. Grixoni przytem skłaniał się podobnie, jak to po nim przyjmował jednak bardziej stanowczo Pansini, do pojmowania objawów początkowego osłabienia siły u myotoników, jako objawu pochodnego, wynikającego z przykurczenia myotonicznego. Prócz Hofmana żaden z autorów nie zdawał sobie sprawy, że osłabienie początkowych ruchów myotonika pokrywa się z rzeczywistym, pierwotnym niedowładem, a nawet Hofman nie przypuszczał, że niedowład ten jest istotną częścią zaburzenia myotonicznego i składnikiem jego równorzędnej wagi z zaburzeniem rozkurczu. Bo też Hofman, jako fizjolog, za mało znał patologję i literaturę myotonji, nawet w części fizjopatologicznej — tak na przykład nie były mu znane zupełnie prace Włochów — by ocenić doniosłość swego spostrzeżenia. W następstwie tego Skutetzky, który kliniczną stroną przypadku Hofmana równocześnie się zajmował, widział w tym przypadku po dawnemu typowe objawy myotoniczno-przykurczowe.

Ścisłe wyodrębnienie niedowładów poskurczowych wyjaśnia cały szereg faktów klinicznych i rozszerza horyzonty patogenetyczne, stwierdzając już przez to, że postawienie zasadniczej tezy jest słuszne i pożyteczne i że było potrzebne. Zapoznanie się z niedowładem u myotoników pozwoliło wydzielić osobną, porażną, grupę myotoników (postać Steina-Grixoniego), dozwala ogarnąć wielostronność objawową choroby Thomsena, wyjaśnia różne niezwykle szczegóły obrazu chorobowego, męczenie się chorych, utrudnienie oddychania, przewagę porażek w stawach dużych, pewne cechy dystroficznego porażenia, pozorną ataksję, zaburzenia w oddawaniu moczu, znikanie pobudliwości elektrycznej, słabnięcie odruchów wśród pewnych warunków, nasuwa przypuszczenia co do pochodzenia rowków lub garbów w mięśniach przy drażnieniu i t. p. Objaw poskurczowego porażenia myotoników pozwala wnikać

w całą zawilóść i złożoność ruchu myotonicznego, do których pogłębienia ściele się długa droga dla dalszych badań, przedewszystkiem z zakresu fizjopatologii. Ścisłe wyodrębnienie porażenia początkowego, jako swoistego, myotonicznego porażenia, odgradza ten objaw od grupy myastenicznej i nie dopuszcza na przyszłość mieszać objawów obu tych kategorii. Zaburzenie myotoniczne, pojęte w myśl naszą jako zaburzenie całości ruchu, obu jego faz, a w szczególności z powodu obecności w nim składnika paretycznego, zacieśnia związek wzajemny choroby Thomsena, myotonji zanikowej, porażenia z zimna i okresowego kończyn, a z drugiej strony tem dosadniej wskazuje na samą substancję mięśniową jako miejsce, w którym przedewszystkiem zachodzi zmiana chorobowa, wiedąca do zaburzenie myotonicznego. Fakt niedowładu porażonego u myotoniczków doprowadza do hipotezy, że myotonja jest stanem swoistym początkowego, przemijającego niedowładu o charakterze rozszczepionym.

Lwów, w maju 1919.

Wnioski tych autorów zbija praca Schäffera (Zur Analyse der myotonischen Bewegungsstörung, D. Zeitschr. f. Nervenheilk., zesz. z 30. XI. 1920), która dopiero teraz dostała się w moje ręce. Wbrew Gregorowi i Schilderowi nie otrzymał Schäffer przy zapisywaniu prądów czynnościowych za pomocą galwanometru strunowego rytmu 30-krotnego Pipera w czasie skurczu u myotonika. Przy wyłączeniu odruchowem mięśnia (nacieczenie mięśnia nowokainą lub zniesienie przewodzenia przez wstrzyknięcie nowokainy do nerwu) przykurcz myotoniczny utrzymywał się bez zmiany. Uwzględniając jeszcze inne okoliczności, dochodzi Schäffer do wniosku, że zaburzenie myotoniczne dokonywa się w samym mięśniu bez udziału narządów nerwowych. Ponadto stwierdza Schäffer niedowład po pierwszym ruchu, przyjmuje, że czas niedowładu pokrywa się z czasem przykurczu i uważa przykurcz myotoniczny za przyczynę niedowładu, odmiennie od zapatrywania, wypowiedzianego w naszej pracy. Zresztą upatruje Schäffer istotę myotonji w wzmożeniu pobudliwości i osłabieniu sarkoplazmy i jej funkcji, zawiadującej napięciem mięśnia (Tonusfunktion), gdy z naszych wywodów wynika także pierwotny stan osłabienia aparatu włókienkowego, warunkujący między innymi niedowład skurczu już przy pierwszym ruchu.
(Dopisek w korekcie).

LITERATURA.

Cała literatura myotonji do roku 1915 jest zawarta w mojej pracy p. t.: „Badania nad patogenezą chorób myotonicznych”. Księga pamiątkowa ku czci Bol. Orzechowicza. Lwów, 1916.

Bourguignon et Laugier: Compt. rend. Acad. d. Sc. 1913. Spraw. w Neur. Centribl. 1914. Str. 720.

- Bornstein: Astenia paroxysmalis. Medycyna 1904, Neurol. Centrbl. 1905.
 » W sprawie »Astenia paroxymalis«. Neurologia pol. 1913, str. 131.
- Curschman: Beobachtungen u. Untersuchungen bei atrophischer Myotonie. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. T. 53, str. 128.
- Fuchs A.: Wiener klin. Wochenschr. 1906.
- Goldflam: Weitere Mitteilung über die paroxysmale, familiäre Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. T. 7, str. 1.
 » Dritte Mitteilung ü. die paroxysmale, familiäre Lähmung. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. T. 11, str. 242.
- Hauptman: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. T. 55.
- Higier: Ueber die klinische u. pathogenetische Stellung der atrophischen Myotonie u. der atrophischen Myokymie zur Thomsen'schen Krankheit u. zur Tetanie. D. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. T. 32, str. 247.
- Isserlin: Ueber den Ablauf einfacher, willkürlicher Bewegungen. Psychol. Arbeiten (Kräpelin), Lipsk, 1910. T. VI., Zesz. 1.
- Joteyko: Études sur la contraction tonique du muscle strié et ses excitants. Bruxelles. Hayez, 1903.
 » Mécanisme physiologique de la réaction de dégénérescence des muscles. Bruxelles. Hayez, 1903.
 » Sur l'excitabilité des differents muscles. Annales d'électrobiologie et de radiologie. Fasc. 9, 10, 11, 1906.
- Mendelssohn: Revue neurolog. 1903.
- Orzechowski: Spostrzeżenia kliniczne z zakresu porażenia kończyn okresowego. Prace Zjazdu neurologów, psychiatrów i psychologów polskich w Warszawie, 1909, str. 337.
- Rohrer: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. T. 55.

SPIS RZECZY.

	Str
Wstęp	1
Przypadek porażnej postaci choroby Thomsena	2
Niedowład myotoniczny pozorny, jako wynik utrudnienia rozkurczu antagonistów. Niedowład myotoniczny samoistny	19
Kazuistyka kliniczna niedowładu myotonicznego	24
Studja myograficzne i ergograficzne zaburzenia myotonicznego	30
Krzywa znużenia myotonika z okresem wstępnym paralityczno-przykurczowym. Trójkąty przykurczu i niedowładu. Dwa zasadnicze typy krzywych znużenia w zaburzeniu myotonicznem	38
Niedowład początkowy, jako istotny i najprawdopodobniej stały składnik zaburzenia myotonicznego. Typy myotonicznych. Postać porażna myotonji (Steina-Grixoniego).	43
Lokalizacja kadłubowa niedowładu myotonicznego. Wzajemne ustosunkowanie się składników myotonicznych. Wielobarwność całości zaburzenia myotonicznego	46
Udział niedowładu w symptomatologii myotonji, nużenie się, zanikanie odruchów, zaburzenia oddechowe, moczowe, znikanie pobudliwości i t. p.	47
Niedowład skurczu dotyczy już pierwszego ruchu myotonika. Definicja i próba teorii zaburzenia myotonicznego. Rozszczepienie porażenia w początkowych ruchach myotonika	49
Kilka słów o terminologii	51
Wzajemne powinowactwo choroby Thomsena, myotonji zanikowej, porażenia z zimna i okresowego	52
Lokalizacja zaburzenia myotonicznego	54
Pogląd na wyniki	56

Uwagi o schorzeniach pęcherzowych skóry (dermatoses bullosae)

napisał

Franciszek Krzyształowicz.

(Zgłoszone 25. IV. 1921 l. 9. przyjęte na zebraniu Akademii w d. 8. V. 1921, nadesłane Redakcji 12. V. 1921).

Każdy dermatolog zdaje sobie dziś sprawę, że w tym dziale chorób istnieją grupy postaci, związanych ze sobą luźnie na tle znamion morfologicznych. Te morfologiczne cechy muszą odgrywać dużą rolę w dermatologii, dla ułożenia wszakże grup należy wyjaśnić patogenezę postaci przy pomocy szczegółowych spostrzeżeń klinicznych, ale i badań mikroskopowych, bakterjologicznych i innych, które mamy do rozporządzenia. Dotąd kierowano się najczęściej raczej pokrewieństwem znamion morfologicznych a nie patogenezy schorzeń, zwłaszcza, że podział etjologiczny jest, jak dotąd, jeszcze niezupełnie możliwy.

Nic łatwiejszego, jak wszystkie sprawy, które przybierają wejście wyprysku, nazywać tem mianem, bez względu na to, czy dadzą się ująć w jedną jednostkę chorobową, czy nie, — czy patogeneza i mechanizm powstania jest ten sam. Nic prostszego, jak każde zбочenie, objawiające się w skórze pęcherzami (dermatitis bullosa) mianować pęcherzycą, chociaż wiemy stanowczo, że pęcherze powstawać mogą w różny sposób i z różnych przyczyn. Trudności w ułożeniu tych grup mogą być niejednokrotnie duże, a jednak musimy dążyć do takiego uporządkowania, aby typy chorobowe lub grupy postawić na trwałej podstawie patogenetycznej, a nie tylko morfologicznej.

Jedną z takich grup, w dermatologii dotąd nieuporządkowanych w sposób jasny, jest wspomniana grupa pęcherzycy, względnie schorzeń, które noszą dotąd jeszcze to miano (pemphigus).

W czasach Willana, twórcy mianownictwa w dermatologii, każda sprawa chorobowa, objawiająca się powstawaniem pęcherzy, nazywała się pęcherzycą, — a zatem tak pęcherze powstałe skutkiem oparzenia, jak i rzeczywista pęcherzyca (pemphigus verus). W ciągu przeszłego wieku (XIX) zaczęto to pierwotne pojęcie pęcherzycy ścieśniać coraz więcej, a jednak i dotąd jeszcze utrzymuje się tak nieodpowiednia nazwa pęcherzycy na tle trądu i kiły, — sprawy chorobowe, które możnaby jedynie nazwać: dermatitis bul-

losa, leprosa czy syphilitica lub lepra czy syphilis pemphigoides, — ale żadną miarą pęcherzycą (pemphigus).

Dalej wyłączono już ostatecznie z tej grupy wrodzone oddziaływanie się naskórka w pęcherze (epidermolysis bullosa congenita Köbner) i postać podobną pod nazwą: dermatitis congenita cystica (à kystes épidermiques). Hallopeau nazywa obie te postaci: dermatose bulleuse congénitale.

Ale i dziś jeszcze pisze się w podręcznikach o pęcherzycy ostrej (pemphigus acutus), pęcherzycy ostrej noworodków (p. a. neonatorum), pęcherzycy złuszczej (foliaceus) i bujającej (vegetans) obok postaci, którą wszyscy uważają za pęcherzycę prawdziwą (pemphigus chronicus verus). Szkoła wiedeńska stoi przecież do dziś na tem stanowisku, że pęcherzyca stanowi jednolitą jednostkę chorobową, tylko pojawiającą się w różnej postaci, a Riehl przy sposobności pokazów kilku przypadków pęcherzycy wypowiada zdanie (wedle Lipschütza: Arch. f. Derm. T. 111. 1912), na mocy spostrzeżeń około 100 przypadków, że pozornie różne postaciowo i przebiegiem przypadki pęcherzycy należą jednak ściśle do siebie. Autorowie szkoły wiedeńskiej są tego zdania, że póki istota i etjologja pęcherzycy nie jest znana, póty nie ma powodu oddzielać poszczególnych postaci. wyróżniających się klinicznie i nazywać inaczej (dermatitis herpetiformis, d. polymorpha dolorosa). Dlatego Lipschütz brał do swych badań etjologicznych tak różne przypadki; n. p. jego przypadek III u 71 letniego człowieka, zakończony śmiercią, miał postać i przebieg pęcherzycy zwyczajnej, — drugi jednak (IV) u 24-letniego mężczyzny, zakończony pomyślnie, zaliczyćby trzeba do grupy, określanej dziś nazwą choroby Dühringa. W obu wspomnianych przypadkach, jak i w wielu innych, znalazł ten autor w treści pęcherzy twory, które uważa za pasorzyty swoiste i nazywa je anaplasma. Uznaje zatem tem samem, że wszystkie przez niego spostrzegane przypadki, które jednak postaciowo i przebiegiem różniły się od siebie, mają jednolitą przyczynę, mianowicie wspomniane pierwotniaki. Stąd trudno mieć zupełne zaufanie do jego twierdzenia.

Podobnie Joseph, pisząc o pęcherzycy (Arch. f. Derm. T. 110. 1911), opisuje krótko, ale jasno przypadki o wybitnych różnicach w postaci klinicznej, które trudno by łączyć w jedną postać chorobową.

Od czasu Zjazdu międzynarodowego w Paryżu w roku 1889, na którym postawiono pytanie: czy nazwę »pęcherzyca« (pemphigus) należy zatrzymać dla wielu schorzeń podobnych, ale różniących się od siebie przyrodą, przebiegiem i zejściem, — czy też zatrzymać dla jednej jednostki chorobowej dobrze określonej, odpowiadającej postaci pęcherzycy przewlekłej (pemphigus chronicus bullosus et foliaceus) — zaczęła grupa chorób pęcherzowych przybierać nieco wyraźniejsze kształty. Przedewszystkiem godzono się na oddzielenie od grupy pęcherzycy choroby Dühringa (pierwszy raz opisanej w r. 1884), co już było pewnym postępem.

Mianownictwo różnych postaci chorobowych, objawiających się pęcherzami w skórze, jest tylko pozornie nie nieznaczące, gdyż w razie utrzymania nazwy pęcherzycy dla tych różnych pochodzeniem i przebiegiem spraw chorobowych o nieutralonej lub nie-

znanej etiologii, a tylko postaciowo do siebie zbliżonych, — zamieszanie będzie trwać w dalszym ciągu. Jak nikt nie nazwie pęcherzycą pęcherzy, powstających w róży, pokrzywce lub rumieniu, jak unikamy tego terminu w odniesieniu do kiły, trądu, a nawet w tak zw. pęcherzycy noworodków (*dermatitis bullosa neonatorum*), — tak samo powinniśmy z tej ograniczonej już nieco grupy pęcherzycy wyłączyć te postaci, w których daje się wykazać czynnik etiologiczny, w przeciwieństwie do nieznanego etiologii pęcherzycy prawdziwej (*pemphigus verus chronicus*).

Darier, wyłączając z zapaleń skóry pęcherzowych wspomiane postaci, tworzy grupę, którą nazywa pęcherzycą, a do której należą jeszcze postaci wprawdzie pęcherzowe, ale o różnej obok takichże o nieznanego etiologii. Autor ten mówi zatem najpierw o pęcherzycy ostrej gorączkowej (*pemphigus acutus febrilis gravis*), opisaną przez Nodeta (1880), później Ferneta i Brocq'a, a pojawiającej się u osób, mających styczność z zabitemi zwierzętami i którą uważa za postać ropnicy (*septicémie*). Postać tę zatem należy chyba usunąć z tej grupy, nazywając ją *septicaemia bullosa* lub *dermatitis bullosa septicaemica*.

Wspomniałem już powyżej, że dla wrodzonych postaci pęcherzowych odpowiedniejsza jest nazwa Hallopeau: *dermatosis bullosa congenitalis*, od nazwy pęcherzycy, a nawet *epidermolysis*.

Podobnie, jeżeli zgodzono się tak powszechnie na odłączenie choroby Duhringa od pęcherzycy, uważając ją za odrębną jednostkę chorobową, nie należy chyba powracać do nazywania tego schorzenia pęcherzycą, jak to czyni Darier (*pemph. polymorpha récidivant*), zwłaszcza, że nazwa: *dermatitis polymorpha dolorosa et pruriginosa* zdaje się dobrze określać tę postać chorobową. Chociaż Duhring nazwał pierwotnie opisaną przez siebie chorobę: *dermatitis herpetiformis*, zdaje mi się, że Brocq słusznie odrzucił ten przymiotnik, który może być odpowiedni tylko dla nielicznych postaci. Ale nie wydaje mi się słusznym odrzucanie w przypadkach tej choroby tła zakaźnego, gdyż przebieg zbliża się raczej do chorób zakaźnych.

Pęcherzycę złuszczącą (*pemph. foliaceus*) uznają niektórzy autorowie za postać odrębną, którą autorowie francuscy nazywają za Bazinem: *herpétide maligne exfoliative consécutive* lub *pemphigus foliacé secondaire*, — wyróżniają jednak i postać pierwotną tej pęcherzycy (*pemph. foliacé Cazenave*) w postaci, którą nazywają *érythrodermie exfoliante*. Nie zamierzam roztrząsać pytania, czy istnieje związek między pęcherzycą przewlekłą a złuszczącą, czy złuszczącą należy uważać za postać odrębną. Pytanie to czeka jeszcze na rozstrzygnięcie przez autora, rozporządzającego dużym materiałem w tym kierunku. Ze swej strony dodałbym tylko, że może byłoby korzystniejszej dla omawianej sprawy, gdybyśmy używali nazwy *érythrodermie*, a nie *pemphigus*.

Nie wydaje mi się również słusznym łączenie pęcherzycy brodawczastej (*p. vegetans*) z pęcherzycą zwyczajną. Pierwsza stanowi odrębny typ, który Hallopeau nazwał: *dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique* (1889 — 1898) jako postać

łagodną, a później znacznie prościej pyodermite végétante. Trudno również zgodzić się z tymi, którzy w tej postaci widzą takie same pęcherze, jak w pęcherzycy zwyczajnej, bo i wejrzenie pęcherza, grubość naskórka, a nawet treść pęcherzy są odmienne. Różnice między temi postaciami występują wybitniej przy uwzględnieniu siedziby i rozwoju całej sprawy.

Ze względu właśnie na to, że podział tej grupy polegał dotąd przeważnie na znamionach postaciowych, pierwszym zadaniem jest zdać sobie sprawę z tego, czy pęcherzyca prawdziwa ma rzeczywiście te znamiona tak trwałe i stanowcze, że już na tej zasadzie możemy wyróżniać tę jednostkę chorobową.

Besnier (Tłom. podręcz. Kaposiego 1891) mówi, że pęcherze w pęcherzycy prawdziwej, dla której jedynie pragnie tę nazwę (pemphigus) zatrzymać, powstają w skórze zdrowej, są miernie napięte i po pęknięciu pozostawiają powierzchnię obnażoną z powierzchownych warstw naskórka. Strup powstały na takiej powierzchni jest cienki, a dopiero później może grubieć, szczególnie w następstwie wtórzorzędnego zakażenia. Znamiona te są ważne, bo w grupie choroby Dühringa pęcherze występują zazwyczaj na skórze obrzękłej, rumieniowatej, a strup powstający bywa z początku zazwyczaj gruby. Szczegół ten w powstawaniu pęcherzy zdaje się ważnym i może wyróżniać pęcherzycę prawdziwą od tylko postaciowo pokrewnych chorób pęcherzowych; w przypadkach pęcherzycy, które miałem sposobność spostrzegać i za pęcherzycę prawdziwą uznawać, znamię to zawsze stwierdzałem. Dopiero w przebiegu, względnie wkrótce po powstaniu pojawia się nierzadko nieznacznie zaczerwieniona obwódka, — objaw, który zazwyczaj szybko mija, gdy nie dochodzi do następowego zakażenia.

Drugim znamieniem tego schorzenia jest pojawianie się pęcherzycy prawdziwej w wieku późniejszym, u ludzi wyniszczonych jakąś chorobą, której bliżej czasem określić niepodobna, na co tak słusznie zwraca uwagę Brocq. Nie spotykałem innych przypadków, jak tylko u ludzi w podeszłym wieku.

Wreszcie trzecie znamię stanowi prawie zupełny brak objawów podmiotowych w miejscu powstawania pęcherzy — do tego stopnia, że często chory spostrzega ze zdziwieniem powstałe pęcherze w miejscu, w którym nie doznawał ani pieczenia, swędzenia ani bólu (w przeciwieństwie do wyraźnych objawów podmiotowych w chorobie Dühringa).

Dodając do powyższych znamion przewlekły przebieg, ciągle powstawanie świeżych pęcherzy najczęściej bez podniesienia się ciepłoty lub z podniesieniem bardzo nieznacznym, — trwanie choroby od kilku do kilkunastu miesięcy (rzadko do dwóch lat) i wreszcie zawsze niepomysłne zejście przy ogólnem wyniszczeniu, — uzupełniamy obraz pęcherzycy prawdziwej. Kilka przypadków, które miałem sposobność spostrzegać szczegółowiej, czyniły zadość wymienionym postulatam — i takie tylko przypadki rozpoznawałem jako pęcherzycę prawdziwą (pemphigus chronicus verus).

Obok tego typu chorobowego istnieją jednak przypadki o podobnych znamionach postaciowych, a przecież różnych w rozwoju

i przebiegu, które zaliczyć należy do tej grupy schorzeń pęcherzowych (dermatitis bullosa). Z szeregu przypadków, które obserwowano w ostatnich czterech latach (1916—1920) w klinice krakowskiej, wyjmuję jeden, tem znamienny, że chociaż z początku mógł ze względu na postać być uważany za pęcherzycę, to jednak wkrótce przebieg jego przechylił rozpoznanie ku chorobie pęcherzowej ale typu Duhringa. Przypadek ten jest pouczający i z tego względu, że mimo niektórych znamion i postaciowych i przebiegu, należących do pęcherzycy, nie można było jej rozpoznawać, bo brakło stanowczych znamion tego schorzenia wśród przebiegu.

Marjanna B., żona rolnika, licząca lat 56, zamężna od 35 lat. Z 12 dzieci żyje sześcioro, pierwsze, 5-te, 8-me i 10-te urodziły się nieżywe, drugie zmarło z płonicy. Mąż, liczący 60 lat, żyje zdrów. Sama M. B. miała nigdy nie chorować.

Przed rokiem pojawiło się na mostku a później i na szyi kilka pęcherzyków, które łatwo pękały i przysychały, ale pojawiały się ciągle świeże. Po kilku tygodniach zajęty był nie tylko tułów, ale częściowo nawet kończyny górne i dolne. Chora nie odczuwała przy pojawianiu się pęcherzy nigdy dotąd bólu ani pieczenia, a tylko czasem swędzenie.

Mniej więcej w tym samym czasie zauważyła krew w stolcu, co i obecnie pojawia się od czasu do czasu, mimo że niema krwawnic. Od tygodnia zaś odczuwała chora dreszcze, pewne osłabienie i zauważyła dużą ilość pęcherzy.

Stan 12 grudnia 1919:

Budowa ciała średnia, odżywienie dobre, podściółka tłuszczowa weale dobrze rozwinięta.

Na całej powierzchni skóry (tułów, kończyny dolne i górne, twarz, skóra owłosiona głowy) znajdują się pęcherze, pojedyncze, przeważnie okrągławe, różnej wielkości (od główki od szpilki do małej wiśni), przeważnie dobrze napięte i wypełnione cieczą jasną. Pęcherze te leżą pojedynczo, nigdzie nie zlewając się ze sobą, — obok nich zaś spostrzega się pojedyncze miejsca ze zdartym naskórkiem, sączące, odpowiadające pękniętym pęcherzom. Inne miejsca pokryte są strupami przejrzystymi lub z domieszką krwi, wreszcie i świeżo wytworzonym naskórkiem. W otoczeniu wytworzonych pęcherzy nie ma żadnych obwódok zapalnych, między pęcherzami zaś spotyka się tu i ówdzie plamy barwikowe obok miejsc białawych jakby odbarwionych, ale nie bliznowatych.

W narządach wewnętrznych zmian nie znaleziono; z gruczołów chłonnych tylko pachwinowe były liczne i średnio powiększone, ale niebolesne.

Dla badania histologicznego wycięto mały pęcherzyk (wielkości soczewicy) o ścianie dobrze napiętej, z ramienia lewego.

Badanie krwi: Hg. 68. Ciałek białych 8800, czerwonych 3.944000 (1:448). Index Hg. 0,80. Limfocytów małych 10%, dużych 11%, eozynochłonnych 5%, jednojądrzastych 5%, ciałek przejściowych 1%, neutrofilów 68%. W ciałkach czerwonych zmian patologicznych nie spostrzeżono.

W dniach następujących bezpośrednio przy przyjęciu chorej do kliniki ciepłota dochodziła do 37,5° C., stan ogólny był dobry przy pojawianiu się świeżych pęcherzy, o treści jasnej, dobrze napiętych i niepękających łatwo. Przy ucisku palcem nie wywołano pęcherza.

17. XII. o godz. 8 ciepłota doszła do 39° C, a wieczór nawet 39,9° C, na drugi dzień rano zaś spostrzeżono, że kilka wielkich pęcherzy, wypełnionych cieczą jasną, zawierało w dolnej części (w stosunku do położenia ciała) ciecz wybitnie zmętniała.

Badanie mikroskopowe treści pęcherzy (w następnym dniu po przyjęciu) wykazało przeważnie ciecz płynną z małą ilością włókniaka, przy prawie zupełnym braku ciałek wysiękowych, a w niej bardzo liczne paciorkowce, co potwierdziło badanie bakterjologiczne kilkakrotnie przedsiębrane (w hodowli płynnej: surowica i bulion przez pół). W pęcherzach z cieczą choćby lekko zmętniałą stwierdzono również i gronkowce.

Badanie krwi w kierunku odczynu Wassermanna dało wynik ujemny.

W następnych dniach pojawiało się dużo pęcherzy o opisanych znamionach, o treści częściowo mętniejącej i przy podniesieniu ciepłoty (wieczór do

39° C). Wtedy zauważono już, że po pęknięciu pęcherzy pozostawały grube strupy, z pod których wydobywa się ciecz surowiczo-ropna, otoczenie zaś było żywo zaczerwienione i obrzękle, — objaw, którego nie było w pierwszych dwóch dniach po przyjęciu chorej. Dlatego, o ile w pierwszym dniu byliśmy skłonni rozpoznać pęcherzyce prawdziwą, o tyle już po kilku dniach rozpoznanie takie było niemożliwe ze względu na charakter pęcherzy i dalszy sposób ich rozwoju.

21. XII. i dni następnych nie spostrzegano świeżych pęcherzy, chociaż ciepłota dochodziła wieczór do 38·5° — 40° C.

24. XII. Wstrzyknięto 4 cm sz. mleka w pośladek wśródmięśniowo. Ciepłota podniosła się do 38·5° C, następnego dnia do 38·2° C.

27. XII. Ciepłota ranna 37·2° C., wieczorna 37·5° C., nowych wykwitów nie zauważono, dawne w postaci strupów.

28. XII Ciepłota wieczorna 37·1° C.

29. XII. Drugie wstrzykiwanie mleka, 6 cm sz., ciepłota doszła do 37·7° C., ale stan ogólny dobry, łaknienie utrzymane. Następných dni stan bezgorączkowy, reszta dawnych zmian pokrywa się naskórkciem.

6. I. 1920. Po kilku dniach, w których ciepłota wieczorna (od 3/1) dochodziła do 37·3° C., zauważono świeże pęcherze przedewszystkiem w sąsiedztwie strupów i przeważnie z treścią mętnawą, a tylko tu i ówdzie powstawały pęcherzyki odosobnione, wypełnione cieczą jasną. Dodać trzeba, że nie tylko o tym czasie, ale już w kilka dni po przybyciu, chora odczuwała pieczenie, a nawet lekki ból w miejscach pojawiania się pęcherzy.

7. I. Trzecie wstrzykiwanie mleka 15 cm sz. Ciepłota wieczorna 39·5° C. Następných dni ciepłota podnosi się wieczór do 37·6 — 37·8 C. przy powstawaniu świeżých pęcherzy, pokrywających się dość szybko naskórkciem.

Po kilku dniach ciepłota spadła do poziomu prawidłowego (36·8° C.); mimo to 18. I. pojawiły się świeże pęcherze w skórze prawidłowej na szyi i przedramionach, ale obok wykwitów rumieniowatých (erythemata) z podniesionym naskórkciem w ich środkowych częściach. Po dawnych zmianach utrzymują się jeszcze zaczerwienione tarczki, tu i ówdzie pokryte strupami.

W dniach następnych zaś pojawiały się jeszcze świeże pęcherze na tułowiu i kończynach, silnie napięte, rozmaitego kształtu, przyczem przy częstých spostrzeżeniach (co kilka godzin) widzi się wyraźnie przemianę drobnych postaci rumieniowatých w pęcherz. Ciepłota w tych dniach wybuchu rumieni była bardzo różna, jednego dnia dochodziła wieczór do 37·1° C., w innych przekraczała nieco 38° C.

21. I. Wstrzyknięto 6 cm sz. mleka, ciepłota wieczorna 38° C. Następných dni zauważono jednak pojawienie się świeżých pęcherzy, ale nie napiętych i głównie na tułowiu, przy cieplocie 37·1° C. — 37·3° C. wieczorem.

5. II. Piąte wstrzyknięcie mleka 6 cm sz. ciepł. wiecz. 38° C.

Aż do czasu opuszczenia przez chorą kliniki (9. II.), nie pojawiały się świeże pęcherze, a dawne jeszcze były pokryte strupami nie zupełnie zaschniętymi.

Prócz mleka stosowano zewnętrznie posypki i tu i ówdzie okłady ichtyolowe, a obok tego naświetlano chorą lampą kwarcową Bacha, razem 13-razy, od kilku do kilkunastu minut w odległości 60 cm i stwierdzono, że na częściach naświetlanych wykwity pokrywały się szybciej naskórkciem, niż na nienaświetlanych.

Rozbierając szczegółowo w tym przypadku postać choroby i cały przebieg, którego nie można było śledzić do końca choroby z powodu opuszczenia przez chorą kliniki na jej żądanie — musimy dojść do przekonania, że cały obraz wyróżniał się od zazwyczaj spostrzeganych, jakkolwiekbydź chcielibyśmy go nazwać. Przedewszystkiem zwraca uwagę pojawienie się początkowe pęcherzy w skórze pozornie prawidłowej, podobnie zatem jak widzujemy w pęcherzycy prawdziwej, co w tym momencie mogło naprowadzić na rozpoznanie w mylnym kierunku. Przez cały czas spostrzeżeń, jakoteż i przedtem, wedle zeznań chorej, nie było zmian na błoniach śluzowych, które tak często wikłają, a nie rzadko rozpoczynają objawy

pęcherzycy prawdziwej — brak zatem objawu ważnego, ale nie wykluczającego tego rozpoznania. Wiadomo jednak, że wykwity w ustach nie należą wcale do rzadkości i w chorobie Dühringa.

Początkowy brak podniesień ciepłoty przemawiałby także raczej za pęcherzycą, a uderzającym tylko był ogólny stan poczucia chorej i stan jej odżywienia po rocznem już trwaniu schorzenia. Tem więcej zatem rozwój pęcherzy i zmiana ich już po kilku dniach, pojawianie się także wrażeń podmiotowych, potwierdziły nasze wątpliwości co do rozpoznania pęcherzycy, za którą przemawiała w tym przypadku początkowo postać — strona morfologiczna.

W dwa dni po przyjęciu chorej do kliniki badano treść pęcherzyków mikroskopowo i znaleziono bardzo obfite paciorkowce (*streplococcus*) obok bardzo nielicznych tylko gronkowców, ułożonych tu i owdzie obok ciałek wysiękowych.

Badanie histologiczne pęcherzyka wykazało podniesienie naskórka w całości i bardzo wybitne odgraniczenie od otoczenia; a wycięto do badania pęcherzyk mały, leżący w skórze pozornie prawidłowej. Dno pęcherzyka stanowiły obrzękłe i przesiąknięte cieczą brodawki, tu i owdzie tylko znajdowano ciała wysiękowe. Taka siedziba jamy pęcherza nie dawała stanowczego rozwiązania w kierunku rozpoznania, wskazywała jednak raczej na inną sprawę, niż pęcherzyca.

Szybkie mętnienie cieczy pęcherzy, pojawianie się w nich domieszki ropy, przemawiało także za inną sprawą pęcherzową, a nie pęcherzycą prawdziwą. A powstawanie rumieni, częściowo pokrywających się pęcherzami, uzupełniało obraz, który skłaniał stanowczo do rozpoznania choroby Dühringa. Podniesienia ciepłoty zaś, nawet znaczne i występujące jakby napadowo, wskazywały na to, że jest to sprawa zakaźna — co potwierdziło badanie bakteriologiczne.

Opisywałem w r. 1902 (*Przeł. lek.* 1902. *Montsh. f. pr. Derm.* T. 36) podobny przypadek choroby pęcherzowej, w którym także wykazano obecność paciorkowców, a który zaliczyć można było do tej grupy schorzeń (dermatitis Dühringa).

Dziś wiemy, że ta choroba z grupy pęcherzowej, której Dühring nadał początkowo bardzo szczupłe granice (dermatitis herpetiformis) może przybierać różną postać, — wystarczy wskazać na szereg prac Brocq'a (*Annal. d. dermat. et syph.* 1888 — 1898). Dalej stwierdzono, że jedne przypadki przebiegają więcej ostro, inne raczej przewlekłe i z nawrotami — w jednych spotyka się nawroty okresowe np. coroczne, w innych mniej lub więcej częste, ale bez reguł określonych. O podniesieniach ciepłoty mówi Brocq jako o jednym z objawów w przypadkach cięższych, w lżejszych bywają podniesienia wieczorne i bardzo nieznaczne — co mógłbym potwierdzić na całym szeregu przypadków.

Objawy podmiotowe (pieczenie, ból i t. p.) uważają Besnier i Brocq za bardzo znamienne i konieczne w tej chorobie, Darier jest innego zdania, chociaż objawy te są rzeczywiście bardzo częste. W opisanym przypadku ból i pieczenie nie występowały nigdy bardzo wybitnie, w każdym razie w miarę rozwoju pęcherzy, a szczególnie rumieni w znacznie wyższym stopniu, niż z początku. Dlatego

nie sędzę, aby brak dolegliwości podmiotowych miał wykluczać rozpoznanie tego schorzenia.

Pojawianie się rumieni mniej lub więcej wybitnych należy także do objawów zasadniczych, co w opisanym przypadku nadało, szczególnie później, wyraźne znamię całemu obrazowi klinicznemu i bywa w związku z wytworzoną w przebiegu częściową odpornością powłok skórnych.

Z innych objawów wspomnieć jeszcze należy o biegunce nawet krwawej, co bywa nierzadko objawem towarzyszącym tej sprawie chorobowej, — bez wpływu jednak na stan odżywienia. Prawdopodobnie objaw ten jest następstwem zjęcia błon śluzowych przewodu pokarmowego, najpewniej — odbytnicy.

Cały obraz i przebieg choroby ze wszystkimi objawami pozwala przypuszczać raczej schorzenie ogólne, a nie tylko skóry i błon śluzowych, — szczególnie ze względu na znaczne podniesienie ciepłoty i przewlekły przebieg obok okresowych ostrych wybuchów, a nawet nawrotów. A zespół ten należałby najwięcej do grupy chorób zakaźnych o przebiegu przewlekłym, zaostrzającym się od czasu do czasu.

Dlatego nie wydają mi się słuszne zapatrywania różnych autorów na etiologję choroby Duhringa obok lekceważącego pomijania badań bakterjologicznych w tego rodzaju przypadkach — szczególnie tych autorów, którzy tak dobitnie oddzielają tę jednostkę chorobową od pęcherzycy prawdziwej, jak to czyni wielu autorów francuskich, a zwłaszcza Brocq, mający tak wielkie zasługi w określeniu tej choroby. Już F. Lewandowsky w swej pracy o liszajcu (Arch. f. Derm. z Syph. T. 94. 1909), w której uwzględnia w szerokim zakresie działanie paciorkowców i gronkowców w skórze, wspomina, że w pęcherzach choroby Duhringa znalazł w pięciu badanych przypadkach zawsze paciorkowce. Engman F. (St. Louis Amer. Journ. of Derm. 1900 i Journ. of cut. and gen. ur. dis. 1901) przechyla się do tego zapatrywania, że impetigo bullosa, która może uchodzić za pęcherzycę, jest wywołana zakażeniem gronkowcem. K. A. Garkill (The Jour. of cut. dis. inc. Syph. 1914) opisuje przypadek choroby pęcherzowej typu Duhringa, nie badany jednak bakterjologicznie. W. T. Corlett omawia na VII. Zjeździe międzynarodowym w N. Jorku 1907, przypadek, który nazywa erythema exsudativum bullosum haemorrhagicum, a który z dołączonej fotografii i opisu ocenić można jako należący do omawianego typu. W pęcherzach znalazł Corlett mikroskopowo i bakterjologicznie paciorkowce. W przypadku tym choroba rozpoczęła się w tydzień po postrzale w głowę poza lewem uchem, dlatego autor sądzi, że tą drogą nastąpiło zakażenie.

Przypadki Brocq'a (Soc. franç. de dermat. 1921. 13/1. i Ann. d. dermat. N 12. c. VII. ser. 5) należą chyba także do tej grupy i wedle opisu mogłyby być rozpoznane jako różne postaci choroby Duhringa.

Zdaje mi się zatem, że tę postać schorzenia pęcherzowego (dermatitis polymorpha dolorosa et pruriginosa) można uważać za jedną z postaci chorobowych, powstających na tle zakażenia paciorkowcem (pyodermatitis streptogenes, — streptococcia). Zachodzi jednak pytanie, jak wytłumaczyć mechanizm, patogenezę choroby.

Dalecy już dziś jesteśmy od teoryj, które głosiły, że jednemu rodzajowi mikrobów może odpowiadać tylko jeden typ postaciowy. Zakażenia paciorkowcem w swej różnej postaci odegrały w tym kierunku bardzo dużą rolę — zwłaszcza, gdy próby udowodnienia wielorakości (pluralitas) tego mikroba nie dały dodatnich wyników i przeważa zdanie o jedności gatunku paciorkowca. A wiemy, że mikrob ten wywołują postaci chorobowe między sobą różne — chociaż mamy na myśli tylko zmiany w skórze i błonach śluzowych. Najdawniej znaną postacią zakażenia paciorkowcem jest róża, a zatem choroba, sadowiąca się w tkance podskórnej i skórze. W różnej głębokości skóry zakażenie paciorkowcem może się objawiać liszajcem i jego różnymi postaciami (impetigo streptogenes), rumieniami wysiękowymi, krwotocznymi (erythemata) i pęcherzami różnej wielkości (dermatitis bullosa). Prace Sabourauda wykazały to dowodnie i zyskują dziś, chociaż powoli, coraz więcej zwolenników.

Ale obok tego uwzględnić trzeba, że wspomniane zakażenia paciorkowcem przybierać mogą postać ciężką, że z mało znaczącego zakażenia skóry, czy błony śluzowej rozwinąć się może zakażenie ogólne, które może zagrażać życiu (septicaemia), zwłaszcza, że już do powierzchownych zakażeń paciorkowcem dołącza się zawsze zakażenie gronkowcem (Sabouraud).

Przytem wiemy, że na błonach śluzowych nosa, jamy ustnej, gardła znajdowano bardzo często paciorkowce także u ludzi zdrowych (Netter, Widal i Bezançon). A jednak u tychże ludzi, u których paciorkowiec się gnieździ, nie znajdujemy żadnych objawów chorobowych na tle ich rozwoju. Przecież i z otaczającej nas atmosfery nie tak trudno wyhodować paciorkowce (Kurth), tak że zakażenie temi mikrobami jest bardzo częste — a jednak objawy zakażenia w skórze czy błonach śluzowych, tak bardzo na nie narażonych, spotykamy stosunkowo niezbyt często.

Istnienie objawów chorobowych na tle zakażenia paciorkowcem, a brak ich w innych przypadkach gnieźdzenia się tego mikroba, może zależeć od dwóch czynników: od żywotności i jadowitości mikrobów, lub od czynników usposabiających, obecnych w zakażonym ustroju, miejscowych lub ogólnych, konstytucjonalnych lub czasowo nabytych.

Różnice we własnościach mikrobów, zależnie od ich odmiany czy rasy, nie zostały dotąd udowodnione — raczej wszystko przemawia za ich tożsamością, a doświadczenia wykazały, że istnieje możność ujednostajnienia żywotności paciorkowców różnego pochodzenia, o czem musimy pamiętać w rozpatrywaniu ich znaczenia patologicznego (Widal). Dlatego w różnicy wywołanych przez ten mikrob spraw chorobowych możemy się dopatrywać tylko wpływu właściwości osobniczych ustroju obok jakichś czynników zewnętrznych, które mogły podziać na ustrój w danym momencie. Niepodobna na razie rozstrzygnąć, dlaczego w jednych przypadkach następuje tylko powierzchowne zakażenie skóry w postaci np. liszajca (impetigo), w innych pęcherze głębokie z rumieniami, a w innych zakażenie skóry i tkanki podskórnej. Sposób zakażenia nie zdaje się odgrywać decydującej roli — czy to zakażenie nastąpiło od zewnątrz

czy wewnątrz ustroju (samozakażenie), a jedynie jakieś osobnicze własności skóry, stałe lub czasowo nabyte, ale połączone zawsze z ogólnym stanem ustroju i jego konstytucją, zdają się mieć wpływ rozstrzygający.

Spostrzeżenia kliniczne pouczają przecież niejednokrotnie, że u jednych osób powłoki zewnętrzne ulegają łatwo i często zakażeniu — u innych zaś, znajdujących się w takich samych warunkach, skóra jest odporna na zakażenie. W wielu z takich przypadków winna jest niewątpliwie budowa samej skóry, pewna jej urażliwość (vulnerabilité), w największej jednak liczbie przyczyną są organiczne własności ustroju, wpływające i na własności powłok, w których zarazki znajdują wtedy pomyślnie dla swego rozwoju warunki. Wszystkie zaburzenia w odżywianiu ustroju, czy przemianie materji w najszerszem znaczeniu, zbroczenia w krążeniu krwi, czy to ogólne czy miejscowe, charłactwa, zatrucia różnego rodzaju, skazy, zaburzenia w wewnętrznem wydzielaniu — wszystkie te ogólne zbroczenia w ustroju są powodem łatwiejszego zakażenia — ale mają także wpływ na rozszerzanie się sprawy, na jej oporność w leczeniu, przewlekłość, częste nawroty, a nierzadko i częste powikłania.

Wiemy zatem, że w takich przypadkach paciorkowiec jest tym czynnikiem etiologicznym, przyczyną zmian, które bez jego udziału nie mogą się rozwinąć w tej postaci i z tym przebiegiem — ale zmuszeni jesteśmy przyjąć — jak to najczęściej bywa w chorobach skórnych zakaźnych, a może i w innych grupach chorobowych — także przyczynę usposabiającą do zakażenia. A prócz tych dwu przyczyn, działających jedna obok drugiej równorzędnie, trzeba by może przyjąć trzecią, jakąś dodatkową, która wpływa na postać zakażenia — jest przyczyną tego zjawiska, że zakażenie paciorkowcem przybrało w danym przypadku tę, a nie inną postać.

O wyjąławianiu się jelit podczas głodu.

Podali

Stefan Dąbrowski i † Stańisław Kozłowski.

(Przyjęto na pos. w dniu 20 marca 1921).

Gdy po wykryciu kwasów oksyproteinowych w moczu zdrowych ludzi oraz zwłaszcza rozpoznaniu, że należy do nich także podstawowy barwik moczu, thiourochrom¹, a szczególnie w świetle późniejszych badań ilościowych nad wydalaniem tych związków² stało się jasnym, iż zapatrywania na przeróbkę białka w ustroju muszą ulec rewizji, zastanawialiśmy się nieraz w pracowni chemji lekarskiej we Lwowie nad potrzebą podjęcia nowych badań nad przetwarzaniem się białka w głodzie. Okazja pomyślna ku temu nastęrczyła się niespodzianie, gdy jeden ze znajomych nam młodych ludzi p. K. Z., należący do sfery inteligencji, wyraził chęć poddania się głodowi, w celu wypróbowania własnej mocy panowania wolą nad popędami.

Post ten całkowity, odbyty został w Zakładzie leczniczym dr. Tarnawskiego w Kosowie w czasie od 22. lipca do 3. sierpnia 1913 włącznie, a więc trwał dni 13. W czasie głodu pił badany tylko wodę w ilości od 200 do 600 cm³, nie licząc wlewań per anum, które p. K. Z. stosował raz do dwóch razy dziennie po jednym a nawet do trzech litrów letniej wody dziennie, wzorując się w tym względzie na przepisach amerykańskich głodówek. Badany nie pozostawał wprawdzie pod ścisłą kontrolą co do zachowania postu, lecz gdy zapewnił nas, że przed umówionym dniem pożywienia nie przyjmie, mieliśmy w charakterze jego zupełną gwarancję, że słowa danego dotrzymał.

Mocz oddawany, a także kał zbierane były z osobna i przechowywane w zamkniętych naczyniach pod toluolem i tymolem, zanim

¹ Stefan Dąbrowski: O naturze chemicznej podstawowego barwika moczu Rozpr. Akad. Um. t. 47 (1907) strona 70 także Bull. d. l'Ac. d. sc. d. Crac. 1907 oraz Zeitschr. f. physiol. Ch. 54 S. 188—238.

² St. Dąbrowski: Zeitschr. f. physiol. Ch. 54 S. 390; I. Browiński et St. Dąbrowski. Journ. d. physiol. et pathol. génér. 1908 Nr. 5 oraz Rozpr. Akad. Um. t. 48 (1908) i t. 54 Ser. A 31 (1914).

poddane zostały badaniu, przeważnie w zakładzie chemji lekarskiej we Lwowie ¹.

Badania, obejmujące całość zagadnienia przemiany białka, ukończone zostały na krótko przed wybuchem wojny. Rozłączenie moje z współpracownikiem ś. p. Kozłowskim, a później śmierć tego nieodżałowanej pamięci przyjaciela mego sprawiły, że wyniki pracy tej teraz dopiero mogą być podane do wiadomości. Dziś podaję tylko część tych wyników, poprzestając na sprawozdaniu o badaniach nad przebiegiem gnicia w kiszce grubej osobnika głodującego, badania te bowiem były zasadniczym wstępem do badań nad przeróbką białka i stanowią osobną całość.

Wychodząc bo z założenia, iż przeróbka białka jest prawdopodobnie tem mniej sprawna, im więcej białka spożywamy i że w pierwszych kilku, względnie może nawet kilkunastu dniach głodu, gdy ustrój ma do dyspozycji zapas tłuszczu, będzie ona raczej jeszcze sprawniejszą, — z wydalaniem niedopałków w ilości zmniejszonej, — mieliśmy wątpliwości, czy nie doznaje ona zakłócenia przez procesy gnicia i ewentualne intoksykacje, które one sprawiają.

Badania nad zachowaniem się gnicia w kiszkiach w głodzie były już przeprowadzone przez kilku badaczy. Środkiem, którym posługiwano się do śledzenia gnicia, były oznaczenia ilości wydalanego w moczu kwasu siarkowego estrowego oraz próby jakościowe co do indykanu moczowego, rzadziej ilościowe oznaczenia tego związku.

Wyniki tych badań różnią się głównie w odniesieniu do indykanu moczowego. Tuczek ² przy badaniu moczu umyślowo chorej, która przez 21 dni nie przyjmowała pokarmu, zauważył zupełny brak indykanu, który pojawił się dopiero w 5 dniu żywienia; toż samo stwierdził Fr. Müller ³ w moczu 2 osób (Cetti i Breithaupt), które pozostawały bez pożywienia przez 10 wzgl. 6 dni; a także Brugsch ⁴, który podaje, iż nie znajdował wcale indykanu (badanie ograniczało się do prób jakościowych) w moczu Succiego, który odbywał publiczny popis głodowy w Hamburgu, pozostając przez 31 dni bez pokarmu. E. i O. Freund ⁵ znajdowali w moczu tegoż Succiego podczas później odbytego 21-dniowego głodu ilości indykanu znacznie powiększone, a inni znowu badacze, jak Baumstark i Mohr ⁶ u osobnika, który przez 16 dni nie przyjmował pożywienia, znaleźli w moczu z 24 g. — 20 do 34 mgr. indykanu, t. j. ilości zbliżone do zawartości w prawidłowym moczu.

We względzie kwasu siarkowego estrowego wszystkie badania dotychczasowe nad głodem wykazują zgodnie, iż jest on wydalany

¹ Po części w Zakładzie chemji fizjologicznej Akad. rolniczej w Dublinach oraz chemji lek. (prof. Marchlewskiego) Uniwersytetu w Krakowie, gdzie w szczególności przeprowadzone były przez ś. p. dr. St. Kozłowskiego oznaczenia indykanu moczowego za pomocą spektrofotometru, którego Zakład lwowski nie posiadał.

² Jahresbericht üb. d. Fortschritte d. Thierchemie 15 (1885) S. 401.

³ Virch. Arch. 131 Suppl. (1893)

⁴ Zeitschr. f. exp. Pathol. und Ther. 1 (1905) 419.

⁵ Wien klin. Rundschau. 1901 Nr. 5 i 6.

⁶ Zeitschr. f. exp. Path. und Ther. Bd. 3 (1906), 687.

w moczu w ilości nie mniejszej, często nawet większej, niż w prawidłowych warunkach. Tak np. w moczu Cettiego znajdowali wyżej wymienieni badacze w pierwszych 6 dniach głodu średnio 0.094 gr. tego związku na dobę, a w ostatnich 4 średnio aż 0.27 gr. (w obliczeniu na H_2SO_4) na dobę; Luciani¹ w doświadczeniach na Succim od 5 do 24 dnia głodu średnio 0.076 gr, O. i E. Freund również u Succiego w 21 dniach głodu średnio 0.138 gr. a Baumstark i Mohr 0.103—0.153 gr. estrowego H_2SO_4 na dobę.

Z badań tych można było wyprowadzić wniosek, że gnicie w głodzie albo nie ulega zmianie, albo jest może nawet zwiększone i tylko jakościowo różni się od przebiegu w prawidłowych stosunkach, a to w tym względzie, iż wytwarzają się w większej ilości fenole. powstawanie zaś indolu i skatolu jest często ograniczone, być może wskutek zmiany flory bakterij gnilnych. Taki wniosek też przeważnie z tych doświadczeń wysnuto.

Ponieważ badania poprzedników naszych pozwalały przypuszczać, że spostrzegane przez nich w głodzie gnicie w kiszkaach w nasileniu prawie niezmiennem, a niekiedy nawet większem, niż w stosunkach prawidłowych, mogło być następstwem zalegania w kiszkaach kału z czasu przedgłodowego, przeto przyjęliśmy chętnie propozycję p. K. Z., aby stosować codziennie wlewania wody, zwłaszcza, że badany zapewnił nas na podstawie autoobserwacji przy poprzednich próbach, głodowych, iż samopoczucie wtedy jest lepsze, który to środek jest zresztą zalecany przez amerykańskie doświadczenia głodowe.

W naszych doświadczeniach postanowiliśmy śledzić gnicie w kiszkaach również przy pomocy oznaczeń w moczu ilości *kwasu siarkowego estrowego* i *indykanu*. A ponieważ zwłaszcza oznaczenia indykanu w badaniach poprzedników dawały rozbieżne wyniki, przeto na oznaczenia tego składnika zwrócono szczególną uwagę. Wykonaliśmy je mianowicie według nowej metody, którą opracował ś. p. St. Kozłowski², a która oparta na oznaczaniu współczynnika wygasania światła własnego w roztynach obu izomerycznych barwików, powstających przy utlenianiu indykanu moczowego tj. tak indygotyny, jak indyrubiny, w porównaniu z metodami używanymi przedtem, dawała jedynie gwarancję dokładności.

Wyniki oznaczeń kwasu siarkowego estrowego podane są w tabeli I, oznaczenia indykanu w tabelach II, III i IV.

Na oznaczeniach tych jednak nie poprzestaliśmy, lecz przeprowadziliśmy prócz tego badania wypróbnień co do *cholesteryny*, *koprosteryny* oraz *bilirubiny*.

Że bilirubina pojawia się zamiast urobiliny w kale, gdy gnicia w kiszkaach niema, wiadomo powszechnie.

Że koprosteryna wytwarza się w kiszce grubej z cholesteryny przez dodanie 2 atomów wodoru pod działaniem bakterij gnilnych, podał Bądzyński, który ją wykrył już w pierwszej pracy swojej

¹ Luciani: »Der Hunger« 1890 vide Noorden: Handbuch d. Path. d. Stoffwechsels S. 506.

² Bulletin de l'Acad. d. sc. d. Cracovie 1911 p. 47. »Über eine neue spektrokolorimetrische Methode zur Bestimmung des Indikans im Harn«.

TABELA I.

Wydalenie eterosiarkanów w czasie głodu (jako siarkan baru w gr.).

Dnie głodu	S _t siarka całkowita		S _o siarka utleniona		S _m siarka utl. mineralna		S _e siarka etero- siarkanów		w % S _t
	w 100 cc.	na dobę	w 100 cc.	na dobę	w 100 cc.	na dobę	w 100 cc.	na dobę	
1. 22.VII. 1913	0.8915	4.77	0.739	3.95	0.621	3.33	0.018	0.62	13
2.	1.082	5.51	0.948	4.84	0.936	4.77	0.012	0.07	1.26
3.	0.625	4.6	0.536	3.94	0.524	3.85	0.012	0.09	1.97
4.	0.401	5.4	0.2923	3.94	0.285	3.85	0.007	0.09	1.66
5.	0.363	4.64	0.304	3.89	0.3	3.84	0.004	0.05	1.07
6.	0.333	4.08	0.2926	3.6	0.284	3.57	0.008	0.03	0.73
7.	0.6	4.54	0.486	3.68	0.473	3.58	0.013	0.1	2.2
8.	0.618	3.95	0.5256	3.36	0.5243	3.35	0.0013	0.01	0.25
10.	1.072	4.29	0.8922	3.57	0.8872	3.55	0.005	0.02	0.46
11.	0.895	3.58	0.773	3.09	0.77	3.08	0.003	0.01	0.38
12.	0.973	3.65	0.839	3.14	0.828	3.1	0.011	0.04	1.1
13.	0.88	3.96	0.728	3.276	0.718	3.23	0.01	0.046	1.1
Okres pogłódowy									
12. VIII.	0.783	2.74	0.612	2.14	0.499	1.74	0.113	0.4	14.6
15. VIII.	0.564	3.55	0.46	2.89	0.36	2.27	0.1	0.62	17.4

Uwaga: Oznaczanie siarki utlenionej w postaci estrowo związanego kw. siarkowego należy do delikatnych określeń pomimo swej pozornej prostoty. Dla otrzymania średniego wyniku robiono kilka z rzędu oznaczeń. Siarkę utlenioną całkowitą oznaczano dawną metodą Baumana: mocz zadawano $\frac{1}{8}$ objętości stężonego kwasu solnego i ogrzewano na wrzącej łaźni w ciągu $1\frac{1}{2}$ godz.

Siarczany mineralne (S_m) stracono z moczu chlorkiem barowym po uprzednim zakwaszeniu kwasem octowym. Osad na sączku przemywano kwasem solnym rozcieńczonym, a następnie dopiero wodą. (Zob. »Nowa metoda oznaczenia thiouochromu« Rozpr. Akad. Umiej. T. LIV. Ser. A. (1914) i Bulletin de l'Acad. d. Sciences de Cracovie, juin 1914).

na ten temat¹, a stwierdzili później Bądziński i Humnicki², a później G. Wilenko i Z. Motylewski³, którym udało się otrzymać lewoskrętną koprosterynę działaniem wodoru in statu nascendi na cholesterinę. Spostrzeżenie to o naturze koprosteryny i jej stosunku do cholesteriny, podane w wątpliwość przez Abderhaldena po otrzymaniu przez

¹ Ber. d. d. Ch. Ges. J. 1896. S. 476.

² Z. f. Phys. Bd. 22 (1896) S. 396 oraz Bd. 24 (1898) S. 395.

³ Rozprawy Ak. Um. T. 48. Ser. A. s. 225.

Windausa¹ z cholesteryny dihydrocholesteryny, identycznej we wszystkich własnościach z koprosteryną, nie podlega już dziś dyskusji. Należało więc oczekiwać, że wraz z ustaniem procesu gnicia w kiszkach na miejscu koprosteryny znajdzie się w kale cholesteryna.

W istocie P. Müller² w wypróżnieniach osesków, a także dorosłych przy żywieniu wyłącznie mlekiem nie znajdował prawie wcale koprosteryny, lecz tylko cholesterynę.

TABELA II

Określenie indygotyny i indyrybiny w moczu w czasie głodu metodą spektrokolometryczną.

Dnie głodu :	Ilość moczu użytą do ekstrakcji indyga ³	Grubość badanej warstwy chloroformowej	Kąt odchylenia w świetle sodowym		Kąt odchylenia w świetle rtęciowym		Bezpośredni współczynnik ekstynkcyj mieszany barwików w świetle	
			α_1	α_2	α_1	α_2	Na ϵ	Hg ϵ_1
1. 22. VII.	16·6	1	56°32	23°8	56°5	27°92	0·53177	0·45501
2.	16	1	46·22	32·82	44·15	37·57	0·20897	0·10103
4.	80	2	42·5	37·27	41·37	37·17	0·04034	0·032515
6.	80	2	46·75	34·87	42·37	36·15	0·09171	0·04821
8.	20	2	47·05	35·17	43·55	37·75	0·09156	0·04455
10.	20	2	49·3	33·37	43·7	34·55	0·12339	0·07117
11.	20	2	48·52	35·77	43·65	36·32	0·09795	0·05659
13.	20	2	46·25	33·12	43·12	37·12	0·10222	0·04623
okres pogłody 16. VIII.	20	1	48·97	29·47	44·32	35·5	0·30827	0·15256

Koncentrację indygotyny i indygorubiny w 1 l. roztworu chloroformowego podają wzory:

$$X = \frac{(\epsilon_1 d - \epsilon b) ac}{ad - bc} \quad \text{i} \quad Y = \frac{(\epsilon a - \epsilon_1 c) bd}{ad - bc}$$

gdzie stałe absorbcji wynoszą: w świetle Na i zielonym Hg:

dla indygotyny (X)	a = 0·027274	c = 0·11068
dla indyrybiny (Y)	b = 0·058642	d = 0·0241807

Stąd dla X i Y znaleziono wartości, zestawione w tablicy III.

¹ Ber. d. d. Chem. Ges. Bd. 49 (1916) s. 1724.

² Zeitschr. f. phys. Ch. 29 (1900) s. 129.

³ Mocz, zadany kwasem solnym stężonym i paroma kroplami słabego roztworu chlorku żelazowego, wytrąsano z chloroformem. Ilość wyciągu chloroformowego wynosiła zawsze 50 cc.

Śledzenie przemiany chemicznej w kiszkach obu tych związków nie sprawiało trudności.

Bilirubinę wykrywaliśmy w wyciągu alkoholowym, uzyskiwa-

TABELA III.

Ilościowe wahania indyryubiny i indygotyny w czasie głodu.

Dnie głodu	$(s_1d - sb)ac$	$(sa - s_1c)bd$	Indygotyna	Indyryubina	Oba barwniki w sumie na dobę
	$ad - bc$	$ad - bc$			
	X	Y			
	Stężenie w 1. litr.		(na dobę w gramach)		
1. 22. VII.	0.010448	0.008719	0.0168	0.014	0.0308
2.	0.005079	0.001333	0.00825	0.0021	0.0104
4.	0.000817	0.00059	0.0007	0.0005	0.0012
6.	0.002181	0.000689	0.0017	0.0005	0.0022
8.	0.00222	0.000592	0.0035	0.00095	0.0045
10.	0.00277	0.001097	0.0027	0.0011	0.0038
11.	0.00226	0.000873	0.0022	0.0009	0.0031
13.	0.002524	0.000566	0.0023	0.00025	0.0026
okres pogłodowy 16. VIII	0.00712	0.002061	0.01125	0.0032	0.0145

Uwaga: Dobową ilość obu barwników określono, dzieląc x lub y przez 20 dla oznaczenia ilości barwników w 10 cc. chloroformowego wyciągu, następnie dzieląc przez ilość moczu pobraną do ekstrakcji i mnożąc przez dobową ilość moczu.

Zestawienie tych wyników pozwala wykreślić diagram tablicy IV.

nym z wypróżnień po uprzednim ich zakwaszeniu (kwasem winnym), a to drogą strącenia jej z roztworu mieszaniny chlorku wapniowego i mleka wapiennego.

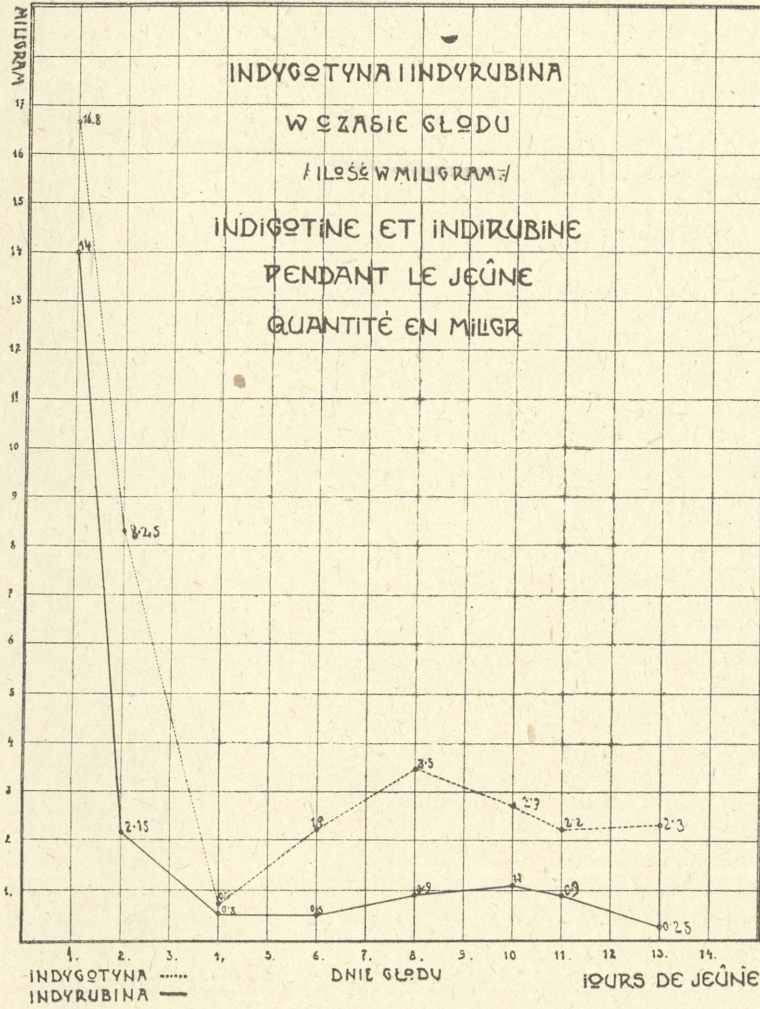
Odróżnienie zaś cholesteryny od koprosteryny, a nawet rozdzielenie tych dwóch związków ułatwiały znaczne różnice między nimi we własnościach tak fizycznych jak i chemicznych, a to w szczególności: w postaci kryształów, w rozpuszczalności w alkoholu, punktach topnienia, w kierunku skręcania płaszczyzny polaryzacji oraz w zachowaniu się w odczynie Salkowskiego.

Wyniki tych badań podane są w tablicy V.

Wnioski.

1) Jak to spostrzec można z tabeli II, zawartość *kwasu siarkowego estrowego* w moczu, która w naszym doświadczeniu w pierwszym dniu głodu wynosiła 0.260 gr. H_2SO_4 na dobę (13% całej siarki obliczonej na H_2SO_4), obniżyła się już w drugim dniu głodu do 0.0204 gr., w 8 i 10 dniu do 0.0042 gr. wzgl. 0.0084 gr. H_2SO_4 (0.25 wzgl. 0.45% całej siarki obliczonej na H_2SO_4), podczas gdy w 2

TABLICA IV.



TABLICA V.

Analiza kału głodowego co do obecności cholesteryny, bilirubiny i koprosteryny.

Data	Cholesteryna	Bilirubina	Koprosteryna
Kał z 3 dnia głodu	○	○	+
Kał zebrany z 4, 5, 6 dni głodu	+	+	○
Kał normalny pogłodowy	○	○	+

pierwszych dniach żywienia po zaniechaniu głodu ilość jego podniosła się natychmiast do 0.168 wzgl. 0.2605 gr. (14.6 wzgl. 17.4% całej siarki obliczonej na H_2SO_4), tj. do wysokości zauważonej w pierwszym dniu głodu, kiedy zawartość kwasu siarkowego estrowego była prawdopodobnie jeszcze bardzo bliską prawidłowej.

2) Nie wiele inaczej było z *indykanem moczowym*. Gdy ilość jego, wyrażona w gramach barwika indygo (indygotyny i indyrubiny) w pierwszym dniu głodu wynosiła 30.8 mgr. na dobę, to w dalszych od 4 do 13 dnia głodu wahała się od 1.2 do 4.5 mgr., czyli obniżyła się 10-krotnie, a w niektórych dniach nawet znacznie więcej.

3) Wyniki, otrzymane z kwasem siarkowym estrowym i indykanem moczu uwypuklają się jeszcze wyraźniej w świetle rezultatów badań kału co do *bilirubiny* i *cholesteryny*. Gdy wypróżnienie z 3 dnia głodu zawierało jeszcze tylko koprosterynę i urobilinę, a nie zawierało wcale cholesteryny i bilirubiny, podobnie jak kał pogłodowy prawidłowy, to kał z 4, 5 i 6 dnia głodu zawierał tylko cholesterynę i bilirubinę, a nie zawierał wcale koprosteryny i urobiliny.

4) Jak wynika z tych doświadczeń, gnicie w kiszkaach ludzi, gdy nie dostają pożywienia, o ile został usunięty z kiszek kał zaległy z czasu żywienia, zmniejsza się wyraźnie już w drugim dniu głodu, a w następnych dniach głodu, już począwszy od czwartego, spada do minimum, które w dalszym przebiegu głodu nie maleje.

Można tedy uważać, że począwszy od czwartego dnia głodu stopa gnicia w jelitach tak dalece się zmniejsza, iż osiągamy, praktycznie rzecz biorąc, stan wyjałowienia jelit.

To spostrzeżenie, poparte przytoczonymi faktami chemicznymi, może mieć niewątpliwie znaczenie w praktyce lekarskiej, a mianowicie w leczeniu schorzeń przewodu pokarmowego przez stosowanie ostrego głodu przy równoczesnem podawaniu wyłącznie wody.

5) Znikanie zaś indykanu z moczu prawie całkowite wraz z ustaniem procesów gnicia powinno usunąć na zawsze dyskusję na temat o wytwarzaniu się indolu poza kanałem pokarmowym — w tkankach. Rola tkanek w stosunku do wydalania indykanu — czem ogranicza się niewątpliwie do większej lub mniejszej sprawności w przeróbce indolu, którego część utlenia się na indoksył, a część inna, po wyeliminowaniu azotu w postaci amonjaku, ulega dalszemu spalaniu.

Wymiana wody i soli u płazów¹.

Podał

St. J. Przyłęcki.

(Przyjęto na pos. w dniu 20 maja 1921. Wpłynęło do Redakcji 24 września 1921).
(Praca wykonana w pracowni chemji fizjologicznej Uniwersytetu w Warszawie).

Poza grupami zwierząt poikiloosmotycznych i homoiosmotycznych istnieje cały szereg zwierząt, nie dających się zaliczyć do żadnej z nich; są to zwierzęta przeważnie słodkowodne, a być może, także część lądowych, żyjących w błotach, mchach i miejscach wilgotnych.

Zwierzęta te nie są wrażliwe na hypotonję środowiska, nie są natomiast odporne na wpływy środowiska hipertonicznego. W ich poczet zaliczyć należy z pośród kręgowców — płazy.

Backmann, Sundberg i Brunacci wykazali, że płazy, zachowujące w środowisku hypotonicznem, począwszy od wody przekrojonej, niezmiennie stężenie cząsteczkowe krwi, zmieniają je w roztworach, hipertonicznych w kierunku stężenia środowiska. W roztworach hypotonicznych płazy zachowują się więc, jak zwierzęta homoiosmotyczne, w hipertonicznych, jak zwierzęta pozbawione osmoregulacji.

W zachowaniu się tem dwa fakty zasługują na szczególną uwagę. Pierwszy z nich, to możność utrzymania stałego stężenia cząsteczkowego w środowisku o stężeniu cząsteczkowym mniejszem od płynów wewnętrznych, drugi, to niezdolność takiego regulowania w środowiskach bardziej stężonych.

Płazy znajdują się w roztworach hypotonicznych w znacznie niedogodniejszych warunkach, niż zwierzęta homoiosmotyczne. Te drugie są zupełnie zabezpieczone od nadmiernego przedostawania się do wnętrza ustroju płynu zewnętrznego, dzięki nieprzepuszczalnej skórze; żaby natomiast mają skórę przepuszczalną dla wody, jak to wykazali Townson, Durig, Overton.

¹) Główne wyniki powyższej pracy zostały podane do wiadomości publicznej w *Biochemische Zeitschrift* t. 114. 1921. str. 2. (Przypisek autora).

A zatem płazy pobierają w roztworach hypotonicznych, wskutek różnicy osmotycznej między wnętrzem ustroju a środowiskiem, stale przez skórę wodę, ewentualnie płyn hypotoniczny i przez to zmuszone są do przeciwdziałania stale powstającej niższe stężenia cząsteczkowego. Przeciwdziałanie to Overton, Höber i inni tłumaczą pracą nerki, polegającą na stałym wydalaniu nadmiaru wody. Wyłączny udział nerki w tym procesie nie jest dowiedziony. Pozostaje możliwość udziału powierzchni pochłaniających, w pierwszym rzędzie skóry w normowaniu ilości wody pobieranej. W ten sposób istniałby udział skóry w regulowaniu stężenia cząsteczkowego żab, przebywających w środowisku hypotonicznym. Rozpatrzenie tej możliwości jest tematem pierwszej części niniejszej pracy.

W drugiej części rozpatrywać będą powody, dla których płazy, zwierzęta uposażone w te same pozornie narządy osmoregulacyjne, co i zwierzęta homoosmotyczne, jak ptaki i ssaki, nie mogą utrzymać swego normalnego stężenia cząsteczkowego w roztworach hipertonicznych. Przypuszczać należało, że w narządach biorących udział w osmoregulacji płazów istnieć muszą pewne różnice w stosunku do tychże narządów zwierząt homoosmotycznych. Poszukiwaniem tych różnic zajmować się będą. Jako narządy służące do osmoregulacji rozpatruję skórę, — która odgrywa u płazów dużą rolę i jest nowym czynnikiem, nie występującym u zwierząt homoosmotycznych, — tkanki, wreszcie nerki. Z natury rzeczy rozpatrywać będą szczegółowiej fizjologiczne własności tych narządów.

CZEŚĆ I.

Rola skóry w osmoregulacji płazów z płynów hypotonicznych.

(Zależność przepuszczalności skórnej od wydalania nerkowego i od zmian w nawodnieniu tkanek).

Badania zwierząt homoosmotycznych doprowadziły większość badaczy do poglądu, że narządem regulującym ciśnienie osmotyczne tych zwierząt jest narząd wydalniczy — nerka (Höber, Hamburger, Overton).

Z narządem tego typu spotykamy się nie tylko u zwierząt homoosmotycznych, lecz u całego szeregu zwierząt niższych, par excellence poikiloosmotycznych. Już u pierwotniaków występuje wodniczka, która, wydalając ciała dla ustroju szkodliwe, służy zarazem do usuwania wchłanianej wody, a stąd, być może, do normowania ciśnienia osmotycznego.

Nerka jako narząd, oddziałujący na nieprawidłowy skład krwi, reguluje zmienione stężenie cząsteczkowe płynów ustroju. Sprawność jej jest pod tym względem dobrze poznana. (Wystarczy powołać się na prace Metznera, Magnusa, Meyera, Hamburgera i Heidenhaina).

Ilość moczu, jak również wydalanych w nim ciał, ulega tak znacznym wahaniom, że sprawność nerki uznać można za zupełnie wystarczającą dla utrzymania stałego ciśnienia osmotycznego.

Jednak te wielkie zdolności regulacyjne nerki nie wykluczają możliwości istnienia innych procesów, współdziałających z nerką w regulowaniu ciśnienia osmotycznego. (Pomijamy udział tkanek w regulowaniu zmienionego ciśnienia przez rozprowadzenie i wiązanie ciał, wpływających na zmianę ciśnienia osmotycznego).

W pierwszym rzędzie mogą tu brać udział procesy wchłaniania.

Zwróciwszy szczególnie baczną uwagę na rolę narządu wydalniczego, mniej interesowano się udziałem zewnętrznym powierzchni wchłaniających w procesie regulowania wewnętrznego ciśnienia osmotycznego. Mało też znamy dotąd faktów, mogących rzucić światło na powyższe zagadnienia.

Wpływ wchłaniania na ciśnienie osmotyczne może polegać w tym przypadku na regulowaniu ilości ciał wchłanianych przez powierzchnię, zależnie od potrzeb ustroju.

Powierzchnie wchłaniające z zewnątrz ustroju są dwojakie: skóra i przewód pokarmowy.

U zwierząt ssących i ptaków skóra zatraciła zupełnie zdolności wchłaniania (Wittich), natomiast u niższych kręgowców, — płazów, rola jej we wchłanianiu jest doniosła; skóra współzawodniczy tu z jelitami we wchłanianiu płynów. Wiele zwierząt bezkręgowych służyć może jako przykład pod tym względem. U niektórych rola wchłaniania jelitowego ogranicza się do wchłaniania wytworów trawienia, zaś pochłanianie wody odbywa się całkowicie — przez skórę. Możliwym jest przeto, że udział obu powierzchni wchłaniających wodę, pierwotnie nader podobny, dopiero z czasem wraz ze zróżniczkowaniem się czynności rozwinął się na korzyść jelit.

Rozpatrzmy fakty, dotyczące wpływu pochłaniania wody na ciśnienie osmotyczne; najwięcej wiadomości w tym względzie posiadamy o wchłanianiu skórnym u żab.

Reid, po nim Durig, Overton, Backmann i Sundberg i Brunacci wykazali, że skóra żaby jest przepuszczalna dla wody. Overton udowodnił doświadczalnie, że żaby trzymane w wodzie pobierają ją przez skórę: w ciepłocie 19° C żaby pobierają w przeciągu 24 godzin wodę w ilości 25% swej pierwotnej wagi, wydalając ją równocześnie w tej samej ilości przez nerkę.

Ilość wchłoniętej wody zależy: 1) od ciepłoty — przyczem wraz z jej podwyższeniem się zwiększa się wchłanianie skórne i 2) od ciśnienia osmotycznego środowiska, w jakie żabę zanurzono.

Wchłanianie wody odbywa się z wody przekroplonej i z roztworów NaCl koncentracji aż do 0.6—0.7%. — Z roztworów o wyższym stężeniu żaby wody nie pobierają, przeciwnie wydalają ją przez skórę, przez co waga ich ciała zmniejsza się.

Szybkość pochłaniania wody przez skórę nie we wszystkich roztworach hypotonicznych jest jednakowa, lecz zależy od różnicy stężeń między roztworem, a stężeniem krwi żaby. Im bliżej roztworu fizjologicznego, tem pobieranie wody jest powolniejsze.

Doświadczenia te dowodzą podług Overtona i Höbera, że zdolności osmoregulacyjne, utrzymujące na stałym poziomie ciśnienie osmotyczne żab, (które to ciśnienie wskutek ciągłego przenikania wody do ustroju ulegałoby zniżce), leżą w narządach wydalniczych.

To samo zachodzi zdaniem Overtona także u innych zwierząt słodkowodnych, więc u ryb, ssaków i mięczaków.

Doświadczenia Overtona, wykonane na żabach prawidłowych, wykazują tylko, że u tych zwierząt istnieje skoordynowanie pobierania i wydalania wody, nie stwierdzają jednak, że u żab brak zdolności regulowania ilości pobieranej wody. Jednak zdaniem Höbera braku takiej zdolności dowodzi doświadczenie Overtona, polegające na tem, że przewiązanie steku nie hamuje pobierania wody przez skórę. Woda wydalona jako mocz zbiera się w pęcherzu moczowym, a po jego wypełnieniu mocz poczyną się nagromadzać w kiszce, skąd wchłania się z powrotem do krwi. Ponieważ stężenie cząsteczkowe moczu wynosi zaledwie 0·05 mol., zaś krwi 0·25 mol., przeto krew rozcieńcza się, czyli stężenie cząsteczkowe maleje.

Nieco inny charakter mają doświadczenia Backmanna i Sundberga oraz Brunacciego. Badacze ci umieszczali żaby w roztworach hipertonicznych, gdzie, jak to wykazał Overton, żaby wody nie pobierają, lecz przeciwnie wydalają ją przez skórę.

Wynikiem skórniego wydalania wody jest podniesienie się stężenia cząsteczkowego soków ustroju aż do wyrównania ze stężeniem środowiska. Doświadczenia te wskazują, że przepuszczalność skóry nie zdoła powstrzymać zwiększania się wewnętrznego stężenia cząsteczkowego, jeżeli żaby pozostają w środowisku hipertonicznym.

W doświadczeniach Backmanna i Sundberga oraz Brunacciego żaby nie pobierały wody, lecz wydalały ją. Zmianom, wywołanym przez warunki zewnętrzne, nie mógł się ustroj skutecznie przeciwstawić, gdyż sprawność urządzeń regulacyjnych żaby do tych warunków nie sięgała.

Z dotychczasowych doświadczeń nad przenikaniem wody przez skórę płazów nie możemy wywnioskować, czy istnieje zdolność normowania szybkości wchłaniania wody i roztworów.

Znaczenie więcej faktów, tyjących się pośrednio udziału wchłaniania w regulowaniu stężenia cząsteczkowego soków ustroju, dostarczyły badania wchłaniania soków przez jelita.

Spostrzeżenia codzienne dowodzą, że bardzo wielkie ilości płynu, wprowadzone do przewodu pokarmowego, ulegają wchłonięciu, wywołując zwiększone moczenie, a nie rozwolnienie. Układ nerwowy wpływa tylko na samo doprowadzenie płynów i pokarmów.

* * *

Celem tej pierwszej części pracy było stwierdzić, czy wchłanianie wody z zewnątrz ustroju żaby zależy od stanu ustroju, osobliwie od jego nasiąknięcia wodą, innymi słowy, czy można wytworzyć w ustroju takie warunki, w których stykanie się powierzchni pochłaniającej z wodą nie pociągałoby za sobą wchłaniania, czy też wchłanianie odbywa się stale i równomiernie. Chodziło o przekonanie się, czy oprócz nerek także własności skóry lub jelit mogą w pewnych razach przyczynić się do normowania ilościowego dopływu wody.

Doświadczenia Overtona dowiodły, że w krótkim czasie żaba wchłania przez skórę pokaźne ilości płynu. Przewiązując stek, można

mocz wydzielany całkowicie zatrzymać w pęcherzu i odbytnicy, a przyrost ciężaru żaby wskaże wtedy ilość wody pobranej. Przy badaniach nad regulacją wchłaniania skór nego wody poddajemy zmianom tylko warunki wewnętrzne ustroju, nie wpływając bezpośrednio na wchłanianie skór ne wody.

Zmiany wewnątrz ustroju polegały na sztucznem nagromadzeniu w nim wody. W ten sposób starałem się stworzyć warunki, w których, jak sądziłem, ustrój mógł ujawnić swoje zdolności regulujące.

Zmiany takie wywołać można w dwojaki sposób: 1^o zatrzymując wodę wewnątrz ustroju przez wywołanie bezmocz, zapomocą przewiązania naczyń krwionośnych nerki, albo też zapomocą przewiązania moczowodów, lub też 2^o przez chwilowe nagromadzenie wody wewnątrz ustroju, wprowadzonej bądź to do jamy brzusznej bądź też do podskórnych worków limfatycznych.

A. Wymiana wody u żab ze wstrzymanem wydalaniem.

1. Po przewiązaniu moczowodów.

Po przewiązaniu moczowodów ciśnienie w kanalikach rychło dochodzi do wartości równej ciśnieniu wydzielniczemu nerki i wydalanie moczu ustaje. Wykazał to Götzl, wstrzykując płyn do moczowodów. W tych warunkach w ustroju niema ujścia dla nadmiaru wody w nim zawartej.

Zachodziło pytanie, czy żaby, w ten sam sposób zoperowane i umieszczone w wodzie, będą ją pobierały na równi z żabami zdrowymi. By się o tem przekonać, umieszczałem żaby, po przewiązaniu steku, w wodzie, której poziom wynosił kilka centymetrów, tak, że sięgała grzbietów zwierząt. Otwory ustny i nosowy przy prawidłowem położeniu żaby znajdowały się wobec tego na powietrzu. Do każdego naczynia wkładałem najwyżej trzy żaby, z których jedna nieoperowana służyła do kontroli.

Zarzut, że zwierzęta w tych warunkach trzymane mogą pobierać wodę przez gębę, był już kilkakrotnie rozpatrywany. Pierwszy Durig stwierdził, że żaby, które przez dłuższy czas przebywały w suchem powietrzu, przeniesione następnie do wody, nie piły jej. Twierdzeniu temu przeczyli Backmann i Sundberg, znajdując płyn w żołądku i jelitach niektórych żab. Durig zarzuty te starał się odeprzeć. Słuszność wywodów Duriga, które znacznie ułatwiły mi zadanie, sprawdziłem następującem doświadczeniem. Żabom przewiązywałem stek, potem jedne z nich umieszczałem jak powyżej w wodzie, drugie, unieruchomione przez związanie odnóży, owijałem wilgotną bibułą i umieszczałem w naczyniach, zawierających na dnie wodę. O pobieraniu wody przez gębę mowy być nie mogło. Trzecią grupę unieruchomiałem na klocek drewnianych kształtu litery X. Klocek te wstawiałem do naczyń, w których woda sięgała do obojczyków przymocowanych żab. I tu więc pobieranie wody przez gębę było wykluczone.

Otrzymane wyniki wykazują, że żaby bez względu na warunki

zanurzenia pobierały równe ilości wody (średnio w ciepłocie 14—15° 16·2% wagi pierwotnej ciała) i że w warunkach prawidłowych nie pobierały jej przez gębę. W wielu innych doświadczeniach stwierdziłem, że jelita i żołądek żab nie zawierały płynu.

Wchłanianie skórne wody obliczałem na podstawie przyrostu ciężaru ciała żaby. Przyrost wagi odpowiadał ilości cm³ wody pobranej w danym czasie. Wszystkie żaby przebywały przed rozpoczęciem doświadczeń w akwarjum zakładowym w wodzie bieżącej. Przed każdym ważeniem obcierałem zwierzę, wobec czego błąd ważenia nie wynosił ponad 0·1%.

Operacje przewiązywania moczowodów wykonywali już Francotte, Fleischer i Magnus. Magnus robił swoje doświadczenia na psach i królikach. Zwierzęta operowane ginęły przeważnie po 50—60 godzinach po operacji wśród objawów zatrucia moczowego. Przy sekcji znajdowano zawsze nerki i moczowody otoczone aż do pęcherza galaretą, z której po przecięciu wyciekał płyn.

Przewiązanie moczowodów u żab, zwłaszcza u samców, nie przedstawia trudności. Po zupełnym wypuszczeniu moczu z pęcherza przecinałem skórę na brzuchu nieco z boku, bacząc, by nie naruszyć większych naczyń krwionośnych. Następnie przecinałem warstwę mięśniową pomiędzy linią białą a wielką żyłą skórną (vena cutanea magna), nie uszkadzając naczyń limfatycznego i odsuwałem ostrożnie wnętrzności. Wtedy już łatwo można, unosząc pęcherz moczowy i odbytnicę, przewiązywać moczowody, łączące nerki ze stekiem.

Przy pewnej wprawie cała operacja odbywa się prawie bez krwawienia i żaby znoszą ją bardzo dobrze. Żadnego osłabienia lub zubożenia nie mogłem u nich zauważyć. Zmian makroskopowych w nerkach, ani przekrwienia nerek lub jelit nie zauważyłem. Nerki żab operowanych, jak to wykazują oznaczenia wagowe, zawierają odsetkowo większą ilość wody, aniżeli nerki żab prawidłowych. Różnica wynosi średnio 6% (Tabl. IV). Zmian histologicznych nie badałem.

Żaby operowane nie miały moczu w pęcherzu moczowym, ani w jelitach. Żyły po operacji przeciętnie 3—5 dni, znacznie dłużej, aniżeli psy i króliki, operowane przez Magnusa. Różnica ta wynika prawdopodobnie w pierwszym rzędzie ze znacznie szybszej przemiany materji zwierząt ciepłokrwistych. Stąd wszelkie oznaki zatrucia nagromadzającymi się wytworami przemiany materji następują u nich daleko szybciej, niż u zmiennocieplnej żaby.

Do doświadczeń używałem tylko żab w dobrym stanie, a w tablicach podaję wyniki otrzymane wyłącznie u nich. Żaby, które w czasie operacji krwawiły, przeważnie wkrótce ginęły.

Wynik badań nad wchłanianiem skórnym wody u żab z przewiązanymi moczowodami podaję w tabeli I w zestawieniu z wchłanianiem żab z przewiązaniem stekiem.

Wskazuje ona porównawczo przyrost wagi u żab z przewiązanym stekiem i u żab z przewiązanymi moczowodami i stekiem. Badania żab, którym przed każdym ważeniem wypuszczałem mocz, dowiodły, że waga ich nie ulega zmianie, co świadczy, że całą ilość wody, pobraną przez skórę, wydalają one przez nerki i że szybkość wchłaniania i wydalania są jednakowe.

Żaby z przewiazanym stekiem zyskują stale na wadze. Przyrost ten jest w warunkach stałych w pierwszych 35 godzinach w ciepłocie 14—15° C równomierny i wynosi na dobę 16—17% wagi pierwotnej. Zwiększenie się wagi na godzinę wynosi więc około 0.67%.

Fakty te, w zupełności popierając twierdzenie Overtona, dowodzą, że istnieje ciągły przepływ wody przez ciało żaby. Przyrost wagi na dobę jest mniejszy, niż w doświadczeniach Overtona. Niezgodność tę wytłomaczyć można różnicą ciepłoty, gdyż doświadczenia Overtona wykonane były przy 19° C, moje w ciepłocie 14° C.

Przyrost wagi poszczególnych żab przedstawiał u mnie pewne odchylenia od średnich. Najmniejsza pobrana ilość wody wynosiła w ciągu doby 14.9%, największa 19%.

Od chwili, gdy mocz nagromadzony w pęcherzu wynosi średnio 23—25% wagi pierwotnej, ilość moczu, tworzącego się w jednostce czasu, zmniejsza się. Równoległe z tem zmniejsza się ilość pochłanianej przez skórę wody. W pierwszych 24 godzinach od chwili przekroczenia punktu krytycznego przyrost wagi wynosi już nie 16%, jak pierwotnie, lecz 13.2%, w następnych 24 g. 10%, w dalszych 12 g. już tylko 4%.

Przyczyna zmniejszania się ilości wytwarzanego moczu leży prawdopodobnie w zwiększeniu się ciśnienia w moczowodach. Podjęte poraz pierwszy przez Hermanna w 1861 r. badania nad ciśnieniem w moczowodach prowadzili inni autorowie w dwu kierunkach. Jedni z nich badali zmiany w ciśnieniu krwi i stąd wynikłe zmiany w ilości wytwarzanego moczu (Ustimowitsch, Starling). Inni znów badali wpływ zmian, zachodzących w ciśnieniu, panującym w moczowodach, na wytwarzanie moczu (Gottlieb i Magnus). Wynikiem tych badań było stwierdzenie, że pomiędzy ciśnieniem krwi i ciśnieniem w moczowodach istnieć musi określona różnica na korzyść pierwszej, aby mocz mógł być wytworzony. W pewnych przypadkach wprawdzie różnica może się zmniejszać, np. w przypadkach silnego moczenia, w miarę jednak ostatecznego zacierania się różnicy ciśnień ilość moczu opada.

W danym przypadku, gdy w pęcherzu moczowym znajduje się pokaźna ilość moczu, wynosząca około 25% wagi zwierzęcia i więcej (średnio 15 cm³), mocz sprawiać może ciśnienie w moczowodach, zmniejszające wydzielanie moczu. Mamy więc w danym przypadku zjawisko, podobne do stanu, jaki wywołał Götzl u psów, wprowadzając płyn do moczowodów.

To tłumaczenie zmniejszania się pobieranej przez żaby wody, w których pęcherzu znajduje się mocz w ilości około 25% wagi ciała, spotkać się może z zarzutem, iż w tym okresie odbytница poczyna się wypełniać moczem i że ten stan przewodu pokarmowego, przy którym jest czynna nowa powierzchnia wchłaniająca, wchodzi we współzawodnictwo z powierzchnią wchłaniającą skóry.

Dla wyświeślenia tej wątpliwości wykonałem doświadczenia na żabach, którym po przewiazaniu kiszki nad miejscem, w którym uchodzą moczowody, wprowadzałem przez stek wodę w ilości 30—40% wagi zwierzęcia, poczem stek przewiązywałem. W ten sposób kiszki oraz jelita pozostawały w warunkach prawidłowych, żaby zaś użyte

do doświadczeń były zupełnie świeże. Płyn znajdował się wyłącznie w pęcherzu moczowym, ciśnienie w moczowodach musiało się powoli zwiększać.

Żaby, którym wprowadziłem do pęcherza moczowego wodę, pobierają mniejsze ilości wody przez skórę, niż żaby z przewiazanym stekiem. Ilość moczu również jest zmniejszona. Zmniejszenie jego zależy od ilości wody wprowadzonej do pęcherza. Żaby, którym wprowadziłem 35 cm³ wody na 100 gr. ciała, pobierały na dobę tylko 9--10% (nie zaś, jak żaby z przewiazanym stekiem 17%), a więc tyle, ile żaby, u których był mocz w ilości 35% ich wagi pierwotnej. Jeszcze mniej pobierały żaby, którym wprowadziłem wody 45% ich wagi pierwotnej. Ilość wody, pobranej w przeciągu 12 godzin, wynosiła 3--4% (w 24 g. po wprowadzeniu płynu), a więc około 7% na dobę.

Doświadczenia te dowodzą, że tłamaczenie pierwotne jest słabsze. Zmiana pobierania wody u żab, mających w pęcherzu moczowym więcej niż 25% moczu, wynika ze zmniejszenia wytwarzania moczu, spowodowanego podniesieniem ciśnienia w moczowodach.

Żaby z przewiazanym stekiem giną na 3--4 dzień. Ich pęcherz moczowy i jelita są przekrwione. Płyn często wypełnia jamę brzuszną i worki limfatyczne podskórne.

Zupełnie inaczej przedstawiają się żaby z przewiazanymi moczowodami. Przyrost wagitych zwierząt jest odmienny.

W pierwszych sześciu godzinach pobierają one wprawdzie zupełnie taką samą ilość wody, jak żaby z przewiazanym stekiem. Od tej chwili ilość wody pobranej coraz bardziej się zmniejsza. Niektóre z nich wprawdzie jeszcze w okresie 12 g. po operacji zachowują się tak jak żaby z przewiazanym stekiem, większość jednak pobiera wody zaledwie 3--4% wagi pierwotnej (Tabl. I). Różnica ta występuje jeszcze bardziej w późniejszych okresach. Już od 24 g. przyrost wagi ciała żab operowanych wynosi w przeciągu 12 g. następnych średnio 2--3%. Liczby te świadczą, że od 12--24 g. po operacji u żab z przewiazanymi moczowodami szybkość pobierania wody raptownie się zmniejsza. Od 48 godziny po operacji przyrost średni wagi w przeciągu 24 godzin nie przekracza średnio 3%, a od 72 g. 2%.

Porównując przyrost wagi żab po 72 g. z tym, jaki stwierdzamy u żab z przewiazanym stekiem, widzimy, iż wynosi on zaledwie 10% tego drugiego.

Można zarzucić, że zmniejszenie przyrostu wagi żab operowanych wynika z wyciekania przez ranę wchłoniętej wody.

Przedewszystkiem tabela I wykazuje, że żaby operowane w większości przypadków wprawdzie w mniejszym stopniu, lecz stale przybierają na wadze. W razie zaś, gdyby płyn traciły, waga ich bądź nie zmieniałaby się, bądź też wahałaby się około pewnej liczby, wynoszącej w pewnych chwilach mniej, w innych więcej. Zjawiska jednak takiego nie zauważyłem nigdy.

W celu wyświetlenia, czy zmniejszony przyrost wagi żab operowanych wynika z wyciekania wody przez ranę, przewiązywałem niektórym żabom moczowody od strony grzbietu. W ten sposób operowane zwierzęta w razie zbierania się wody w jamie brzusznej nie mogłyby jej tracić przez ranę aż po wypełnieniu się całej jamy płynem. U żadnej z żab operowanych nie podobnego nie zauważyłem. Przyrost wagi tych żab odpowiadał w zupełności przyrostowi wagi żab z raną po stronie brzusznej.

Trzecim sposobem sprawdzenia, czy woda uchodzi przez ranę, było przeniesienie żab, trzymanyh 24—48 godzin po operacji w wodzie, do suchych naczyń. Żaby takie po 2—4—6 godzinach płynu nie wydalały. Naczynie było tylko cokolwiek zwilżone przez zetknięcie z mokreml zwierzętami.

Zachowanie się żab z przewiązanemi moczowodami uprawnia nas do wniosku, że wchłanianie wody przez skórę płazów może ulec znacznemu zmniejszeniu przez zmiany w stanie ustroju, wywołane ustaniem wydalania.

2. Po usunięciu nerek z krążenia.

Dla wyłączenia nerek z krążenia przecinałem skórę i warstwę mięśniową żab od strony grzbietu i po odsunięciu wydobytych wnętrzności dostawałem się do nerek. Jak wiadomo, nerka żabia otrzymuje krew z dwóch źródeł: tętnicą z tętnicy nerkowej i żyłą z żyły biodrowej (Gaup). Podwójny układ doprowadzający krew zmusza do przewiązania celem odosobnienia nerki: 1° wszystkich naczyń tętniczych i 2° żyły biodrowej, którą to przewiązywałem oddzielnie. Wszystkich tętnic jednej nerki przewiązać jednocześnie nie mogłem, przewiązywałem więc dwie lub trzy razem.

Odosobnione nerki pozostawiałem w ich położeniu. Operacja odbywała się prawie bez krwawienia. Żaby operowane żyły do 5 dni. Wyniki otrzymane podaję w tabeli II, porównując je również z wy-

TABELA II.

Przyrost wagi żab z wyłączonemi z krążenia nerkami i przewiązanyml stękiem.

Nr porządkowy	Waga żab na początku dośw.	Przyrost wagi żab z przewiązanyml stękiem i wyłączonemi z krążenia nerkami od początku doświadczenia							
		po 12 g.		po 24 g.		po 48 g.		po 72 g.	
		poszczeg. oznacz.	średnio	poszczeg. oznacz.	średnio	poszczeg. oznacz.	średnio	poszczeg. oznacz.	średnio
1	75.1	4.3	—	8.6	—	12.0	—	12.9	—
2	92.0	4.8	—	7.8	—	12.1	—	—	—
3	59.3	5.6	—	9.1	—	11.8	—	—	—
4	72.2	4.7	—	9.9	—	11.9	—	14.5	—
5	78.0	4.8	4.9%	6.9	8.4%	11.0	11.9%	—	14.5%
6	76.6	4.5	—	7.6	—	11.6	—	15.6	—
7	102.3	4.9	—	9.0	—	12.2	—	16.5	—
8	100.5	4.4	—	6.8	—	11.2	—	13.0	—
9	96.3	6.1	—	10.0	—	13.4	—	—	—

nikami otrzymanymi na żabach z przewiązaniem stekiem, które zachowują się podobnie, jak w innych doświadczeniach, podanych na tablicy I. Żaby operowane zachowują się podobnie do żab z przewiązanymi moczowodami.

Do 12 godziny waga ciała żab operowanych zwiększa się o 4·9%. Od 12—24 godziny po operacji zmniejszała się znacznie ilość pobranej wody, tak że po 48—72 g. ilość pobranej wody na dobę wynosiła zaledwie 2—3%.

Wyniki otrzymane na żabach z wyłączeniem z krążenia nerkami potwierdzają w zupełności wniosek, wyprowadzony na podstawie doświadczeń nad żabami z przewiązaniem moczowodami.

3. Po przewiązaniu jednego moczowodu.

Stwierdziwszy, że żaby z przewiązanymi moczowodami pobierają przez skórę znacznie mniej wody, pragnąłem przekonać się, jak zachowywać się będą żaby, którym przewiązано jeden moczowód.

W tym celu postępowałem taksamo, jak poprzednio, z tą różnicą, że drugi moczowód pozostał nietknięty i w ten sposób zwierzę mogło wydzielać mocę przez jedną nerkę.

Wszystkie żaby miały przewiązany stek.

Żaby z przewiązaniem jednym moczowodem zachowują się podobnie do żab z przewiązaniem obu moczowodami. Różnica zachodzi tylko ilościowa. Gdy żaby z przewiązaniem stekiem pobierają w okresie 24-godzinnym 16·5% wody, żaby z jednostronnie przewiązaniem moczowodem i przewiązaniem stekiem pobierają w tym samym czasie tylko 8·6%, a więc połowę ilości pobieranej prawidłowo.

Ilość wody, pobieranej przez żaby operowane w jednostce czasu, nie ulega prawie zmianie aż do 72 godziny od operacji. Od tego czasu ilość pobieranej wody jeszcze bardziej się zmniejsza. Przyczyną owego zmniejszania się jest prawdopodobnie ta sama, co u żab z przewiązaniem tylko stekiem, gdy ilość moczu zebranego w pęcherzu moczowym wynosi więcej, niż 25% wagi ciała.

B. Zależność wchłaniania skórniego od jednoczesnego, wchłaniania z innej powierzchni.

Stwierdziwszy zależność skórniego wchłaniania wody od wydania jej przez nerkę, pragnąłem się przekonać, czy istnieje podobna współzależność między wchłanianiem różnych powierzchni, czy można przez zetknięcie tkanek z jednym płynem pochłanianym wpłynąć na zmianę pochłaniania tegoż płynu przez inną powierzchnię wchłaniającą. Istnienie takiej zależności mogłem sprawdzić, badając szybkość wchłaniania skórniego u żab z przewiązaniem stekiem, w zależności od wchłaniania w jamie brzusznej i workach limfatycznych podskórnych.

1. Zależność wchłaniania skórniego od jednoczesnego wchłaniania płynów z worków limfatycznych podskórnych.

Do worków limfatycznych podskórnych, położonych na stronie grzbietowej, wprowadzałem 2 lub 5 cm³ roztworu soli kuchennej 0·2% lub 1%. Miejsca nakłucia związywałem tak, że płyn pozostawał ilościowo w ustroju. Ażeby uniknąć błędów, pochodzących z utraty płynu przed przewiązaniem i w czasie przewiązywania, ważyłem zawsze żaby po wprowadzeniu płynu i określałem potem przyrost wagi. odpowiadający wodzie pobranej przez skórę.

Przez wypuszczenie moczu po wtórnem zważeniu zwierzęcia określałem całkowitą ilość płynu, który przez nerkę przepłynął.

Żaby kontrolne zyskiwały w czasie 18 godzin w ciepłocie 12·5° C. średnio 10% wagi pierwotnej, natomiast żaby, którym wprowadziłem 2 cm³ płynu 0·2%, przybierały tylko 8%, żaby, którym wprowadziłem 5 cm³ tegoż płynu, przybierały zaledwie 6%. Wręcz przeciwnie zachowywały się żaby, którym wprowadziłem 1% roztwór NaCl. Po wprowadzeniu 2 cm³ tegoż płynu waga żab wzrastała o 13%, zaś po wprowadzeniu 5 cm³ o 16%. Jak z powyższego widzimy, wprowadzenie płynu hypotonicznego do worków limfatycznych podskórnych wywołuje zmniejszenie pobierania wody przez skórę. Wprowadzony płyn hipertoniczny wytwarza odwrotny skutek, zwiększa pobieranie wody z zewnątrz.

Określenie ilości moczu wytworzonego w danym czasie doprowadza nas do dalszych wniosków.

Żaby, którym wprowadziłem do worków limfatycznych płyn hypotoniczny, wydalały tyle moczu, co żaby kontrolne — 10·5% wagi pierwotnej, te zaś, którym wprowadziłem 2 cm³ płynu hipertonicznego, wydalały go dwa razy tyle — 20%, swej wagi. Świadczy to, że płyn hypotoniczny, w takim rozcieńczeniu wprowadzony do worków limfatycznych, nie działa moczopędnie. W tych warunkach nerka wytwarza zupełnie prawidłową ilość moczu. Ponieważ wewnątrz ustroju istnieje już pewien nadmiar wody, który łatwo ulega wchłonięciu, przeto pobieranie wody z zewnątrz jest zmniejszone. Natężenie zmiany zależy od ilości wprowadzonego płynu.

Jeżeli więc dwie powierzchnie wchłaniające, z których jedna wchłania płyn zawarty wewnątrz ustroju, druga płyn zewnętrzny, wykonują jednocześnie swą czynność, to wchłanianie z zewnątrz zostaje wstrzymane ewent. zmniejszone.

Wchłanianie z worków limfatycznych odbywa się zupełnie bez zmiany, niezależnie od jednoczesnego wchłaniania przez skórę. Wykazują to doświadczenia, w których oznaczono czas potrzebny dla wessania 3 cm³ roztworów soli NaCl 0·017 m., wprowadzonej do worków limfatycznych podskórnych żabom, z których połowa znajdowała się w wodzie, połowa w komorze wilgotnej. Czas potrzebny do wchłonięcia wprowadzonego płynu w jednym, jak i w drugim przypadku był zupełnie jednakowy.

Wprowadzenie do worków limfatycznych płynu hipertonicznego wywołuje zwiększone moczzenie, jak to już dawno wykazał *Cushny*, ponieważ zaś żaby nie mogą wytwarzać moczu o silniejszym stężeniu.

niu cząsteczkowym od krwi¹, więc wprowadzenie ciała obcego, podnoszącego stężenie cząsteczkowe, do krwi lub nadmiar już istniejącego zwiększa wchłanianie skórne wody.

Pozostaje jeszcze do rozpatrzenia zarzut następujący: różnice w ilości wody wchłanianej zależą od stężenia cząsteczkowego soków zwierząt, którym wprowadzono płyn hypotoniczny lub hipertoniczny. W celu wyjaśnienia tego zarzutu badałem stężenie cząsteczkowe we krwi żab, którym wstrzykiwałem rzeczne roztwory. Wynik otrzymany podaję w tabeli III.

TABELA III.

Ciśnienie osmotyczne krwi żab, którym wprowadzono płyn hypotoniczny lub hipertoniczny.

Rodzaje żab badanych	Ciśnienie osmotyczne krwi w poszczególnych oznaczeniach, wyrażone w Δ				Średnie ciśnienie osmotycznych w Δ
Kontrola	0·474,	0·465,	0·463,	0·470	0·468
Żaby w 2 g. po wstrzyknięciu 3 cm ³ NaCl $\Delta = 0\cdot08$	0·463,	0·450,	0·453,	0·466	0·458
Żaby w 2 g. po wstrzyknięciu 3 cm ³ NaCl $\Delta = 1\cdot70$	0·470,	0·478,	0·480,	0·468	0·474

Wskazuje ona, że minimalne zmiany, jakie zachodzą w ciśnieniu osmotycznym krwi, nie mogą wytłumaczyć zmian, zachodzących w ilości wchłanianej wody.

C. Analiza czynników regulujących pobieranie wody.

Po stwierdzeniu znacznego zmniejszenia wymiany wody przez skórę żab wskutek wykluczenia czynności nerek, należało zapoznać się z jego przyczynami.

Zatrzymanie wchłaniania skórniego dowodzi, że u żab operowanych musiały zajść zmiany w warunkach wchłaniania; któryś z czynników, biorący czynny udział w tym procesie, musiał się ilościowo zmienić, lub też całkowicie został wykluczony.

Być może, że u żab operowanych wytworzył się nowy układ sił, w którym siłom, wystarczającym w warunkach prawidłowych do ciągłości procesu, przeciwstawiły się siły o równym natężeniu, lecz działające hamująco.

¹ Patrz drugą część niniejszej pracy.

Zmiana, jaka zaszła po wyłączeniu wydalania, może być albo czysto fizyczna lub chemiczna albo też natury biologicznej, bardziej złożonej. W celu zbadania zmian powstałych należało poznać, gdzie rozmieszcza się u zwierząt operowanych woda i zwrócić się do tych czynników, których udział w pochłanianiu znamy, więc do zmian spraw osmozy i sączenia, przekonać się, czy zmiany tych czynników wystarczą do wytłomaczenia.

1. Rozmieszczenie wody pobranej przez żaby z przewiązanymi moczowodami lub wyłączonemi z krążenia nerkami.

Waga żab prawidłowych, którym wypuszczałem mocz przed każdym ważeniem, nie zmienia się, natomiast waga żab z przewiązanymi moczowodami lub nerkami, mimo że mocz się nie wytwarza (niema go ani w pęcherzu moczowym, ani w odbytnicy), wzrasta.

Woda pobrana musi się rozchodzić po tkankach. Każda tkanka zawiera pewną ilość wody, część tej wody tkanka może oddać w razie zapotrzebowania innym tkankom ustroju.

Woda, pobierana przez ustroje, rozmieszcza się w poszczególnych tkankach bardzo nierównomiernie. Rozmieszczenie to badano w dwu kierunkach. Obliczano ubytek wody w poszczególnych tkankach zwierząt, przez dłuższy czas nie pojonych. Badania takie wykonali Falk i Scheffer, Nothwang, Straub i Durig.

Straub wykazał, że u psów niepojonych mięśnie tracą 20% swej wagi. Durig badania swoje przeprowadził na żabach. Stwierdził on, że żaby, trzymane w wilgotnem powietrzu, tracą na wadze.

Utrata ta w różnych tkankach nie jest jednakowa. Dowodzą tego następujące liczby przy średnim ubytku wody, wynoszącym 27.7%.

Serce żab trzymanych w wodzie		w powietrzu		różnica
	zawiera	84.06% wody	79.08	4.98%
wątroba »	»	70.65% »	65.30	5.35%
nerki »	»	84.72% »	75.47	9.25%
mięsień łydkowy (gastrocnemius)		83.41% »	79.75	3.65%

Jak z powyższego widzimy, najmniejszy ubytek wody przypada na mięśnie.

Inną drogę obrali Cohnheim i Lichtheim, Dastre i Loye, Magnus oraz Engels.

Wszyscy ci autorowie wprowadzali zwierzętom roztwory fizjologiczne dożylnie i badali rozmieszczenie się wody wewnątrz ustroju.

Cohnheim i Lichtheim stwierdzili, że występuje wtedy wodnistość, opuchliny, wzmożone wytwarzanie limfy, zbieranie się jej w jamie brzusznej oraz w gruczołach głowy i szyi. Dastre i Loye, wstrzykując fizjologiczny roztwór soli, doszli do wniosku, że głównymi zbiornikami wody są jamy ciała, a przede wszystkim jama otrzewnej. Magnus stwierdził, że w chwili, gdy stężenie krwi po dożylnem wstrzyknięciu płynu dojdzie do stanu pierwotnego, to w tkankach znajduje się jeszcze pewna ilość płynu.

Engels przeprowadził swoje badania na psach i przekonał się, że kiedy wprowadzał psom (wagi 4·8—8·5 kg.) średnio 1159 gr. fizjologicznego roztworu NaCl, to z ilości tej 776 gr. pozostało w tkankach. Pozostały w ustroju płyn rozdzielił się w następujący sposób. Największej zmianie w stosunku do stanu prawidłowego uległa tkanka mięsna, skórna i nerki, najmniejszej przewód pokarmowy i kościec. Wyniki liczbowe Engelsa przedstawiają się jak następuje: We krwi przez wprowadzenie roztworu fizjologicznego odsetek wody powiększył się o 1·92, w skórze o 3·87, w przewodzie pokarmowym o 0·62, w wątrobie o 2·39, w nerce o 3·23, w mięśniach o 3·86, w płucach o 1·73. Ponieważ u psów 42·82% ciała prawidłowo stanowią mięśnie, zawierające 47·74% wody, znajdującej się w ustroju, zaś skóra 16·11% wagi ciała i 11·58% wszystkiej wody, przeto w skórze znajduje się $\frac{1}{6}$, w mięśniach $\frac{2}{3}$, całkowitej ilości zatrzymanej wody. Jak z tych danych widzimy, najodporniej w stosunku do pozbywania się wody zachowuje się tkanka mięsna, ona też w razie nadmiaru wody w ustroju pochłania największą jej ilość.

Badania moje nad rozmieszczeniem wody pobranej wykonywałem na żabach z przewiązaniami moczowodami, których waga wzrastała średnio o 9—10% wagi pierwotnej. Odsetkową zawartość wody w tkankach żab kontrolnych oznaczałem, wybierając samców, trzymanyh przez dłuższy czas w wodzie o stałej ciepłocie, przy zanużeniu aż po szyję. Żaby takie po wytarciu do sucha zabijałem, przecinając rdzeń kręgowy i preparowałem: serce, płuca, nerki, przewód pokarmowy, mięśnie z brzucha i kończyn, skórę z grzbietu i z brzucha oraz wątrobę. Każdy narząd, osuszony bibułą, umieszczałem oddzielnie w naczyniu wagowym. Po zważeniu suszyłem początkowo przy 100° C., następnie aż do stałej wagi przy 120 C. Wyniki otrzymane podaję w tabeli IV.

TABELA IV.

Zawartość wody w poszczególnych tkankach żab kontrolnych i z przewiązaniami moczowodami.

Nr porządkowy	Narząd badany	% wody żab kontrolnych	% wody żab z przewiązaniami moczowodami	Przyrost % wody u żab operowanych
1	przewód pokarmowy	83·5	90·3	6·8
2	krew	92·0	94·9	2·9
3	płuca	85·5	86·8	1·3
4	serce	89·3	90·9	1·6
5	nerki	85·0	91·0	6·0
6	wątroba	77·0	83·7	6·7
7	skóra z grzbietu	76·5	83·0	6·5
8	« « brzucha	78·2	80·8	2·6
9	mięśnie z kończyn	82·0	90·9	8·9
10	« « brzucha	84·4	92·8	8·4

Wykazuje ona, że u żab kontrolnych najwięcej wody zawiera krew 92% i serce 89.3%. Niewiele mniejszą ilość wody zawierają nerki 85.01 i płuca 85.51, mięśnie z brzucha 84.4; przewód pokarmowy zawiera 83.5. Jeszcze mniej wody zawierają mięśnie z kończyn 82%. Najmniej wody zawierają: wątroba 77%, skóra z brzucha 78.2% i z grzbietu 76.5%. Liczby te są wyższe od podanych przez Duriga. Porządek, w jakim następują po sobie tkanki pod względem zawartości wody, jest w obu tabelach jednakowy.

Porównanie zawartości wody w poszczególnych tkankach żab operowanych z kontrolnymi wykazuje, że pierwsze zawierają większe ilości wody we wszystkich badanych tkankach. Świadczy to, że ustroj żaby może powiększyć w pewnych warunkach odsetkową zawartość wody. Woda pobrana nie jest jednak rozdzielona równomiernie w ustroju. Największy przyrost odsetkowy wody zauważyłem w mięśniach z kończyn. Wynosi on 8.9%. Nieco mniejszy przyrost wody zauważyć się daje w mięśniach brzucha: 8.4%. Najbardziej do poprzedniego zbliżony przyrost wody mają: przewód pokarmowy 6.8%, nerki 6%, skóra z grzbietu 6.5%, najmniejszy przyrost serce 1.6%, płuca 1.3%, krew 2.9%, skóra z brzucha 2.6%.

Liczby te dowodzą, że tkanki żaby pobierają wodę nierównomiernie i że największą ilość wody pochłaniają te same tkanki, co u ssaków (doświadczenia Engelsa).

Zważywszy, że mięśnie stanowią prawie połowę wagi żywego zwierzęcia, dochodzimy do wniosku, że większa część wody pobranej przez zwierzęta operowane zatrzymuje się w mięśniach.

2. Ciśnienie osmotyczne we krwi żab operowanych.

Overton twierdził na podstawie swoich doświadczeń, że ilość wody, przechodzącej przez skórę żab, zależy od różnicy stężenia cząsteczkowego między krwią a środowiskiem. Różnica ta odpowiada około 4.8 atmosferom i zdaniem Overtona i Höbera jest przyczyną ciągłego przenikania endosmotycznego wody do ustroju płazów.

Ażeby sprawdzić udział tego czynnika w opisanych tu zmianach wymiany wody, oznaczałem metodą kryoskopową stężenie cząsteczkowe we krwi żab operowanych w 60 godzin po operacji. Krew odwłókniałem. Do oznaczenia wystarczyła 1—1.5 cm³ krwi bitej. Wynik podaję w tabeli V.

TABELA V.

Ciśnienie osmotyczne krwi żab z przewiązaniami moczowodami.

Typ żaby	Ciśnienie osmotyczne krwi wyrażone w Δ				Średnia
Żaby prawidłowe	0°468,	0°467,	0°474,	0°471	0°470
Żaby z przewiązaniami moczowodami w 72 g. po operacji	0°449,	0°450,	0°449,	0°452	0°450

Z liczb podanych wynika, że stężenie cząsteczkowe krwi żab o przewiązanych moczowodach jest tylko nieznacznie niższe od ciśnienia żab kontrolnych. Gdy żaby kontrolne mają ciśnienie odpowiadające obniżeniu punktu tajania $\Delta = 0.47$, depresja we krwi żab operowanych wynosi $\Delta = 0.45$. Różnica depresji stanowi zaledwie kilka setnych stopnia. Ta mała zmiana różnicy ciśnień między środowiskiem zewnętrznym i wewnętrznym nie może wytłomaczyć tak znacznego zmniejszenia pobierania wody. Overton wykazał, że pochłanianie wody odbywa się jeszcze przy znacznie mniejszej różnicy stężeń cząsteczkowych.

Jeszcze dobitniej wykazać to można na żabach, którym przewiązywałem tylko jeden moczowód. Ciśnienie osmotyczne w ich krwi nie uległo zupełnie zmianie (tabl. VI).

TABELA VI.

Ciśnienie osmotyczne krwi żab z jednym moczowodem przewiązany.

Rodzaj żab	Ciśnienie osmotyczne wyrażone w Δ				Średnia w Δ
Żaby prawidłowe	0.467,	0.471,	0.473,	0.468	0.470
Żaby z jednym moczowodem przewiązany po 72 g.	0.474,	0.466,	0.471,	0.472	0.471

Czynnikiem wstrzymującym wchłanianie wody nie jest wyrównanie lub przynajmniej znaczne zmniejszenie różnic stężeń. Musi nim być jakiś inny czynnik, przewyżający mechanicznie działającą różnicę stężeń.

3. Ciśnienie krwi żab z wstrzymanem wydalaniem.

Stwierdziwszy, że zmiana ciśnienia osmotycznego w sokach żab, u których wstrzymano wydalanie, nie może służyć za wytłomaczenie mechanizmu regulującego wchłanianie skórne, przejdziemy do rozpatrzenia innych czynników, w pierwszym rzędzie tych, które mogą wpływać na sączenie wody przez skórę. Endosmozie wody poprzez skórę mogłoby przeciwdziałać ciśnienie w naczyniach krwionośnych.

Żaby, u których wstrzymano wydalanie, różnią się od prawidłowych tem, że wewnątrz ich ustroju gromadzi się pewna ilość wody. Woda ta nagromadza się w różnych tkankach, część pozostaje we krwi. Stąd wynika wodnistość krwi i, być może, zwiększenie się ciśnienia krwi.

Czy istnieje zależność pomiędzy zahamowaniem wchłaniania

wody a podniesieniem się ciśnienia krwi? Zależność ta może być pośrednia albo bezpośrednia.

Już roztrząsanie teoretyczne wykazuje, że dla zahamowania pobierania wody przez skórę ciśnienie krwi podnieść należałoby nawet powyżej granicy wytrzymałości naczyń krwionośnych.

Różnica ciśnienia, jaką miałyby do przewyciężenia ciśnienie hydrostatyczne, wynosiłaby około 4·8 atmosfery równych 368 cm. słupa rtęci¹.

Przeciwko pośredniemu udziałowi zmiany ciśnienia krwi w pobieraniu skórnem wody z wyłączonem wydalaniem przemawiają doświadczenia wykonane na żabach, którym przewiązано jeden moczowód. Żaby takie w przeciwieństwie do prawidłowych pobierały nie 16·5%, ale tylko 8·6% wody na dobę, pomimo że wewnątrz ustroju nie zatrzymały ani kropli wody. Wykazuje to oznaczanie wagi tych zwierząt.

Oznaczenie wykonywałem zaraz po operacji i w 24, 48 i 72 g.¹ Liczby otrzymane wykazują, że żaby takie zachowują się zupełnie tak, jak żaby prawidłowe bez przewiązanego steku.

Doświadczenia te dowodzą, że przyczyna zmniejszonego pobierania wody nie leży w zmianach wypełnienia łożyska krwi.

D. Wnioski.

Doświadczenia, przeprowadzone na żabach o przewiązanych moczowodach lub wyłączonych z krążenia nerkach oraz takich, którym wprowadzono do jamy brzusznej lub worków limfatycznych podskórnych wodę, wykazały przenikanie znacznie mniejszych ilości wody przez skórę, niż u żab prawidłowych. Pierwsze dwie zmiany, doprowadzające niekiedy do zupełnego zahamowania pobierania wody, zmniejszały zwykle pobieranie jej do $\frac{1}{8}$ prawidłowego. Znacznie mniejsze zmiany zachodzą po wprowadzeniu roztworów hypotonicznych. Otrzymane wyniki dowodzą, że w warunkach powyższych zetknięcie się skóry z wodą nie pociąga za sobą pobierania wody w takich rozmiarach, jak u żab prawidłowych; wchłanianie wody przez skórę żab zależy tedy od stanu, w jakim znajduje się ustrój, zaś zależność tego wchłaniania od warunków wewnętrznych świadczy, że istnieją w ustroju żab urządzenia, umożliwiające regulowanie pochłaniania wody przez skórę. Dzięki istnieniu takich urządzeń ustrój żab może przy zmienionym stanie wewnętrznym powstałe różnice wyrównać (doświadczenie z żabami, którym wprowadzono płyn hypotoniczny), albo też uniknąć powstania takich różnic przez chwilowe lub stałe zmniejszanie przenikania wody do ustroju. Zdolność

¹ Na uwagę zasługuje fakt, że zwiększenie pojemności naczyń krwionośnych żab z przewiązanemi moczowodami odpowiada maximum rozszerzalności, jaka się daje otrzymać bez uszkodzenia własności fizjologicznych tychże naczyń.

regulowania ilości wchłanianej wody ma wpływ na utrzymanie stałego stężenia cząsteczkowego u żab.

Zwierzęta te, spędzające część roku w wodzie i stale ją wchłaniające, mogą nie tylko drogą wydalania nadmiaru, ale i regulowania dopływu skórniego wpływać na ilość wody zawartej wewnątrz ustroju.

Regulowanie stężenia cząsteczkowego żab odbywać się może nie tylko przez wydalanie ciał zmieniających ciśnienie osmotyczne, ale i przez zmniejszenie wchłaniania lub zwiększenie ilości wody wchłanianej (doświadczania z żabami, którym wprowadzono do wewnątrz płyn hipertoniczny). Niesłusznie przypisywano zdolność regulowania stężenia cząsteczkowego w sokach żab wyłącznie ich nerkom. Skóra żab, prawidłowo przepuszczalna dla wody, może w pewnych przypadkach stać się prawie nieprzepuszczalną. Zdolność ta odgrywa prawdopodobnie rolę i w życiu innych ustrojów słodkowodnych.

Doświadczenia te wskazują, że dla wywołania obrzęku nie wystarczy, jak to przypuszczał Bartels, wstrzymanie wydalania i zatkanie powierzchni wchłaniających z wodą. Konieczne są jeszcze pewne zmiany we własnościach tkanek lub przepuszczalności naczyń krwionośnych.

Zmianę pobierania skórniego wody wywołać możemy w dwójaki sposób: albo przez zahamowanie wydalania albo też przez wprowadzenie do ustroju płynu hypotonicznego lub hipertonicznego.

Obydwa rodzaje zmian wewnętrznych ustroju wywołują różny ilościowo skutek. Po przewiązaniu moczowodów lub wyłączeniu z krążenia nerek, pobierają żaby w 24 g. po operacji w przeciągu godziny 0.17% swej wagi pierwotnej, natomiast żaby prawidłowe w tym samym czasie pobierają aż 0.67%. Żaby operowane wchłaniają więc tylko 25.4% ilości prawidłowej. W tym samym czasie wewnątrz ustroju żab operowanych znajduje się 8% wody pobranej po operacji a niewydalonej. Po wprowadzeniu 10% wagi ciała jako roztwór 0.1% NaCl ilość wody pobranej w jednostce czasu zmniejsza się z 0.67% do 0.42%, a więc znacznie mniej, niż w przypadku poprzednim, bo zaledwie 62.7% ilości pobieranej prawidłowo. Fakty te świadczą, że obniżenie we wchłanianiu wody przez skórę, wywołane przez przerwanie wydalania, nie może być wyłomaczone nagromadzeniem się w ustroju wody.

Przyczyna regulacji istnieć musi gdzieindziej. W przekonaniu tem utwierdzają nas doświadczenia na żabach, którym jednostronnie przewiązano moczowód. Pomimo, że wszystka woda pobrana wydalana tu jest przez jedną nerkę i zbiera się w pęcherzu moczowym, żaby takie pobierają tylko połowę wody wchłanianej prawidłowo, to jest 0.32% wagi na godzinę.

Fakty te świadczą, że regulowanie pobierania wody odbywa się w odmienny sposób po wstrzymaniu wyda-

lania, aniżeli np. po wprowadzeniu płynu hypotonicznego. Ustrój żaby posiada różne sposoby regulowania ilości wody pobieranej przez skórę.

Działanie płynu hypotonicznego na pobieranie wody przez skórę jest raczej natury fizycznej. Nie polega ono na zmianie ciśnienia osmotycznego, zmiana stężenia cząsteczkowego takich żab już w krótkim czasie zostaje wyrównana¹. Nie można więc zmian w pobieraniu wody tłumaczyć zmniejszeniem się różnicy między stężeniem płynu wewnętrznego a zewnętrznego. Przyczyna leży w nagromadzeniu się nadmiaru wody w tkankach.

Zupełnie odmiennie zachowują się żaby, którym do wnętrza wprowadzono płyn hipertoniczny. W tkankach tych zwierząt ilość wody nie tylko się nie zwiększa, ale nawet zmniejsza się, gdyż woda przechodzi z tkanek do krwi. Z powodu utraty wody tkanki tym silniej pochłaniają ją z zewnątrz. Zmiany, zachodzące w wymianie wody między tkankami a sokami ustroju, wpływają na szybkość wchłaniania wody przez skórę.

Inny charakter posiada oddziaływanie przerwy w wydalaniu wody na skórne jej pobieranie. Badania żab o przewiązanym jednym moczowodzie wskazują, że zmiany w pobieraniu wody nie są natury czysto fizycznej lub chemicznej. U żab takich niema prawie żadnych zmian ciśnienia osmotycznego. Przypuścić należy, że zachodzi tu złożone zjawisko biologiczne — wpływ czynności jednych narządów na inne. W danym przypadku jest nim wpływ zmian, wywołanych przez zmienione wydalanie nerkowe na wchłanianie wody przez skórę. Jaki charakter mają te wpływy, nie wiadomo: mogą one być hormonalne albo nerwowe. Fakty te świadczą, że pochłanianie wody przez skórę płazów podlega regulacjom, podobnie jak wiele innych spraw ustrojów zwierzęcych.

Jeżeli wolno wyobrazić sobie koordynację działania nerki i skóry w postaci przystępnego modelu, to wyobrazimy sobie naczynie, przez które przepływa prąd wody tak, że ciśnienie i zawartość wody w naczyniu pozostają niezmienione. Można to osiągnąć w ten sposób, że u obydwu wylotów naczynia działają pompy. Działalność tych pomp jest stosownie uregulowana. Można to też osiągnąć, stawiając u jednego wylotu pompę, u drugiego zasuwę, której otwór może być zwiększany lub zmniejszany, zależnie od czynności wentylatora. Jednym wentylatorem, wypędzającym płyn z naczynia, będzie nerka. Skóra może działać albo podobnie do wentylatora, pojmujemy ją wtedy jako gruczoł, albo też podobnie do zasuwę, wtedy przedstawiałaby błonę o zmiennych warunkach przepuszczalności.

Za działaniem skóry jako wentylatora przemawiają badania zmiany wagi żab z roztworów hipertonicznych. W tych roztworach skóra żaby nie zdoła wstrzymać przechodzenia wody na zewnątrz ustroju. Regulacyjne jej zdolności tutaj nie sięgają.

Wydalanie wody przez skórę w silnych roztworach hyperto-

¹ Patrz drugą część niniejszej pracy.

nicznych odbywa się bez przerwy aż do pewnego czasu. Zmniejszanie się wagi zwierząt w roztworach hipertonicznych, wywołane przez skórne wydalanie wody, dozwoliło określić największą ilość wody, wydalaną w jednostce czasu i uzależnić ilość wody wydalonej od różnicy stężeń środowiska i ustroju.

Overton, opierając się na oznaczeniu przyrostu wagi żab, trzymany w roztworach hypotonicznych o różnych stężeniach, uznaje, że wchłanianie wody wynika z różnicy stężeń. Jeżeli jego tłumaczenie pobierania wody jest słuszne, to ilości wody wydalonej przez żabę w roztworze, którego stężenie cząsteczkowe w takim samym stopniu jest różne in plus, jak różne jest in minus środowisko wody przekroplonej, powinno być równe ilości wody wchłanianej w wodzie przekroplonej.

Doświadczenia, których wyniki podaję w tabeli VII, świadczą, że ilości wody wydalonej w roztworach hipertonicznych o $\Delta = 0.47^{\circ}$, wyższej od stężenia cząsteczkowego soków ustroju żab ($\Delta = 0.47^{\circ}$), są znacznie większe od ilości wody wchłanianej w wodzie przekroplonej.

TABELA VII.

Zmiana wagi żab z 1.2%, 1.4% i 2% NaCl.

No porządkowy	Przyrost wagi żab z przewiązanym stekiem w czasie 6 godzinnego pobytu w wodzie		Ubytek wagi żab z przewiązanym stekiem w czasie 6 godzinnego pobytu w roztworze: ubytek ten wyrażony jest w % wagi pierwotnej						
			1.2% NaCl		1.4% NaCl		2% NaCl		
			średnio		średnio		średnio		średnio
1	6.0		17.0		20.0		21.2		
2	4.8		19.0		18.9		22.1		
3	5.1		18.8		20.0		19.5		
4	4.5	5%	18.3	18.5	19.7	19.8	20.8	21.0	
5	5.0		18.9		19.9		21.6		
6	4.6		19.3		20.4		20.5		

Gdy żaby w ciepłocie 19° C. i trzymane w wodzie pobierają w okresie 6 godz. 5% swej wagi pierwotnej przy różnicy stężeń środowiska i ustroju $\Delta = 0.47^{\circ}$, to te same żaby umieszczone w 19° C. w roztworach 1.2; 1.4; i 2.0; i NaCl, różniących się od stężenia ustroju o $\Delta = 0.25^{\circ}$, 0.37° i 0.71° wydają w 6 godz. okresie 14–21% wody. Ta ostatnia liczba jest największa z otrzymanych przy tej ciepłocie.

Aby uniknąć zarzutu, że ilości wody wydalonej w roztworach hipertonicznych soli wynikają z wpływu soli na przepuszczalność skóry, umieszczałem żaby w roztworze cukru gronowego o $\Delta = 0.94^{\circ}$ (Tabl. VIII).

TABELA VIII.

Zmiana wagi żab z wody i roztworu gronowego cukru $\Delta = 0.94$.

No porządkowy	Przyrost wagi w % wagi pierwotnej żab z przewiązaniem stekiem w czasie 6 godzinowego pobytu w wodzie	Średnio	Ubytek wagi żab z przewiązaniem stekiem w czasie 6 godzinowego pobytu w roztworze cukru gronowego $\Delta = 0.94$	Średnio
1	5.9		10.0	
2	4.5		12.6	
3	6.1	6.0	12.1	11.9
4	7.0		11.8	
5	6.7		13.0	

Gdy te żaby wydalily w tym roztworze w czasie 6 godzin 10—13% wagi pierwotnej, to żaby kontrolne pobierały 4.5—7% wody, a więc zaledwie połowę ilości wydalonej.

Fakty te świadczą, że w prawidłowych warunkach przenikanie wody poprzez skórę nie zależy wyłącznie od różnicy stężeń środowiska i ustroju, lecz musi być regulowane przez ustrój.

Pozostaje zarzut, że różnica w pobieraniu i wydalaniu wody przy tej samej różnicy stężeń wynika z fizycznych sił, przeciwdziałających przenikaniu wody do ustroju. Że zarzuty te są bezpodstawne, dowiodłem już poprzednio (str. 17). W grę wchodzi inne czynniki, dotąd niepoznane.

CZĘŚĆ II.

Zachowanie się żab w roztworach hipertonicznych.

Jak nadmienilem we wstępie, niemożność utrzymania stałego stężenia cząsteczkowego płazów ze środowiska hipertonicznego wynikać musi z innego uzdolnienia i mniejszej sprawności tych czynników i narządów, które służą do osmoregulacji u zwierząt par excellence homoosmotycznych.

Rozpatrzmy udział wszystkich czynników, współdziałających w wyrównaniu stężenia cząsteczkowego w ustroju zwierzęcia zupełnie homoosmotycznego. Zaliczyć tu należy przede wszystkim zewnętrzną powłokę ciała, która może stawiać zaporę przenikaniu wody i roztworów wodnych do wnętrza ustroju lub ilość pochłanianą ograniczać. Udział powierzchni pochłaniających jest naogół mało poznany, rozpatrywaliśmy go zresztą w części poprzedniej.

Znacznie gruntowniej poznany jest udział tkanek w normowaniu stężenia cząsteczkowego soków ustroju. Badania w tym kierunku przeprowadzili głównie v. Brasol, Klikowicz, Dastre i Loye, Hamburger, Magnus i Starling.

Przenikanie do tkanek ustroju wody lub soli nie wystarcza przy wprowadzeniu większych ilości tych substancji do wyrównania

zmiany stężenia. Stwierdzili to Hamburger i Leathes, wprowadzając śródzylnie roztwory hipertoniczne lub hypotoniczne zwierzętom z przewiązanymi tętnicami nerkowymi. Uczeni ci otrzymali w tych warunkach podniesienie się lub obniżenie stężenia cząsteczkowego krwi.

Udział tkanek w regulowaniu zmienionego ciśnienia osmotycznego ma raczej charakter czynnika, łagodzącego nagłość zmian stężenia we krwi, nie może jednak doprowadzić z powrotem do pierwotnego składu krwi. Dla wyrównania stężenia nieodzowna jest nerka.

Może ona w dwojaki sposób regulować zmienione stężenie cząsteczkowe. Po pierwsze może normować ilościowy udział poszczególnych składników krwi, wydalając ich nadmiar lub zwiększoną ilość prawidłowych składników moczu. Świadczą o tem liczne badania składu moczu po wprowadzeniu do ustroju ciał obcych lub nadmiaru prawidłowych składników krwi. Znane jest również zatrzymywanie chlorków przy dłuższem bezchlorkowem karmieniu zwierząt.

Wynikiem tej czynności nerki jest normowanie całkowitego stężenia cząsteczkowego krwi przez zmniejszenie lub zwiększenie ilości i stężenia wydalanego moczu.

U ssaków płyn hipertoniczny, wprowadzony do ustroju, jest wydalany w postaci moczu równie lub bardziej stężonego od roztworu wprowadzonego. Ustrój dzięki własnościom nerek traci mało wody.

Przeciwnie, po wprowadzeniu płynu hypotonicznego, mocz wydany jest znacznie mniej stężony od prawidłowego.

Tyle, co się tyczy narządów współdziałających bądź czynnie, bądź też biernie w regulowaniu zmienionego stężenia cząsteczkowego u ssaków. Przejdźmy obecnie do rozpatrzenia własności tych narządów u płazów.

Wiadomo, że istnieją poważne różnice pomiędzy powierzchnią ciała u ssaków i płazów. Skóra płazów jest w obydwu kierunkach przepuszczalna dla wody. Przepuszczalność dla soli jest dotąd sporna. Przechodzenie wody przez skórę do roztworu hipertonicznego, w który zwierzę zanurzono, daje się wytłomaczyć w dwojaki sposób: nieprzepuszczalnością skóry dla soli w połączeniu z przepuszczalnością dla wody. Własność ta może sprawiać zmianę stężenia cząsteczkowego wewnątrz ustroju. Jednak taką samą zmianę stężenia sprawiać może również przenikanie soli przez skórę. W każdym z tych przypadków udział skóry w zmianie stężenia byłby różny.

Udział tkanek w regulowaniu stężenia jest nieznany.

Czynność nerki, która u ssaków spełnia nadzwyczaj sprawnie czynność regulowania, wielokrotnie badano. Stwierdzono, iż nerka żab wydała mocz znacznie mniej stężony od krwi; czy jednak nerka żab nie zdoła wytwarzać moczu bardziej od krwi stężonego, nie wiadomo.

Jak z powyższych danych o narządach osmoregulacyjnych płazów wynika, własności tych narządów są pod względem zdolności wyrównywania zmienionego stężenia cząsteczkowego bardzo mało poznane.

A. Rola skóry w osmoregulacji płazów.

Zwierzę styka się ze środowiskiem zewnętrznym za pośrednictwem powierzchni skóry i jelit. U ssaków i ptaków skóra zatraciła po części zdolność wchłaniania soli i wody. U płazów natomiast bierze ona wybitny udział we wchłanianiu wody.

Wobec zdolności wchłaniania skóry żab, konieczne jest zbadanie jej udziału w procesie osmoregulacyjnym, szczególnie w zachowaniu się żab w środowisku hipertonicznym. Wskutek przepuszczalności skóry żab dla wody roztwór hipertoniczny, otaczający jej ciało, może w dwojaki sposób wywołać w ustroju żaby zwiększenie stężenia cząsteczkowego.

Przyjąć możemy po pierwsze, że skóra żaby, przepuszczalna dla wody, jest przepuszczalna dla ciał w niej rozpuszczonych (1). W takim razie środowisko hipertoniczne będzie odciążać przez skórę wodę z ustroju i w ten sposób będzie zmniejszać osmoticzną zawartość wody zwierzęcia aż do wyrównania stężenia krwi ze stężeniem środowiska. W tym przypadku własności skóry (przepuszczalność dla wody, nieprzepuszczalność dla soli i innych roztworów) wywoływałyby nadmierne stężenie cząsteczkowe soków żab, trzymanych w roztworach hipertonicznych.

Ani udział tkanek, ani udział nerek nie zdołałyby wyrównać ciągle wzrastającego stężenia cząsteczkowego soków wewnętrznych.

Przypuśćmy jednak drugą możliwość, że skóra jest przepuszczalna dla soli (2), czemu Overton przeczył. W takim razie należy rozważyć dwie możliwości: pierwsza, że sprawność nerek jest wystarczająca dla wydalania nadmiaru soli (2 a) mimo to, wskutek zbyt powolnego wnikania soli przez skórę do ustroju w stosunku do przenikania wody na zewnątrz, powstałby stan, podobny do nieprzepuszczalności skóry dla soli (1). Druga możliwość jest ta, że ustrój przez pracę nerek nie może dość szybko usunąć wnikających soli (2 b). W tym razie brak osmoregulacji wynikałby z niewystarczającej sprawności nerek. Właściwości skóry, umożliwiające przenikanie wody, byłyby tej zmianie współwinne jako wchłaniające ciała osmotycznie czynne, nie byłyby jednak jej wyłączną przyczyną.

Widzimy, jak ważną rolę w zagadnieniu, przez nas postawionem, odgrywa dokładna znajomość przepuszczalności skóry żabiej dla soli i związków drobnocząsteczkowych, rozpuszczalnych w wodzie.

W piśmiennictwie spotykamy różne poglądy na wchłanianie soli przez skórę płazów. Pierwsze analityczne badania przeprowadził Reid na skrawkach skóry. Durig przeprowadził swe badania na żywych żabach, określał stężenie środowiska zewnętrznego na początku doświadczeń i w pewien czas po pobycie żab w tych roztworach.

Reid i Durig wykazali, że skóra żaby jest przepuszczalna nie tylko dla wody, lecz i dla rozpuszczonych w niej soli.

Przeciw doświadczeniom Reida podniesiono zarzut, że eksperymentował z tkanką uszkodzoną, być może nawet martwą. Doświadczenia Duriga nie są bardziej przekonujące. Zmiana stężenia płynu, otaczającego żaby, wynikała nie tylko z wchłaniania przez skórę soli, lecz równocześnie z wydalania wody przez skórę. Badania Duriga

przyćmione zostały przez badania Overtona; ten uczony przedstawia skórę żab jako błonę, przepuszczalną wyłącznie dla wody i ciał rozpuszczalnych w ciałach tłuszczowatych, nieprzepuszczalną dla soli, cukrów i t. p.

Jako najważniejszy dowód służy Overtonowi to, że żaby, trzymane w roztworach hipertonicznych, tracą na wadze, oraz że żyją w roztworach 0.8% KCl, podczas gdy 0.1% KCl, wprowadzony dożylnie, wywołuje natychmiastową śmierć.

W ostatnich latach Overton zmienił nieco swoje poglądy i przyznaje, że przez skórę wchłania się chlorek sodowy, przeczy natomiast wchłanianiu chlorku potasu.

W ostatnim czasie wypowiedzieli swoje poglądy Backmann i Sundberg, uznając, że skóra żaby jest nieprzepuszczalna dla soli.

Wobec roli, jaką własności skóry odgrywać mogą w zwiększaniu się stężenia cząsteczkowego żab, trzymanych w roztworach hipertonicznych, należało usunąć wątpliwość co do wchłaniania soli poprzez skórę. W tym celu należało:

1-o. Określić zmiany wagi żab, trzymanych w roztworach hipertonicznych. Zmiany te wskażą nam na zjawiska, zachodzące w pierwszym okresie przebywania żab w roztworach hipertonicznych w chwili zwiększania się stężenia; wskażą dalej, czy przez zmianę wagi można będzie wytłomaczyć sobie zwiększanie się ciśnienia osmotycznego soków ustroju, wskażą też na długość okresu, w jakim zmiany się potęgują.

2-o. Określić odsetkową zawartość chlorków w ustroju żab prawidłowych i żab, trzymanych w hipertonicznych roztworach chlorku sodowego, z uwzględnieniem zmiany wagi zwierzęcia podczas pobytu w roztworze.

Doświadczenia takie w połączeniu z poprzednimi wskażą, czy skóra żab jest przepuszczalna dla soli i wysświetlą, czy zauważona przez Düriga, Overtona i Backmanna i Sundberga zmiana wagi zwierzęcia wynika wyłącznie z uchodzenia wody przez skórę, czy też jest skutkiem szybszego przenikania wody na zewnątrz, niż wchłanianie skórne chlorków.

W pracy niniejszej starałem się także wysświetlić zjawisko życia w 0.8% KCl, związane z przepuszczalnością skóry dla soli.

1. Waga żab trzymanych w środowisku hipertonicznym.

Dla całkowitego wysświetlenia zachowania się żab w środowisku hipertonicznym należało przedewszystkiem poznać bilans przychodów i rozchodów ciał przenikających przez skórę, w szczególności wody. Metoda oznaczania bilansu wody polega na ważeniu żab, trzymanych w określonym roztworze. W ten sposób badali zmiany Durig, Backmann i Sundberg.

Pragnąc wyłączyć z doświadczeń udział nerki i ograniczyć się do procesów, zachodzących w skórze, przewiązywałem zwierzętom, trzymanym w roztworach hipertonicznych, skórę dookoła steku, jednocześnie przeprowadzałem kontrolę nad ilością wydalonego moczu, ważąc żaby po wypuszczeniu moczu.

W ten sposób mogłem poznać:

1-o ilość wody wydalonej, ewentualnie pobranej przez skórę (żaby z przewiazanym stekiem), 2-o ilość wydalonego w tym czasie moczu (różnica wagi żab przed i po wypuszczeniu moczu, ewent. oznaczenie objętościowe lub wagowe jego ilości), 3-o wreszcie różnicę pomiędzy ilością płynu pobranego przez skórę, a jednocześnie płynu wydalonego przez skórę i nerki (żaby, którym przed każdym ważeniem wydalano mocz).

Liczyby te podaję w tabeli IX.

TABELA IX.

Waga żab trzymanyh w roztworach hipertonicznych.

Nr porządkowy	Płyn, w którym umieszczano żaby	Przyrost względnie ubytek wagi żab z nieprzewiazanym stekiem w % wagi pierwotnej od początku doświad. w godzinach				Toż samo u żab z przewiazanym stekiem				Różnica 1-2			
		6	18	24	42	6	18	24	42	6	18	24	42
1	H ₂ O	+ 0.1	+ 0.3	+ 0.1	- 0.2								
2	0.7% NaCl	+ 0.7	+ 1.7	+ 1.0	+ 1.2		+ 6.5	+ 9.0	+ 17.0				
3	1.0 „ „	- 11.0	- 18.5	- 17.0	- 9.0	- 9.4	- 12.0	- 10.0	- 0.5	- 1.6	- 6.5	- 7.0	- 8.5
4	1.2 „ „	- 18.5	- 21.0	- 19.0	- 14.0		- 19.4	- 17.0	- 9.0		- 1.6	- 2.0	- 5.0
5	1.4 „ „		- 22.0	- 23.0		- 21.0	- 22.0	- 23.0	- 12.0	0	0		
6	2.0 „ „	- 21		- 30.0	+	- 21		- 30.0	+	0	0	0	+

Wykazują one zmiany wagi żab, trzymanyh w wodzie, w roztworze hypotonicznym 0.7% NaCl i w roztworach hipertonicznych 1.0%; 1.2; 1.4 i 2.0% NaCl. Wyniki, otrzymane na żabach w roztworze 0.7% NaCl, o stężeniu cząsteczkowym, wyrażonem w obniżeniu punktu zamarzania $\Delta = -0.42^\circ$, a więc o 0.1% NaCl słabszem od stężenia cząsteczkowego surowicy krwi żab, trzymanyh w wodzie ($\Delta = -47^\circ$) wskazują, że w tym roztworze, — przy wyłączeniu pobierania soli przez picie, — zachodzi u żab z nieprzewiazanym stekiem bardzo mały przyrost wagi. Po 6 godzinach przyrost wynosi 0.7% wagi pierwotnej, po 18 godzinach 1.7%, po 24 g. 1.0%, po 42 g. 1.2%. Liczyby te świadczą, że roztwór hypotoniczny, stężeniem swem zbliżony do stężenia krwi żab, nie wywołuje zmian w ich wadze. Wahania wagi są nieznaczne i zmiany nie rozwijają się w określonym kierunku.

Waga żab, trzymanyh w tem środowisku po przewiazaniu steku wykazuje, że przez skórę odbywa się stale pobieranie wody. Przyrost wagi po 18 godzinach wynosi 6.5% wagi, po 24 g. 9%, po 42 g. 17%.

O ile więc w zachowaniu się pod względem wagi żab, swobodnie wydalających mocz i trzymanyh w wodzie i w roztworze 0.7% NaCl, nie było żadnych różnic, o tyle u żab z przewiazanym stekiem różnica zachodzi w ilości pobieranej wody. Żaby w wodzie

pobierały w 24 g. okresie wodę w ilości 20% swej wagi, natomiast w roztworze $\Delta = 0.42$ wchłaniały w tym czasie niespełna połowę tej ilości — 9% (temp. 20°).

Różnicę w szybkości pobierania wody zależnie od środowiska opisał Overton. Tłomaczy ją zmniejszeniem różnicy stężeń środowiska i soków wewnętrznych ustroju.

Gdy waga żab w wodzie i płynach hypotonicznych nie zmienia się, to żaby w roztworach hipertonicznych tracą na wadze. Żaby, którym przed każdym ważeniem wypuszczano mocz, traciły w roztworze 1% NaCl po 6 g. — 11% swej pierwotnej wagi, po 18 g. — 18.5%, po 24 g. — 17%, po 42 g. — 9%.

Widzimy więc, że do 18 g. woda uchodzi z ustroju. Od tego czasu rozpoczyna się pobieranie płynu. Żaby, trzymane w tym środowisku, po zawiązaniu steku zachowują się nieco odmiennie. Po 6 g. ubytek wagi wynosi 9.4%, po 18 g. 12%, po 42 g. 0.5%. Liczby te świadczą, że wydalanie wody przez skórę zmniejsza stale wagę żab z 1% NaCl aż do 18 g. włącznie. Od tej chwili nietylko waga się nie zmniejsza, lecz przeciwnie wzrasta. Podobne zjawisko zachodzi i u żab, trzymanych w bardziej stężonych roztworach: 1.2% i 1.4% NaCl, z tą różnicą, że spadek wagi trwa coraz dłużej: w 1.2% 24 g., w 1.4% około 30 g. i że zmniejszanie wagi wzrasta w roztworze 1.2% do 21% wagi, w 1.4% NaCl do 23%. Po okresie spadku wagi następuje zawsze okres jej wzrostu. W roztworze 2% NaCl okresu wzrostu wagi nie powiodło mi się otrzymać. Żaby, trzymane w tym środowisku, zdychały po 24—48 g.; dłużej przy życiu nie powiodło się ich nigdy utrzymać. Przed śmiercią spadek wagi wynosił do 35%, średnio 30% wagi pierwotnej. Fakt ten pozostaje w związku z doświadczeniem Duriga, w którym ten autor, trzymając żaby w suchym naczyniu, przekonał się, że żaby mogą utracić do 35% swej pierwotnej wagi, pozostając przy życiu. Przekroczenie tej liczby wywołuje śmierć.

Różnica w wadze żab z moczem i bez moczu zachodzi tem szybciej, im środowisko zewnętrzne jest mniej stężone. W roztworach 1% NaCl różnica jest widoczna po 6 g. i wynosi 1.6%. W 1.2% NaCl różnica ta uwidacznia się dopiero po 18 g. i wynosi również 1.6% wagi. W 1.4% NaCl dopiero po 42 g. w 2% NaCl różnicy tej brak aż do śmierci zwierzęcia. Świadczy to, że im bardziej płyn zewnętrzny jest stężony, tem dłużej trwa okres wydalania wody i prawie zupełny bezmocz. Dopiero w okresie wzrostu wagi ustrój poczyną wydalac przez nerki.

2. Zawartość chlorków w ustroju żab z wody i roztworów hipertonicznych.

Stwierdziwszy, że żaby, trzymane w roztworach hipertonicznych, tylko w pierwszym okresie tracą na wadze, starałem się sprawdzić, czy przyczyną dalszego wzrostu wagi było wchłanianie soli przez skórę. W tym celu umieszczałem żaby w 1.2% NaCl, bacząc, by zwierzęta nie piły i po 48-godzinym pobycie w roztworze, kilkakrotnie przemyszy wodą przekroploną, zabijałem je, ważyłem, suszyłem w cieplarni o 110° C., ważyłem, wysuszone tkanki ścierałem

na proszek, dobrze mieszałem, odważoną część spalałem w porcelanowej misce nad palnikiem aż do otrzymania białego proszku, unikając przegrzewania, proszek rozpuszczałem w określonej ilości wody i w tym roztworze oznaczałem metodą Volharda chlorki.

W ten sposób oznaczałem również zawartość chlorków w żabach, trzymanyh w wodzie. Otrzymane wyniki podaję w tabeli X.

TABELA X.
Zawartość NaCl w żabach z wody i z 1·2% NaCl.

Typ żab	% zawartość NaCl						Średnio
Żaby z wody	0·61,	0·60,	0·59,	0·60,	0·58,	0·63	0·60
Żaby z 1·2% NaCl	1·02,	1·00,	0·99,	1·01,	0·97,	0·97	1·00

Wykazują one, że, o ile 100 gramów żywej wagi żab z wody zawierają 0·6 gr. NaCl, to żaby, trzymane w roztworze 1·2% NaCl, zawierają więcej tej soli, bo 1 gr. NaCl.

Gdyby skóra była nieprzepuszczalna dla soli, to wobec zmniejszenia się wagi o 10% (wyższa od średniej podanej w tabeli IX) ilość chlorków wynosiłaby powinna w 100 gr. 0·66 gr.

Widzimy więc, że 0·34 gr. t. j. 50% pierwotnej ilości chlorków pochodzić musi z zewnątrz ustroju. Pobieranie soli przez picie było wykluczone. W ten sposób wchłanianie przez skórę jest dowiedzione. Zmniejszenie się wagi żab w czasie pierwszego okresu pobytu w środowisku hipertonicznem wynika z przenikania wody, szybszego od wchłaniania soli.

3. Przepuszczalność skóry żabiej dla chlorku potasu.

Pragnąc zbadać ciekawy fakt, opisany przez Overtona, że żaby żyją w 0·8% KCl, gdy znacznie słabsze roztwory tej soli, wprowadzone bezpośrednio do naczyń krwionośnych, wywołują śmierć, umieszczałem żaby w różnych roztworach K Cl, usuwając możliwość picia. Wyniki otrzymane podaję w tabeli XI.

TABELA XI.
Zachowanie się żab w roztworach KCl.

Stężenie użytego KCl w %	Odpowiadające mu Δ	Zachowanie się żab w tym roztworze
0·4	0·18	żyją, bez oznak zatrucia
0·6	0·27	„ „ „ „
0·8	0·36	„ „ „ „
0·9	0·40	„ „ „ „
1·1	0·50	zdychają po kilku godzinach
1·2	0·54	„ „ „ „

Gdy żaby, znajdujące się w roztworach hipertonicznych KCl, począwszy od 1·1%, prawie natychmiastowo giną, to trzymanie w roztworach hypotonicznych tej soli jest względnie nieszkodliwe. Śmierć żab w roztworach hipertonicznych, odpowiadających roztworom chlorku sodowego, nie zabijającym przebywających w nich żab, świadczy, że sól potasowa przeniknęła do wnętrza ustroju. Nie mogła się ona dostać inną drogą, jak przez skórę.

Przenikanie chlorku potasowego przez skórę wydaje się na podstawie tych doświadczeń pewnem.

Pozostaje do wyjaśnienia pytanie, czy chlorek potasu przenika także z roztworów hypotonicznych. W celu wyświetlenia powyższego pytania umieszczałem żaby z przewiazanym stekiem w jednakowo stężonych roztworach chlorku sodowego i potasowego o $\Delta = 0\cdot36^\circ$. Po określonym czasie zebrany mocz zgęszczałem do $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$ i $\frac{1}{8}$ pierwotnej objętości i wstrzykiwałem go do naczyń krwionośnych żab trzymanyh w wodzie.

Żaby, którym wprowadziłem zgęszczony mocz żab trzymanyh w roztworze chlorku sodowego, żyły i nie okazywały objawów zatrucia. Inaczej zachowywały się takie, którym wprowadzono śródżylnie stężony mocz żab, trzymanyh w $\Delta = 0\cdot36^\circ$ KCl.

Dawki podwójnie, częstokroć poczwórnje stężonego moczu nie wywoływały zatrucia. Żaby, którym wprowadzałem ośmiokrotnie zgęszczony mocz z KCl, ginęły, tak jak żaby, którym wprowadzono tą samą drogą 0·11% KCl.

Tak otrzymujemy wytłomaczenie doświadczeń Overtona. Żaby trzymane w roztworach hypotonicznych KCl pobierają wprawdzie przez skórę wodę i chlorek potasowy, ten drugi w tak słabem stężeniu, że może bardzo szybko uchodzić przez nerkę, tak że nie działa w ustroju trująco, gdyż nigdy nie dochodzi do stężenia działającego zabójczo. Stężenie płynu pobieranego nie osiąga nigdy 0·1% KCl, jest zawsze 4—8krotnie bardziej od niego rozcieńczony. W roztworach hipertonicznych począwszy od 1·1% KCl roztwór pobierany przez skórę jest conajmniej 0·1%, bo wywołuje do niego podobne działanie. Doświadczenia powyższe są zarazem dowodem, że skóra ma zdolność wchłaniania soli z roztworów mniej stężonych od ogólnego stężenia cząsteczkowego krwi.

4. Wnioski.

Wyniki otrzymane wykazują, że skóra żab jest przepuszczalna nietylko dla wody, lecz i dla soli NaCl i KCl. Wchłanianie soli przez skórę odbywa się zarówno w roztworach hipertonicznych jak i hypotonicznych. W roztworach hypotonicznych prawdopodobnie tylko w przypadkach, gdy stężenie poszczególnych soli jest w roztworze zewnętrznym wyższe od stężenia tej samej soli w ustroju. Szybkość wchłaniania soli przez skórę (ewentualnie ich stężenie) z roztworów hipertonicznych jest znacznie większa od wchła-

niania tychże soli z płynów hypotonicznych. Świadczą o tem doświadczenia na żabach, trzymanyh w hypotonicznych roztworach chlorku potasu.

Zmiana wagi zwierząt, trzymanyh w roztworach hypertonicznych dowodzi, że w pierwszych kilkunastu do kilkudziesięciu godzinach następuje wydalanie przez skórę wody, poczem waga zwierząt wzrasta. Ten wzrost wagi świadczy, że w tym czasie wydalanie skórne ustaje.

Dla wywołania bezmoczności wskutek wydalania wody przez skórę potrzeba dosyć wydatnego wydalania co najmniej od 15—20% wagi zwierzęcia. Z chwilą ustania wydalania wody przez skórę nerka poczyną z powrotem działać. Nie całą ilość pobieranego przez skórę płynu ustrojowy wydała przez nerkę; następuje jednocześnie przybytek wagi samego zwierzęcia, zatrzymanie pewnej ilości płynu wewnątrz ustroju. Świadczy o tem przyrost wagi żab, którym wypuszczono mocz.

Zmniejszanie się wagi żab w środowisku hypertonicznem dowodzi, że wydalanie wody przez skórę w pierwszym okresie pobytu w roztworze hypertonicznym jest szybsze od przenikania soli w odwrotnym kierunku. Stąd, gdy tylko istnieje przewaga stężenia środowiska zewnętrznego nad środowiskiem wewnętrznym ustroju, wtedy następuje ubytek wody. Fakty spostrzeżone pozwalają poznać rolę skóry w zachowaniu się żab z roztworów hypertonicznych.

Skóra nietylko wprowadza do ustroju ciała osmotycznie czynne i przez to podnosi stężenie cząsteczkowe, lecz przez różnice przepuszczalności dla wody i soli wywołuje usuwanie znacznych ilości wody. Wydalanie to odbywa się aż do tej chwili, gdy nastąpi wyrównanie stężenia cząsteczkowego krwi i środowiska zewnętrznego. Dlatego ustrojowy żaby, nawet gdyby jego inne narządy osmoregulacyjne działały sprawnie, nie zdołałby utrzymać prawidłowego stężenia cząsteczkowego, gdyż przez skórę w takim przypadku przechodziłyby na zewnątrz coraz to nowe porcje wody, wyrównując w ten sposób różnicę stężeń pomiędzy środowiskiem a wnętrzem ustroju, wytworzoną przez inne narządy.

Fakt, że w późniejszych okresach pobytu żab w roztworach hypertonicznych waga ich nietylko się nie zmniejsza, ale wzrasta, świadczy, że inne narządy osmoregulacyjne nie przeciwdziałają dostatecznie podnoszeniu się stężenia cząsteczkowego ustroju. Zmusza nas to do rozpatrzenia udziału tkanek i nerek w osmoregulacji płazów.

B. Rola tkanek.

Po zaznajomieniu się z rolą skóry w procesach osmoregulacji u płazów przechodzimy do udziału drugiego czynnika — tkanek.

W celu poznania sprawności tkanek przeprowadziłem badania nad przebiegiem zmian stężenia cząsteczkowego we krwi i w moczu żab, którym wprowadzałem śródźylnie roztwory hypotoniczne lub hypertoniczne. U zwierząt, w ten sposób badanych, objawić się mogły całkowicie zdolności osmoregulacyjne.

Płyn hypotoniczny lub hypertoniczny, wprowadzony do ustroju dożylnie, wywołuje zmianę stężenia cząsteczkowego; po krótszym lub dłuższym czasie zmiana ta zostaje wyrównana. Mamy zbadać, jaki udział w tym procesie ma rozchodzenie się po tkankach ciała, zmieniającego stężenie. Zmiany w stężeniu cząsteczkowym badałem, określając obniżenie punktu zamarzania odwłóknionej krwi. Oznaczywszy czas, w jakim stężenie cząsteczkowe zostaje wyrównane, i zmiany, zaszły w tym czasie w moczu (stężenie i ilości), mogłem stwierdzić, czy w chwili wyrównania stężenia cząsteczkowego krwi całkowita ilość substancji wprowadzonej została wydalona. Procesy, zachodzące podczas wyrównywania zmienionego stężenia cząsteczkowego, badałem, zestawiając ilość krwi w różnych odstępach czasu po wprowadzeniu roztworu oraz ilość moczu wydalonego. Z tych liczb otrzymywałem ilość roztworu, rozprowadzonego do tkanek. Z oznaczeń punktu zamarzania moczu i jego ilości obliczałem ilość ciał osmotycznie czynnych, wydalonych z moczem. Oprócz wnikania płynów do tkanek śledziłem i powolne ich przechodzenie do krwi i wydalanie.

Żaby mogą przebywać na lądzie i w wodzie. W środowisku wodnym pobierają stale przez skórę wodę. Porównywałem różnice, zachodzące w zachowaniu się żab w obydwu środowiskach. U żab, znajdujących się w naczyniu suchem, wszelkie przemiany w stężeniu soków odbywają się kosztem ich własnych cieczy międzykomórkowych, natomiast ustroj żab przebywających w wodzie może posiłkować się wodą, którą pobiera przez skórę i w ten sposób wydalą sole, wprowadzone do ustroju w płynie hypertonicznym.

1. Oznaczanie ilości krwi.

Dla zbadania sprawności regulowania chwilowo zmienionego stężenia cząsteczkowego żab starałem się jak najbardziej zbliżyć do warunków, w jakich wykonywano doświadczenia na zwierzętach ssących. W tym celu należało przede wszystkim oznaczyć odsetkową zawartość krwi w ustroju żaby. Zastosowałem przepłukiwanie całego zwierzęcia roztworem Ringer-Lock'a przez żyłę brzuszną (*abdominalis*). Ściekającą krew wraz z roztworem zbierałem do miarowego naczynia. Po 240—300 minutach otrzymywałem około 400—800 cm³ rozcieńczonej krwi. Ciecz, wyciekająca pod koniec przepłukiwania, była zupełnie bezbarwna i nie zawierała ciałek krwi. Ciało żaby było jasne i prawie bezbarwne, z krwi wymyte.

Ilość krwi obliczałem stosując wzór

$$A = \frac{n'x}{n} \quad \text{gdzie}$$

n = liczba czerwonych ciałek krwi w 1 mm³ krwi danej jednostki.

n' = » » » » » » » » po rozcieńczeniu.

x = oznacza ilość płynu zebranego po przepłukiwaniu. Z 6 wykonanych oznaczeń otrzymałem średnią 5·07% wagi żywego zwierzęcia. (Tabela XII).

TABELA XII.
Zawartość krwi u żab.

Nr. porządkowy	Ilość czerwonych ciałek krwi w 1 mm ³ krwi	Czas przepłukiwania w minutach	Ilość płynu zebranego	Waga żab w gramach	Odsetkowa zawartość krwi
1	710·000	240	400	50	5·2
2	725·000	275	610	50	5·0
3	720·000	240	620	60	5·3
4	718·000	285	760	40	5·0
5	729·000	245	600	50	4·8
6	725·000	300	800	55	5·1

2. Przebieg zmian stężenia cząsteczkowego krwi żab, u których je chwilowo zmieniono.

Żabom wprowadzałem 1—2 cm³ roztworu 5% Na₂SO₄ lub 2 cm³ 0·1% NaCl przez wielką żyłę skórną (*cutanea magna*). Wyniki otrzymane na żabach, którym wprowadzałem roztwory hypotoniczne, dowiodły, że w 5 minut po wprowadzeniu roztworu 50% zmiany stężenia cząsteczkowego, wywołanego wstrzyknięciem roztworu, zostało przez ustrój wyregulowane. Proces regulacyjny jest zupełnie ukończony po 30 minutach. (Tabl. XIII).

TABELA XIII.

Zmiany ciśnienia osmotycznego surowicy krwi żab, którym wprowadzono 2 cm³ 0·1% NaCl.

Nr. porządkowy	Czas od wstrzyknięcia	Δ krwi żab z wody	Δ krwi żab z kom. wilg.
1	0	0·471	0·471
2	5 m.	0·365	0·364
3	10 «	0·420	0·424
4	30 «	0·466	0·468
5	60 «	0·470	0·468
6	2 godz.	0·472	0·474
7	4 «	0·470	0·469
8	2½ «	0·469	0·470

Wyrównanie zmienionego stężenia cząsteczkowego zachodziło niezależnie od warunków, w jakich znajdowały się żaby, czy to w wodzie, czy w komorze wilgotnej. Woda, pobierana przez skórę w czasie regulowania zmienionego stężenia cząsteczkowego, nie wpływa na szybkość regulacji.

Podobnie zachowują się żaby, trzymane w wodzie po wprowadzeniu dożylnie roztworu Na_2SO_4 5%, prawie w trójnasób bardziej stężonego od krwi w ilości równej $\frac{3}{5}$ krwi. (Tabl. XIV). Już w 5 mi-

TABELA XIV.

Zmiany ciśnienia osmotycznego surowicy krwi żab, którym wstrzyknięto 5% Na_2SO_4 .

Nr porządkowy	Czas od wstrzyknięcia	Δ krwi żab z wody	Δ krwi żab z kom. wilg.
1	0	0.470	0.470
2	5 m.	0.720	0.740
3	10 "	0.530	0.550
4	30 "	0.482	0.480
5	60 "	0.474	0.473
6	1 godz.	0.476	0.477
7	4 "	0.464	0.466
8	20 "	0.469	0.470

nut po wprowadzeniu płynu nastąpiło wyrównanie zmiany stężenia cząsteczkowego o 9%, po 10 minutach o 42.5%, w pół godziny od początku doświadczenia różnica wynosi tylko 2%. Żaby trzymane w wodzie mają więc zdolność szybkiego wyrównania zwiększonego stężenia cząsteczkowego.

Takie same wyniki otrzymałem na żabach, trzymanych po wprowadzeniu siarczanu sodowego w komorze wilgotnej.

Doświadczenia te świadczą, że żaby posiadają wewnątrz ustroju dostateczne środki do szybkiego wyrównania zwiększonego stężenia cząsteczkowego i nie potrzebują się w tym celu posiłkować wodą pobieraną z zewnątrz. Doświadczenia powyższe świadczą również, że niezdolność utrzymania prawidłowego stężenia cząsteczkowego płazów w roztworach hipertonicznych wynika z odmiennego zachowania się innych narządów osmoregulacyjnych.

Porównując otrzymane wyniki z wynikami doświadczeń Hamburgera, widzimy, że zdolności osmoregulacyjne żab, którym chwilowo zmieniono stężenie cząsteczkowe krwi, tylko nieznacznie różnią się od tych zdolności, opisywanych u zwierząt homoosmotycznych.

3. Sposoby normowania stężenia.

Wyrównanie zmian stężenia cząsteczkowego krwi ssaków polega na rozchodzeniu się wprowadzonego roztworu po całym ciele i wydalaniu wody oraz ciał rozpuszczonych przez nerki.

Należało sprawdzić zachowanie się żab przez badanie szybkości wydalania ciał wprowadzonych do krwi, w celu ustalenia ilości wody pozostałej w ustroju w różnych odstępach czasu.

Zmiany w moczu.

Przy badaniu moczu uwzględniałem ilość moczu i jego stężenie cząsteczkowe. Eberhard Nebeltau, E. Poulson, Kurata Morischima, Overton oraz Todo Shoro i Katsuta Taguchi stwierdzili, że mocz żab trzymany w wodzie jest hypotoniczny w stosunku do krwi i odpowiada depresji około $\Delta = 0 \cdot 10^0$.

U żab z wody otrzymałem wyniki zupełnie zgodne z poprzednimi. Wahania wynosiły od $\Delta = 0 \cdot 07$, do $\Delta = 0 \cdot 12$, ze średnią $\Delta = 0 \cdot 10^0$.

Mocz wydalany zbierałem w dwojaki sposób: Przewiązywałem stek i i po odwiązaniu wypuszczałem mocz do naczynia. Sposób ten wystarczał przy oznaczaniu ilości moczu, z dłuższych okresów czasu. Przy oznaczaniu moczu, wydalanego po wprowadzeniu siarczanu lub chlorku, wprowadzałem rurki włoskowate do moczowodów.

Wyniki, otrzymane przy ciepłocie 20^0C świadczą, że ilość wytworzonego moczu w czasie 24 godzin wynosi 24%, pierwotnej wagi zwierzęcia. Ponieważ waga średnia zwierząt, używanych do doświadczeń, wynosiła około 50 gr., przeto otrzymywałem na dobę około 12 cm^3 z każdej żaby, czyli na godzinę $0 \cdot 5\text{ cm}^3$. (Tabl. XV i XVI).

TABELA XV.

Żaby, trzymane w wodzie po wstrzyknięciu $2\text{ cm}^3\ 0 \cdot 1\%$ NaCl.

Nr. porządkowy	Czas od początku doświadczenia	Ilość moczu wydalonego w czasie 1 g. w cm^3	Δ moczu	Różnica w ilości wydalonego moczu w czasie godziny w porówn. z ż. praw.	Nadmiar wydalonego moczu od początku dośw. w cm^3 w por. z żab. praw.	Różnica w ilości wydalonego moczu w danym czasie w cm^3	% przyrost ilości moczu w stosunku do ilości prawidłowej	% przyrost ciał osmotycznie czynnych wydalanych
1	1	0.75	0.10	0.25	0.25	0.25	50	50
2	2	0.72	0.10	0.22	0.47	0.22	44	44
3	4	0.65	0.10	0.15	0.77	0.30	30	30
4	6	0.54 (5)	0.10	0.04 (5)	0.86	0.09	9	9
5	8	0.50	0.10	0	0.86	0	0	0
6	12	0.50	0.10	0	0.86	0	0	0

Żaby, trzymane w komorze wilgotnej, wytwarzają w tym samym czasie znacznie mniejsze ilości moczu. Stężenie cząsteczkowe moczu jest w tych warunkach wyższe. Żaby w komorze wilgotnej wytwarzały w okresie pierwszych 18 g. od chwili wyjęcia z wody i umieszczenia w nowych warunkach 5.06 cm^3 zamiast 9.00 cm^3 . Różnica w wydalaniu występuje dopiero po czterogodzinnym pobycie w komorze wilgotnej. U żab, trzymany w warunkach, uniemożliwiających im pobieranie z zewnątrz wody, zmniejsza się ilość wydalonego moczu. (Tabl. XVII i XVIII).

Wydawało się prawdopodobnym, że ograniczenie ilości moczu wyrzucić może wpływ na jego stężenie; doświadczenia potwierdziły to przypuszczenie. Stężenie cząsteczkowe moczu żab, trzymanyh w komorze wilgotnej, podnosi się znacznie. Po 18-godzinnym pobycie wzrasta ono o 335%. Zwiększenie odbywa się powoli, począwszy od 2 godziny. Pomiędzy 12 i 18 godziną obniżenie punktu zamarzania moczu wynosi $\Delta = 0.335^\circ$.

TABELA XVI.

Żaby trzymane w wodzie po wstrzyknięciu $1.5 \text{ cm}^3 \text{ Na}_2\text{SO}_4$ o $\Delta = 1.2^\circ$

No porządkowy	Czas od początku dośw. w godzinach	Ilość wydalonego moczu	Różnica w ilości wydal. moczu w porównaniu z żabami prawidłowymi	Δ moczu	Różnica w Δ moczu w porównaniu z moczem żab prawidłowych	Różnica w ilości wydalonego moczu w czasie 1 g.	Ilość ciał osmotycznych wydalona i obliczona na 1 cm^3 płynu	% przyrost ilości moczu	% przyrost ciał osmotycznych wydalonych
1	$\frac{1}{2}$	1.6	1.35	—	—	2.70	—	540	—
2	1	1.4	1.15	0.170	0.070	2.30	0.405	460	710
3	2	2.5	2.00	0.220	0.120	2.00	0.487	400	875
4	4	4	3.00	0.230	0.130	1.50	0.900	300	800
5	6	2	1.00	0.135	0.035	0.50	0.356	100	256
6	8	1.3	0.30	0.110	0.010	0.15	0.160	0.40	0.60
7	12	2	0.00	0.100	0.000	0.00	0.200	0.00	0.00
8	18	3	0.00	0.100	0.000	0.00	0.300	0.00	0.00
9	24	3	0.00	0.100	0.000	0.00	0.300	0.00	0.00

Mocz bardzo hypotoniczny w stosunku do krwi występuje więc tylko u żab, pobierających wodę przez skórę. Woda ta wydalana stale w ilości, równej ilości wody pobieranej przez skórę, zmniejsza stężenie moczu. W warunkach, w których ustrój pozostawiony jest samemu sobie i gdy reszta wody pobranej została wydalona, stężenie cząsteczkowe moczu coraz bardziej zbliża się do stężenia krwi.

Z powyższych faktów wynika, że przy badaniu zmian, jakie zachodzą w moczu pod wpływem wprowadzonych roztworów, należy zwracać uwagę na warunki, w jakich się znajdują żaby. Część ich trzymałem po wstrzyknięciu w wodzie; prawidłowe stężenie ich moczu przyjąć należy za równe $\Delta = 0.100^\circ$. Resztę żab trzymałem w komorze wilgotnej. W tych warunkach uwzględniałem zmiany zachodzące w moczu żab prawidłowych.

Zmiany w stężeniu cząsteczkowym i ilości moczu żab, którym wprowadzono dożylnie płyny hypotoniczne lub hypertoniczne.

Gdy stężenie cząsteczkowe moczu żab, trzymanyh w wodzie, którym wprowadzono płyn hypotoniczny, nie ulega zmianie, to stężenie moczu żab, którym wprowadzono płyn hypertoniczny, wzrasta. Najwyższe stężenie występuje po 4 godzinach i wynosi $\Delta = 0.22^\circ$. Ilość moczu wzrasta u żab z wody po wprowadzeniu płynu hypotonicznego

TABELA XVII.
Żaby po wstrzyknięciu 2 cm³ 0.1% NaCl trzymane w komorze wilgotnej

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20		
No porządkowy	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Czas od początku trwania doświadczeń, w godzinach	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ilość moczu wydalona w ciągu 1 godziny	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Δ moczu	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100
Ilość moczu wydalona w czasie 1 godziny	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Δ moczu	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100
Różnica w ilości wydalonego w czasie 1 godziny moczu (5—3)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Różnica w ilości moczu wydalonego w danym czasie (5—3)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Różnica w stężeniu moczu (6—4)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Odsetkowy przyrost ilości moczu w stosunku do ilości wydalanej prawidłowo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Odsetkowy przyrost ilości moczu w stosunku do ilości pierwotnej	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Odsetkowy przyrost stężenia moczu	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ilość substanc. osmot. czyn. wydal. przez żaby praw. obliczona na 1 cm ³	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ilość subst. osmot. czyn. wydal. przez żaby po wstrzykn. oblicz. na 1 cm ³	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ilość wstrzykniętej subst. wydalona od początku doświadczenia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ilość tych subst. pozostała w ustroju	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
We krwi	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W innych tkankach	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Procent wody, pozostałej w tkankach ustroju	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Przechodzenie krwi do tkanek	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

o 50% (tabl. XV), u tych, którym wprowadzono płyn hipertoniczny, o 540% (tabl. XVI).

Inaczej zachowują się żaby trzymane w komorze wilgotnej. Po wprowadzeniu płynu hypotonicznego ilość wydalanego moczu zwiększa się o 53% (tabl. XVII), jednocześnie podnoszenie się stężenia cząsteczkowego moczu odbywa się wolniej, niż u żab prawidłowych z komory wilgotnej.

Po wprowadzeniu płynu hipertonicznego ilość wydalonego moczu wzrasta o 80%. Stężenie cząsteczkowe u takich żab wzrasta znacznie szybciej, niż u żab prawidłowych. Najwyższe stężenie cząsteczkowe wynosi po sześciu godzinach $\Delta = 0.468^\circ$, natomiast wynosi ono u żab prawidłowych $\Delta = 0.13^\circ$ (tabl. XVIII).

Zestawiając wyniki, otrzymane przez oznaczanie stężenia cząsteczkowego we krwi i w moczu oraz ilości moczu widzimy, że gdy stężenie krwi jest wyrównane w przeciągu pół godziny, to sama woda i wprowadzone sole wydane są z ustroju znacznie dłużej. Okres wydalania trwa około 12 godzin. U żaby istnieje więc oprócz nerki i inne środki, wiodące do wyrównania chwilowo zmienionego stężenia soków.

Rozmieszczenie roztworu pozostałego w ustroju.

Dastre i Loye, a potem Magnus wykazali, że po wprowadzeniu śródżylnem roztworów hypotonicznych, izotonicznych i hipertonicznych następuje rozcieńczenie krwi, poczem pewna ilość płynu przechodzi do tkanek. Engels wykazał, że woda nagromadza się głównie w mięśniach. Zupełnie podobne zjawisko zachodzi w ustroju żab.

W celu ilościowego oznaczenia wprowadzonej wody we krwi, oznaczałem ilość czerwonych ciałek krwi w jednostce objętości u żab przed i po wprowadzeniu roztworu. Z liczb ilości wprowadzonej wody, odejmując ilość wydaloną i zawartą we krwi, oznaczałem ilość wody, wprowadzoną do tkanek. Wynik otrzymany świadczy, że już w godzinę po wprowadzeniu płynu hypotonicznego ilość krwi jest prawie wyrównana. W pół godziny po wprowadzeniu płynu rozwodnienie krwi wynosiło 6% ilości pierwotnej. Wynika stąd, że już w pół godziny po wprowadzeniu dożylnem roztworu hypotonicznego woda prawie całkowicie została pochłonięta przez tkanki, i stamtąd powoli, począwszy od 1 godziny, przenika do krwi. Ilości nadmiaru wody, zawarte we krwi, są nieznaczne.

Liczy, podające ilość czerwonych ciałek krwi u żab, którym wprowadzono płyn hipertoniczny, wskazują na duże rozcieńczenie. W porównaniu z liczbą prawidłową 720.000 ciałek na 1 mm³, żaby w pół godziny po wprowadzeniu roztworu mają 360.000 ciałek na 1 mm³. Wyrównanie następuje dopiero po 8 godzinach. Powstałe rozwodnienie jest przy wprowadzeniu roztworów hipertonicznych znacznie większe i trwa dłużej od rozcieńczenia, wywołanego przez wprowadzenie roztworu hypotonicznego.

Nieco odmienny charakter posiada i wędrówka wody wprowadzonej do wnętrza ustroju z płynem hipertonicznym. Całkowita ilość

wody znajduje się we krwi. Niedosć, że w czasie pierwszej pół godziny woda wstrzyknięta nie przechodzi do tkanek, lecz z tkanek przenika do krwi woda, zawarta w nich przed rozpoczęciem doświadczenia, w ilości 0.63 cm³. W ten sposób stężenie cząsteczkowe krwi zostaje wyrównane.

W pół godziny wyrównany pod względem stężenia cząsteczkowego płyn rozchodzi się do tkanek, ilość krwi zmniejsza się. Wkrótce kierunek prądu zmienia się powrotnie. Płyn z tkanek wraca do krwi i zostaje wydalany z moczem.

Wzmoczone moczenie nie kończy się z chwilą, gdy całkowita ilość wprowadzonego roztworu jest wydalona, lecz trwa około 8 godzin, wywołując wydalenie 1 cm³ moczu więcej, niż u żab prawidłowych.

Wyniki otrzymane wskazują więc, że ustrój żab jest zdolny w jednokowym stopniu wyrównać stężenie cząsteczkowe, zmienione przez wprowadzenie śródżylne płynów hypotonicznych lub hipertonicznych, jak ustrój ssaków. Brak osmoregulacji żab w roztworach hipertonicznych nie może więc być przypisywany odmiennemu zachowaniu się tkanki.

Poznawszy udział skóry i tkanek, pozostaje rozpatrzyć rolę nerki.

C. Rola nerki.

Backmann, Sundberg, Brunacci wykazali, że żaby trzymane w roztworach hipertonicznych NaCl mają zmienione stężenie cząsteczkowe krwi. Jest ono równe stężeniu środowiska. Omówiwszy udział tkanek i skóry, rozpatrzmy, w jaki sposób oddziaływa nerka tych zwierząt na podniesienie się stężenia cząsteczkowego krwi.

W piśmiennictwie, mimo wielkiej liczby prac, poświęconych czynności nerek żabich, nie znajdujemy liczby, wskazującej na możliwość utrzymania u tych zwierząt moczu bardziej stężonego od płynu, przepływającego przez naczynia krwionośne nerki. Mocz żab prawidłowych jest hypotoniczny, — prawie pięciokrotnie rozcieńczony w stosunku do krwi.

Wobec tego, że tak ważną rolę przy normowaniu stężenia cząsteczkowego odgrywa zdolność wytwarzania moczu stężonego i że żaby, trzymane w roztworach hipertonicznych, nie mogą utrzymać swego prawidłowego stężenia soków wewnętrznych, mimo przyrostu w tych roztworach wagi ich ciała, nasuwało się przypuszczenie, że nerka żab nie może wytwarzać moczu o stężeniu cząsteczkowym wyższym od stężenia roztworu, przepływającego w jej naczyniach krwionośnych.

Przemawia za tem spostrzeżenie Brunacciego, że mocz żab, trzymanych w roztworach hipertonicznych, jest także nieco mniej stężony, niż krew.

Dla wyświetlenia tej sprawy wytwarzałem warunki takie, w jakich najłatwiej u zwierząt ssących wywołać wydzielanie moczu stężonego. 1-o umieszczałem żaby w roztworach hipertonicznych; 2-o w komorze wilgotnej i naczyniach ciągle przewietrzanych;

3-o wreszcie wprowadzałem żabom śródżylnie płyn hipertoniczny.

Do tych badań używałem zwierząt, pochodzących z basenu zakładowego. Część żab przebywała w nim przez czas zimowy i była użyta do badań w miesiącu lutym. Większość doświadczeń przeprowadziłem na żabach, schwytanych w stawach pod Warszawą w końcu maja, czerwcu, wrześniu i październiku i zaraz potem poddawanych badaniom. Wyniki, otrzymane we wszystkich trzech grupach, są zupełnie zgodne.

1. Żaby trzymane w roztworach hipertonicznych.

U żab, którym wprowadzono dożylnie roztwór hipertoniczny, stwierdziłem, że roztwory te wywołują wzmożenie moczenia oraz zmianę stężenia cząsteczkowego moczu. Stąd przypuszczać należało, że umieszczenie żab w roztworach hipertonicznych soli kuchennej, której wchłanianie przez skórę zostało poprzednio stwierdzone, wywołać powinno zmiany stężenia w moczu. Hypertonja środowiska powinna wywołać zupełnie taki sam skutek, co wprowadzenie do jelit ssaka roztworu soli o wyższym stężeniu cząsteczkowym od krwi tj. wzrost stężenia moczu. W tym przypadku sprawność nerek ssaków jest tak wielka, że dawka soli nie wywołuje dostrzegalnego podniesienia stężenia cząsteczkowego krwi. W celu sprawdzenia zachowania się nerek żab, umieszczałem żaby po przewiązaniu steku w roztworach hypotonicznych i hipertonicznych soli NaCl. Co pewien czas wypuszczałem mocz i stek z powrotem przewiązywałem, aby w ten sposób określić ilość wytworzonego moczu. Wyniki otrzymane podają w tabeli XIX. Wszystkie badania przeprowadziłem metodą kryo-

TABELA XIX.

Zmiany ciśnienia osmotycznego moczu i krwi żab, trzymanych w różnych roztworach NaCl.

Nr. porządkowy	Ilość oznaczeń	Δ roztworu, w jakim żaby przebywały	Δ moczu w 24 g. od początku doświadczenia	Δ moczu w 48 g. od pocz. dośw.	Δ moczu w 72 g. od pocz. dośw.	Δ moczu w 96 g. od pocz. dośw.	Δ krwi w 96 g. od pocz. dośw.
1	5	0.285	0.260	0.262	0.260	0.265	0.470
2	4	0.300	0.270	0.280	0.280	0.285	0.470
3	5	0.350	0.330	0.325	0.332	0.330	0.472
4	5	0.420	0.380	0.370	0.380	0.380	0.471
5	5	0.640	0.620	0.628	0.630	0.625	0.660
6	4	0.750	0.760	0.763	0.763	0.765	0.790
7	6	0.770	0.780	0.783	0.782	0.780	0.810
8	5	0.820	0.825	0.828	0.830	0.827	0.845
9	6	0.890	0.900	0.908	0.902	0.908	0.920

skopową. Żaby trzymałem w roztworach jaknajdłużej i przez cały czas badałem mocz. Po 4—5 dniach zabijano żaby i we krwi z żyły brzusznej (*v. abdominalis*) po odwłóknieniu oznaczano stężenie cząsteczkowe.

Wyniki, otrzymane na żabach trzymanyh w roztworach hypotonicznych począwszy od $\Delta = 0.285^\circ$, wykazują, że we wszystkich przypadkach mocz wydalany był hypotoniczny w stosunku do krwi i roztworu, w którym zwierzęta były zanurzone. Ilość moczu była mniejsza od ilości wydalanej przez żaby, trzymane w wodzie, większa od ilości, wydalanej przez żaby, trzymane w komorze wilgotnej. Również i w roztworach hipertonicznych ilość moczu wydalanego jest większa od ilości, wydalanej przez żaby w komorze wilgotnej. Dopiero na granicy tego stężenia, przy którym utrzymanie przy życiu żaby nie jest możliwe, dochodzi ona do zupełnego bezmocz. Bezmocz występuje w roztworach począwszy od 1.5—1.6% NaCl. We wszystkich roztworach NaCl, słabszych od roztworów wywołujących bezmocz, mocz wydalany był zawsze hypotoniczny w stosunku do stężenia cząsteczkowego surowicy krwi. A więc gdy stężenie cząsteczkowe krwi, wyrażone w obniżeniu punktu zamarzania, wynosiło $\Delta = 0.810^\circ$ roztworu 0.770° , to stężenie moczu odpowiadało $\Delta = 0.780^\circ$; gdy stężenie roztworu środowiska wynosiło $\Delta = 0.750^\circ$, krwi 0.790° , to stężenie moczu wynosiło 0.765° , wreszcie przy samej granicy bezmocz, gdy stężenie cząsteczkowe w roztworze $\Delta = 0.890$, krwi było $\Delta = 0.920$, mocz miał stężenie cząsteczkowe $\Delta = 0.900—0.908^\circ$, nigdy więc nie dorównał ani nie przekroczył stężenia krwi.

Z powyższych liczb widzimy, że żaby, trzymane w hipertonicznych roztworach NaCl, nie mogą wytworzyć w tych warunkach moczu bardziej stężonego od krwi. We wszystkich stopniach hypotonji, od wody przekroplonej do hipertonji, wywołującej bezmocz i śmierć zwierzęcia, widzimy pod tym względem zupełną jednostajność. Świadczy to, że w danym przypadku niezdolność koncentrowania moczu nie wynika z jakichkolwiek uszkodzeń nerek i jest zjawiskiem naturalnem. Fakty powyższe dostatecznie tłumaczą nam zachowanie się stężenia cząsteczkowego soków wewnętrznych żab w roztworach hipertonicznych. Rzeczą zupełnie zrozumiałą jest, że niezdolność koncentrowania wydalanego moczu uniemożliwia, przy wchłanianiu skórnem soli, wyrównanie zmienionego stężenia. Krew, której ciśnienie osmotyczne podniesione zostało przez pobrane sole i utratę wody, nie może się ich pozbyć drogą nerek. Wyrównanie zwiększonego stężenia cząsteczkowego może nastąpić tylko przy wprowadzeniu bardzo niewielkich ilości ciała, zmieniającego stężenie cząsteczkowe. Wtedy woda nagromadzona w tkankach przechodzi do krwi, rozcieńcza ją i wyrównuje stężenie, nadmiar ciała przechodzi następnie wraz z wodą przez nerki. Gdy jednak wyczerpią się zapasy wody z tkanek, ustrój żaby jest wobec zmiany stężenia cząsteczkowego bezradny.

2. Żaby trzymane w komorze wilgotnej oraz w naczyniu stale przewietrzanem.

Obawiając się szkodliwego wpływu hipertonicznych roztworów NaCl na działalność nerki i mogących stąd wyniknąć błędnych wniosków, przeszedłem do oznaczania stężenia cząsteczkowego moczu żab,

trzymanych w komorze wilgotnej. Żaby w tych warunkach, w razie zdolności stężania moczu, powinny się zachowywać tak, jak zwierzęta ssące, niedostatecznie lub przez pewien czas zupełnie niepojone. Mocz ssaków ulega wówczas coraz większemu stężaniu przy coraz większym ograniczeniu jego ilości. Ustrój ssaków unika wydalania zbyt wielkich ilości wody, usuwając zawarte we krwi produkty przemiany materji organiczne i nieorganiczne z nadzwyczaj małą ilością wody. Stężenie moczu podnieść się może przez podniesienie całkowitego stężenia do dziesięciokrotnej wartości tegoż we krwi. Wyniki, otrzymane na żabach, trzymanych w komorze wilgotnej, podaje na tablicy XX. Świadczy ona, że w tych warunkach stężenie

TABELA XX.

Zmiany ciśnienia osmotycznego moczu i krwi żab przeniesionych do komory wilgotnej.

Zmiany stężenia cząsteczkowego moczu żab, przeniesionych z wody do komory wilgotnej wyrażone w Δ									Stężenie krwi żab po 120 g. pobycie w k. w.
po 0 g.	po 6 g.	po 12	18	24	48	72	96	120	
0·100	0·155	0·235	0·280	0·335	0·449	0·458	0·457	0·460	0·472

cząsteczkowe moczu ulega przez pewien czas zmianie, przyczem nie przekracza nigdy stężenia cząsteczkowego surowicy krwi badanych zwierząt. Wyniki te potwierdzają w zupełności rezultaty, otrzymane na żabach, trzymanych w roztworach hipertonicznych. Mocz z początku wydalany ma znacznie mniejsze stężenie cząsteczkowe, niż krew. Dopiero po wyczerpaniu się zapasów wody z tkanek następuje powolne ograniczanie ilości wydalanego moczu, równocześnie zachodzi podnoszenie się jego stężenia, które jednak nietylko nigdy nie przekracza stężenia krwi, lecz jest zawsze nieco od niego niższe.

Widzimy więc wręcz odwrotne zjawisko od opisywanych u ssaków. Żaby nietylko nie są zdolne w tych warunkach do wydzielania moczu stężonego, lecz nie posiadają zdolności oszczędzania zasobów wody, zawartych w tkankach.

Stwierdziwszy, że ustrój żab nie może stężyć swego moczu w komorze wilgotnej, gdzie stężenie cząsteczkowe krwi nie ulega zmianie, badałem mocz żab, trzymanych przez pewien czas w komorze wilgotnej a następnie przeniesionych do naczyń ciągle przewietrzanych. W tych warunkach (jak to stwierdził Durig) waga żab stale się zmniejsza, a wynikiem tego jest wzrastanie stężenia cząsteczkowego krwi. Warunki te powinny być dogodnie do potęgowa-

nia się istniejących zdolności stężania moczu. Badania, wykonane na takich żabach, wykazały i tutaj zupełną niezdolność stężania moczu. Tabl. XXI. Podwyższanie się stężenia moczu odbywa się równoległe

TABELA XXI.

Stężenie cząsteczkowe krwi i moczu żab trzymanyh w przewietrzanych naczyniach

Stężenie cząsteczkowe moczu i krwi żab, trzymanych w naczyniach stale przewietrzanych, wyrażone w Δ	
surowica krwi	mocz
0·587	0·562
0·528	0·510
0·610	0·596
0·543	0·530
0·510	0·500

ze zwiększaniem się stężenia krwi, ale nigdy go nie przekracza. Wkrótce po przeniesieniu żab do suchych i stale przewietrzanych naczyń następuje prawie zupełny bezmocz i śmierć zwierząt.

3. Żaby, którym wprowadzono płyn hipertoniczny.

Ponieważ obu poprzednim doświadczeniom można było zarzucić, że nerka w tych warunkach, skutkiem zmniejszenia ilości krwi i w ten sposób wywołanego ograniczenia dopływu tlenu, nie mogła sprawnie spełniać swych czynności a więc i stężania moczu, przeszedłem do badania zupełnie odwrotnego stanu: nadmiernego moczenia, wywołanego wprowadzaniem płynu hipertonicznego do naczyń krwionośnych. Obawiając się, by zbyt silne moczenie nie ograniczało zdolności stężania, wybierałem płyny bardzo stężone, aby wywołać możliwie największą zmianę stężenia przy jaknajmniejszym rozwodnieniu krwi, oraz żaby o różnej zawartości wody, aby w ten sposób wywołać jaknajwiększą różnorodność warunków. Staralem się również wywołać stężenie moczu, wprowadzając płyn hipertoniczny do jelit. Metodę tę stosowano w celu sprawdzenia zdolności stężania moczu u ludzi (t. zw. Konzentrationsversuch). Jak wykazały wielokrotne doświadczenia u zwierząt ssących, jest to najłatwiej-

szy i najskuteczniejszy środek do wywołania pracy koncentracyjnej. Roztwór hipertoniczny wprowadzałem albo żabom, pochodzącym ze środowiska wodnego, albo też takim, które przed wstrzyknięciem przebywały przez pewien czas w komorze wilgotnej.

a. Żaby, którym wprowadzono płyn hipertoniczny śródżylnie.

1. Żaby ze środowiska wodnego.

Od chwili wprowadzenia roztworu zwierzęta znajdowały się w komorze wilgotnej. Już w poprzedniej pracy wykazałem, że po wprowadzeniu siarczanu sodowego trzykrotnie bardziej stężonego, niż surowica w ilości $\frac{2}{3}$ ilości krwi, stężenie moczu nie przekracza stężenia krwi. Ponieważ w tych warunkach żaby tylko przez 10 do 20 minut miały nieco podniesione ciśnienie osmotyczne surowicy, przeto w tych warunkach wydalanie moczu bardziej stężonego od krwi mogłoby być jeszcze zbyt duże. Doświadczenie to potwierdziło już brak zdolności oszczędzania zawartej w tkankach wody. Zawsze następowało wielkie jej uruchomienie w celu wydalania wprowadzonej soli. Z powyższych względów przeszedłem do wstrzykiwania dawek, wywołujących długotrwałe podniesienie się stężenia cząsteczkowego krwi. Roztwory NaCl wprowadzałem do wielkiej żyły skórnej w stężeniu 2, 4 i 5‰ i w ilości 5—10 cm³. Wprowadzenie roztworu wywołało zawsze silne wzmożenie moczenia, stężenie cząsteczkowe surowicy podnosiło się znacznie. Równolegle podnosiło się stężenie cząsteczkowe moczu. (Tabl. XXII). I w tym przypadku jednak nie

TABELA XXII.

Zmiany ciśnienia osmotycznego krwi i moczu żab, którym wprowadzono hipertoniczne roztwory NaCl.

		Roztwór NaCl wprowadzony śródżylnie					
		2‰	2‰	4‰	4‰	6‰	6‰
		stężenie cząsteczkowe w Δ					
krwi		0.500	0.519	0.670	0.650	0.825	0.857
moczu		0.492	0.508	0.662	0.638	0.810	0.850

powiodło mi się nigdy otrzymać moczu bardziej stężonego od krwi. Przeciwnie moc miał zawsze o kilka tysięcznych stopnia mniejsze obniżenie punktu zamarzania, niż krew. Wyniki są zupełnie jednakowe jak u żab, trzymany w roztworach hipertonicznych. Mimo zwiększonego moczenia i podwyższenia się stężenia cząsteczkowego surowicy, moc nie był tu bardziej stężony od krwi.

2. Żaby trzymane w komorze wilgotnej.

Podobne do poprzednich badania przeprowadziłem na żabach, trzymanyh przed wprowadzeniem płynu w komorze wilgotnej. Wprowadzałem 5 cm³ 2% NaCl. Wyniki otrzymane potwierdzają rezultaty, otrzymane poprzednio. Gdy Δ moczu = 0.680, Δ krwi = 0.700.

b Żaby, którym wprowadzono płyn hipertoniczny do jelit.

Żaby, którym wprowadzałem 2—3 cm³ różnie stężonego roztworu NaCl (2—5%), zachowywały się niezależnie od ich poprzedniego pobytu w wodzie czy też w komorze wilgotnej zupełnie podobnie do poprzednio opisanych. W żadnym przypadku moczu bardziej stężonego od surowicy krwi nie otrzymałem. Ciśnienie osmotyczne moczu było równe $\Delta = 0.460$, podczas gdy także ciśnienie surowicy krwi $\Delta = 0.475$.

Wnioski.

Fakty opisane powyżej, wykazują zupełnie dostatecznie, że nerka żaby nie jest zdolna wydalać mocz bardziej stężony pod względem chlorku i siarczanu sodowego, niż krew. Własność ta znajduje się w zupełnej sprzeczności z zachowaniem się nerki ssaków.

Dla wyjaśnienia przyczyn, powodujących tak poważną różnicę zachowania się nerek obu klas zwierząt, rozpatrzyć należy anatomiczne i fizjologiczne odrębności nerki żab.

Pod względem anatomicznym nerka żaby różni się od nerki ssaka po pierwsze długością szyjki i krótkością oraz anatomiczną budową odcinka, odpowiadającego zstępującej części pętli Henlego; po drugie podwójnym krążeniem krwi w nerce. W kłębuszkach krąży krew, pochodząca wyłącznie z tętnic nerkowych. Cewki nerkowe są otoczone naczyniami, pochodzącymi z trzech źródeł: z tętnic nerkowych bezpośrednio, z tętnic nerkowych, które przeszły przez kłębuszki jako tętniczki odprowadzające (*V. efferentia glomeruli*), i wreszcie z żyły biodrowej (G a u p). Z różnego ukrwienia kłębuszków i cewek nerki żabiej wielu autorów starało się skorzystać, aby poznać fizjologję nerki, przewiązując pewien typ naczyń krwionośnych nerki (M. Nussbaum, Adami, Beddard, Gourwisch, Metzner, Chrzęszczewski, v. Wittich, Sobierański).

Na największą uwagę z pośród faktów, dotyczących fizjologii nerki żab, zasługują wyniki badań Bainbridge, Collins i Menzies. Stwierdzili oni, że nerka żaby po zniszczeniu cewek sublimatem, wprowadzonym przez żyłę biodrową, wydała mocz o stężeniu, równym stężeniu płynu wprowadzonego do krążenia, dalej, że woda zostaje wydalana jako mocz u żab wyłącznie przez sączenie w kłębuszkach, że zmniejszenie stężenia cząsteczkowego moczu w nerkach żab jest skutkiem powrotnego wchłaniania chlorku sodowego przez cewki.

Mimo wielu prac, poświęconych fizjologii nerki żaby, zdolności

stężania moczu u żab nie rozpatrywano. Brak ten wypełnia niniejsza praca, dowodząc, że nerka żaby nie posiada zdolności stężania wydalanego roztworu chlorku sodowego.

Mocz najbardziej stężony pod względem NaCl jest zaledwie izotoniczny z krwią. Występuje on w przypadkach dłuższego pobytu żab w środowisku bezwodnym, albo też po silnem wzmożeniu moczenia.

Płyn sączący jest izotoniczny pod względem NaCl a prawdopodobnie i pod względem wielu innych składników moczu. Nerka żab nie zdolna jest zwiększać w moczu stężenia ciał, wydalaných przez sączenie, czyli nie ma zdolności pochłaniania powrotnego przesączonej wody (przynajmniej pochłaniania roztworów mniej stężonych od moczu). Znajduje się to prawdopodobnie w związku z słabym rozwojem części nerki, odpowiadającej pętli Henlego. Potwierdza to przypuszczenie, jakie wypowiedziano o roli pętli Henlego, jako części, w której woda jest pochłaniana przez nabłonek cewek.

Nerka żaby, niezdolna do stężania wydalanego przez kłębuszki roztworu chlorku sodowego, ma nader rozwiniętą zdolność rozcieńczania tegoż roztworu.

Wyłuszczone różnice we własnościach fizjologicznych oraz budowie narządu wydalniczego u żab, zwierząt ssących i ptaków, stoją w związku z różnicami w warunkach ekologicznych, w których zwierzęta te żyją.

Ustrój żab, nie potrzebując zatrzymywać wewnątrz ustroju wody, zachować musi natomiast ciała rozpuszczalne w wodzie, zawarte we krwi, w pierwszym rzędzie sole. Stąd hypotoniczny mocz prawidłowy. Rolę powrotnego wchłaniania chlorków wypełniają cewki kręte bardzo sprawnie. Mocz wydany przez żaby w wodzie jest siedmio do dziesięciokrotnie więcej rozcieńczony pod względem NaCl krwi.

CZEŚĆ III.

Wydalanie związków azotowych.

Stwierdziwszy, że nerka żaby nie jest zdolna stężyć wydalanego roztworu chlorku i siarczanu sodowego, pragnąłem się przekonać, czy właściwość ta rozciąga się na wszystkie związki, wydalane z moczem, w szczególności na związki azotowe.

W tym cylu oznaczałem stosunek stężeń azotu resztkowego we krwi i całkowitego azotu (względnie azotu po odbiałczeniu) w moczu. W wyborze metody musiałem się kierować przede wszystkim ilością rozporządzalnego materiału. Chcąc oznaczać azot we krwi i w moczu tego samego zwierzęcia, operować mogłem ilościami nie przekraczającymi 2—3cm³ płynu, a więc ilościami, zawierającymi mniej więcej 0.6—0.9 mgr N. Jako metodę do oznaczeń tak małych ilości azotu obrałem mikrometodę Kjeldehla, przekraplając amoniak z parą wodną podług Banga. Ilości azotu obliczałem z ozna-

czonej ilości zużytego $\frac{1}{140}$ N. kwasu siarkowego przez mianowanie go takimiż roztworem ługu sodowego. Błąd maksymalny wynosił $\pm 1.5\%$.

Dla oznaczenia azotu resztkowego we krwi strącałem białko odczynnikami Schencka. Aby się przekonać, czy w ten sposób białko zostaje dostatecznie ilościowo strącone, przeprowadzałem dwie serie doświadczeń, jedno z moczem, drugie z krwią. Doświadczenia z moczem przeprowadzałem, jak następuje: mocz jednej żaby rozdzielałem na trzy równe części. W pierwszej oznaczałem wszystek azot, w drugiej azot po dodaniu do 1 cm^3 moczu 10 cm^3 odczynnika Schencka. Do trzeciej próbki dodawałem określoną ilość przedializowanego, sześciokrotnie ściętego alkoholem, następnie rozpuszczonego w zakalizowanej wodzie i zobojętnionego białka kurzego, poczem dodawałem odczynnik Schencka, a po 12—18 g. sączyłem dwukrotnie i w przesączu oznaczałem azot.

Wyniki otrzymane podaję w tabeli XXIII.

TABELA XXIII.

1	2	3	4	5	6	7
Nr porządkowy	Nr doświadczenia	Ilość w 1 cm^3 moczu	Ilość N w 1 cm^3 moczu odbiałczonym odczynnikami Schencka	Ilość N w 1 cm^3 moczu, do którego dodano białka i następnie odbiałczono odczynnikami Schencka	Różnica między N w moczu odbiałczonym (4) i w moczu po dodaniu białka i odbiałczeniu (5) w $\%$	Różnica między N całkowitym w moczach i w moczu po odbiałczeniu w $\%$
1	1	0.389	0.389	0.392	+ 1.0	- 0.3
2		0.403	0.403	0.407	+ 1.0	0
3	2	0.350	0.344	0.351	+ 0.3	- 1.7
4		0.370	0.370	0.369	- 0.3	0
5	3	0.390	0.374	0.380	+ 1.5	- 4.0
6		0.406	0.390	0.412	+ 1.4	- 4.0
7	4	0.404	0.410	0.415	+ 1.2	+ 1.5
8		0.340	0.340	0.341	- 0.3	0
9	5	0.330	0.330	0.333	+ 1.0	0
10		0.351	0.350	0.356	+ 1.0	- 0.85

Świadczy ona, że różnice, otrzymane z oznaczeń azotu w moczu niezmiennym i po dodaniu białka i następnem odbiałczeniu nie przekraczają granic błędu i wynoszą $\pm 0.78\%$. Dowodzi to, że odczynnik Schencka dostatecznie dokładnie strąca białko i że azot zawarty w przesączu znać można za azot niebiałkowy.

Tablica ta świadczy również, że ilości azotu, otrzymane przed odbiałczeniem i po odbiałczeniu moczu są w większości przypadków jednakowe. Tylko w dwu przypadkach na 10 różnica wynosi po odbiałczeniu 4% ilości całego azotu.

Wnosić więc można, że żaby w większości przypadków nie mają w moczu ani białka, ani ciał dających się strącić odczynnikami Schencka. Podobne do poprzednich doświadczenia wykonałem z krwią

żabią. Do określonej ilości krwi dodawałem szczawianu potasowego i odpowiednią ilość odczynnika Schencka; po 10—12 godzinach sączyłem. Przesącz rozdzielałem na dwie równe części, z których w jednej oznaczałem azot, do drugiej dodawałem jak powyżej przygotowanego białka i odczynnika Schencka. Po 12—18 g. sączyłem. Wyniki otrzymane podaję w tabeli XXIV. Potwierdzają one w zupełności wynik, otrzymany w moczu.

TABELA XXIV.
Sprawdzenie odczynnika Schencka.

1	Nr porządkowy	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2	Ilość N w 1 gr. krwi po odbiałczeniu odczynnikiem Schencka	0.350	0.300	0.383	0.385	0.355	0.349	0.351	0.372	0.367	0.370
3	Ilość N w 1 gr. krwi odbiałczonej, po dodaniu przedializowanego białka i po odbiałczeniu powtórnem	0.361	0.302	0.387	0.382	0.357	0.350	0.355	0.373	0.367	0.376
4	Różnica między 2 i 3 w ‰	+3.1	+0.7	+1.0	-0.8	+0.6	+0.3	+1.1	+0.3	0	+1.6

Stwierdziwszy, że odczynnik Schencka nadaje się do oznaczeń azotu resztkowego we krwi, postępowalem w oznaczeniach ostatecznych jak następuje: żabię, trzymanej w odpowiednich warunkach, wypuszczałem mocz do suchego naczynia, umieszczałem ją na klocek kształtu litery X, przytwierdzonym do stojaka i uruchomionym za pomocą klamry. Żabię przecinałem skórę od strony brzusznej, otwierałem żyłę brzuszną i z niej zbierałem krew do naczynia poprzednio zważonego i zawierającego 0.5—1.0 cm³ 10‰ szczawianu potasu. Przez następne ważenie otrzymywałem wagę zebranej krwi. W ten sposób zbierałem 0.5—1.5 cm³ krwi. Do tej ilości dodawałem 10 cm³ 5‰ roztworu sublimatu, zakwaszonego 0.5 cm³ HCl. Płyn, dobrze zmieszany, pozostawiałem na 10—18 g., sączyłem dwukrotnie i w przesączu oznaczałem jak powyżej azot.

Mocz zbierałem, przewiązując stek i otwierając go co oznaczony czas. Azot w moczu oznaczałem albo po dodaniu odczynnika Schencka w tym samym stosunku, co i we krwi, albo też azot całkowity.

Oznaczenia azotu rozpoczęłam od określania azotu w moczu w zależności od środowiska, w jakim żaby trzymano. Wyniki podaje w tabeli XXV. Wykazuje ona nadzwyczaj wielkie wahania za-

TABELA XXV.

Zawartość azotu w moczu żab z różnych środowisk.

Nr porządkowy	Ciepłota	Warunki zewn.	Ilość moczu wydalona na dobę	Ilość N w 1 cm ³ moczu w mgr.	Średnia z oznaczeń w jednakow. warunkach
1	10°	} zupełnie zanurzone w wodzie	6·0	0·38	0·353
2	«		8·0	0·39	
3	«		8·0	0·40	
4	15		5·0	0·95	
5	15	} wody nieco na dnie naczynia	5·4	0·95	0·847
6	15		5·9	0·64	
7	15		15·0	0·36	
8	12	} zupełnie zanurzone w wodzie	12·0	0·34	0·353
9	15		15·0	0·33	
10	10		9·0	0·35	
11	15	} komora wilgotna	1·5	2·20	2·85
12	«		1·2	2·64	
13	«		1·1	2·73	
14	«		1·5	3·20	
15	«		1·3	3·50	

wartości azotu zależnie od ilości wydalanego moczu. Gdy żaby, trzymane w środowisku wodnym, wytwarzając w ciepłocie 15° C. na 100 gr wagi ciała 15 cm³ moczu na dobę, miały w 1 cm³ moczu średnio 0·353 mgr N, to te same żaby w tej samej ciepłocie w komorze wilgotnej wydalają na dobę zaledwie 1·5—2·2 cm³ moczu; 1 cm³ moczu zawierał 2·85 mgr N. Otrzymane wyniki wskazują, że ilość azotu wydalanego w jednostce objętości moczu jest zmienna i zależy od ilości wydalanego moczu. Odchylenia, otrzymane na żabach z wody i z komory wilgotnej, wynoszą 707% ilości wydalanej w 1 cm³ moczu żab z wody. Na uwagę zasługuje fakt, że ilość azotu wydalanego w czasie doby jest jednakowa, niezależnie od tego, czy żaby znajdują się w wodzie lub w komorze wilgotnej. Ilość azotu, wydalonego na dobę, obliczona na 100 gr wagi, wynosi i w jednym i w drugim przypadku 5·0—5·3 mgr. Żaby, trzymane w różnych ciepłotach, wydalają na 100 gr i 24 g. tem większą ilość N, im wyższa była ciepłota środowiska, więc w ciepłocie 10° C 2·28 mgr N, w ciepłocie 15° 4·30 mgr.

Po stwierdzeniu różnic w zawartości azotu w moczu, pozostało rozpatrzyć zachowanie się azotu resztkowego we krwi żab z wody i z komory wilgotnej. Wyniki otrzymane podaje w tabeli XXVI.

TABELA XXVI.

Zawartość azotu niebiałkowego we krwi żab.

Nr porządkowy	Ciepłota środowiska	Środowisko zewnętrzne	Ilość N w 1 gr krwi wyrażone w mgr.,	Średnia otrzymana z oznaczeń, wykonanych w jednakowych warunkach
1	12°	}	0.35	0.379
2	10°		0.33	
3	15		0.41	
4	„		0.40	
5	„		0.39	
6	„		0.39	
7	„		0.40	
8	„		0.38	
9	„		0.39	
10	„		0.35	
11	„	0.40	}	0.470
12	„	0.47		
13	„	0.48		
14	„	0.46		
15	„	0.49		
16	„	0.47		
17	12	0.45		
18	15	0.47		

Jak na niej widzimy, granice wahań zawartości azotu resztkowego w 1 gr. krwi żab, znajdujących się w różnych warunkach zewnętrznych, są znacznie mniejsze od wahań zawartości azotu w moczu i leżą około dolnej granicy jego wahań.

Żaby z wody mają we krwi średnio 0.38 mgr. azotu w 1 gr krwi, żaby z komory wilgotnej 0.47 mgr. Różnica wynosi u żab z komory wilgotnej + 19% ilości azotu resztkowego żab z wody.

Już na mocy tych doświadczeń można wysnuć wniosek, że stężenie azotu w moczu przewyższa w pewnych warunkach stężenie azotu resztkowego krwi żab.

Stwierdziwszy, że nerka żab ma zdolność stężania związków azotowych, należało się przekonać, czy związki azotowe są wydalane przez żabę z wody w stężeniu niższym, równym, czy też wyłącznie wyższym od stężenia azotu niebiałkowego we krwi. W tym celu oznaczałem azot resztkowy krwi i azot moczu tych samych żab, trzymanyh bądź w komorze, bądź też w wodzie. Wyniki otrzymane podaję na tabeli XXVII.

Potwierdza ona przedewszystkiem wyniki otrzymane poprzednio, że u żab trzymanyh w powietrzu wilgotnem następuje znaczne stężenie związków azotowych moczu. Stężenie to wynosi średnio 550%. Wskazuje ona również, że żaby, trzymane w wodzie, mają zawartość i azotu w moczu i azotu resztkowego krwi bardzo podobne. Mocz i krew są pod względem dializujących związków azotowych prawie jednakowo stężone. Średnia z 10 oznaczeń azotu w moczu

wynosi 0·350 mgr. azotu resztkowego we krwi tych samych zwierząt 0·378 mgr. Różnica wynosi zaledwie — 7%.

TABELA XXVII.

Zawartość azotu niebiałkowego w moczu i we krwi jednych i tych samych żab.

Nr porządkowy	Środowisko zewnętrzne	Ilość moczu wydalonego na dobę w cm ³	Ilość N w 1 cm ³ odbiałzonego moczu w mgr.	Ilość N w 1 gr krwi odbiałzonej	Różnica N między moczem i krwią w %.
1	środowisko wodne	12	0·37	0·39	— 5·2
2		14	0·34	0·36	— 5·4
3		11	0·32	0·34	— 7·0
4		13	0·33	0·35	— 5·2
5		12	0·36	0·37	— 2·4
6		12	0·36	0·38	— 5·0
7	woda na dnie naczyń	8·5	0·46	0·41	+ 14·6
8		8	0·47	0·39	+ 21·3
9		2	0·53	0·38	+ 38·0
10	komora wilgotna	1·3	2·70	0·47	+ 500
11		1·7	2·60	0·48	+ 451
12		1·2	3·10	0·49	+ 533

Wnioski końcowe.

Zestawiając wyniki niniejszej pracy widzimy, że:

A. Na straży utrzymania stałego ciśnienia osmotycznego żab z wody oprócz nerki stoi powierzchnia chłonna skóry. Pobieranie skórne wody zależne jest od wewnętrznego stanu ustroju.

B. Zmiany ciśnienia osmotycznego żab z roztworów hipertonicznych wywołane są:

1) przepuszczalnością skóry żabiej dla wody i soli, wytwarza to wyrównanie ciśnienia osmotycznego środowiska i soków wewnętrznych ustroju;

2) niezdolnością wydalania moczu bardziej stężonego w sole od krwi; w ten sposób nadmiar soli ustroju nie może być wydany i ciśnienie osmotyczne doprowadzone do poziomu prawidłowego.

Właściwość ta nie dotyczy organicznych produktów przemiany materji, gdyż groziłoby to zatruciem w razie zbyt długotrwałego pobytu na lądzie. Potwierdzenie powyższego znajdujemy w wydalaniu związków azotowych.

