

Nr. inw. 2720 / F

Szafa:

Półka:

2720.ⁱ

K. 31/53

t. 1+2 = 90.

25.

Joseph Henke
stud. med.

FIZYOLOGIA CZŁOWIEKA



K 31/53

2720

FIZYOLOGIA CZŁOWIEKA

OPRACOWALI

ST. BĄDZYŃSKI-Lwów, A. BECK-Lwów, B. CYBULSKI-Władysławów,
N. CYBULSKI-Kraków, J. DUNIN BORKOWSKI-Kraków, M. EIGER-War-
szawa, E. GODLEWSKI-Kraków, T. KOŹNIEWSKI-Warszawa, K. W. MA-
JEWSKI-Kraków, L. MARCHLEWSKI-Kraków, FR. NOWOTNY-Kraków,
K. PANEK-Lwów, J. PARNAS-Strassburg, E. PIASECKI-Lwów, E. POŻER-
SKI-Paryż, J. PRUSZYŃSKI-Warszawa, A. ROSNER-Kraków, J. ROTH-
FELD-Lwów, M. SIEDLECKI-Kraków, W. SIERADZKI-Lwów, J. SOSNO-
WSKI-Warszawa, Z. SZYMANOWSKI-Kraków, L. ZBYSZEWSKI-Lwów.

POD REDAKCYĄ

ADOLFA BECKA

i

NAPOLEONA CYBULSKIEGO

WYDAŁ

KAZIMIERZ RZĘTKOWSKI

Z ZAPOMOGI KASY POMOCY DLA OSÓB PRACUJĄCYCH NA POLU
NAUKOWEM IMIENIA DRA MIANOWSKIEGO W WARSZAWIE

TOM I

CENA ZA DWA TOMY Rs. 3

WARSZAWA
SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNI GEBETHNERA I WOLFFA
1915



2720

Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego, pod zarządem Józefa Filipowskiego.

OD WYDAWCY

Dzieło niniejsze jest pierwszym z szeregu podręczników w zakresie nauk lekarskich, jakie zamierzamy wydać. Przystępując do wydania „Fizjologii człowieka“ byliśmy w tem szczęśliwym położeniu, że mogliśmy rzecz całą oddać w doświadczone ręce znakomitych naszych fizjologów i wytrawnych pedagogów profesorów Becka i Cybulskiego, którzy potrafili zorganizować grono utalentowanych współpracowników i nie szczędząc trudów przy redakcyi dzieła, oddali je w krótkim stosunkowo czasie do rąk czytelników.

Ufamy, że czytelnicy nasi należycie ocenią usiłowania nasze, co będzie nie tylko nagrodą dla nas, ale i zachętą do dalszego wydawania podręczników, które przy czynnym współdziałaniu naszych sił naukowych z pożytkiem dla nauki polskiej nadal prowadzić będziemy.

OD REDAKCYI

Przystępując do wydania niniejszego dzieła, pragnęliśmy w pierwszym rzędzie uczynić zadość potrzebie uczącej się młodzieży, a nadto dostarczyć także i lekarzowi książki, któraby obejmowała całość fizjologii na tyle wyczerpująco, ile mu to jest potrzebne, gdy chce zapoznać się z nią w całości lub z niektórymi jej działami.

Brak bowiem polskiego podręcznika fizjologii dawał się od dawna żywo odczuwać słuchaczom medycyny i lekarzom; wszak jedyny polski podręcznik fizjologii, wydany przed kilkunastu laty przez jednego z nas (Cybulski), od szeregu lat już jest wyczerpany.

Wybraliśmy formę podręcznika wydanego siłami zbiorowemi dlatego, że przez zgromadzenie większej liczby osób, pracujących w różnych działach fizjologii i biologii, czynimy niejako przegląd naszych współczesnych sił naukowych w tych działach wiedzy.

Niewątpliwie przy układzie takiego podręcznika zbiorowego napotyka się na znaczne trudności w utrzymaniu potrzebnej jednolitości. Staraliśmy się zapobiedz usterkom pod tym względem przez to, że ułożyliśmy rodzaj programu, którego Szanowni Współpracownicy nasi w znacznej części się trzymali. Redakcyja, pozostawiając w najszerszych granicach wolność przedstawienia rzeczy każdemu z współpracowników stosownie do jego własnych zapatrywań, dokładała usiłowań, ażeby mimo indywidualnych nieraz różnic, w całości była jednak zgodność zapatrywań i podobieństwo w ogólnych zarysach.

Z przyjemnością i z dumą możemy zaznaczyć, że Współpracownicy nasi z zapałem i oddaniem się temu ważnemu zadaniu wywiązali się najsumienniejsz ze swoich zobowiązań, to też wiele działów tego podręcznika zostanie chlubą naszej literatury naukowej. Wszystkim Kolegom Współpracownikom, którzy tak skutecznie poparli nasze usiłowania, składamy na tem miejscu najserdeczniejsze podziękowanie.

Zamilczeć jednak nie możemy, że ze strony kilku zaproszonych osób doznałszy zawodu, który mógł unicestwić wydanie podręcznika w chwili, gdy znaczna część I-go tomu była już wydrukowana. Z powodu, że niektórych przyrzeczonych redakcyi rozdziałów fizyologii wcale nie dostarczono, byliśmy zmuszeni nie tylko powstałe stąd braki sami uzupełnić, ale nadto poczynić niektóre zmiany w układzie i porządku artykułów, które ze względu na cel dydaktyczny książki nie są pożądane.

Mimo to mamy przeświadczenie, że oddajemy do użytku uczącej się młodzieży i lekarzy książkę pożyteczną, która może w znacznej mierze zastąpić równorzędne podręczniki w obcych językach.

TREŚĆ TOMU I.

	Str.
ROZDZIAŁ I. Wstęp. (Napisał M. Siedlecki)	1
Wspólne właściwości wszystkich istot żywych	1
Rozróżnienie istot żywych od martwych	2
Osobnik, czyli indywiduum	5
Pojęcie normalności	8
Organizacja i budowa komórkowa	9
Komórka i jej właściwości	10
a) Budowa komórki	10
b) Plazma	12
c) Jądro	13
d) Stan skupienia komórki	14
e) Błona komórki	14
f) Kształt komórki	15
g) Rozmiary komórki	15
h) Właściwości chemiczne	17
Rozróżnienie zwierząt od roślin	22
Krążenie substancji w przyrodzie	23
Pojęcie gatunku	25
Rozwój państwa zwierzęcego	25
Zadanie fizjologii	27
ROZDZIAŁ II. Krew i Limfa. a) Krew. (Napisał Maryan Eiger)	28
Ogólne pojęcie o krwi i jej ruchu	28
Sposoby otrzymywania krwi	30
Własności morfologiczne krwi	31
1) Ciałka czerwone	31
Liczenie ciałek czerwonych	34
Stosunek objętości ciałek do osocza	38
Wpływ rozmaitych czynników na ciałka czerwone, przenikliwość oraz wytrzymałość ciałek	40
2) Ciałka białe	42
Klasyfikacja i liczenie ciałek białych	43
Liczenie ciałek białych	45
Skład chemiczny ciałek białych	46
3) Płytki Bizzozera	46
4) Pyłki krwi	48

	Str.
Fizyczne własności krwi	48
Ciężar właściwy	49
Lepkość krwi	50
Ciśnienie osmotyczne	51
Przewodnictwo elektryczne	54
Krzepnięcie krwi	55
Oznaczenie czasu krzepnięcia krwi	59
Własności chemiczne krwi i surowicy	60
Oznaczenie ilości krwi	62
b) Limfa. (Napisał J. Dunin Borkowski)	65
Ogólne pojęcie o limfie	65
Pochodzenie i znaczenie limfy dla organizmu	65
Otrzymywanie limfy	67
Własności limfy	67
Składniki morfotyczne limfy	68
Krzepnięcie limfy	69
Skład surowicy, limfy i krwi	69
Składniki nieorganiczne	70
Ilość limfy	70
Teorie powstania limfy	71
c) Czerwony barwik krwi. (Napisał L. Marchlewski)	73
Oksyhemoglobina	73
Hemoglobina	75
Methemoglobina	75
Tlenkowęglowa hemoglobina	76
Cyanomethemoglobina	77
Produkty rozkładu hemoglobiny i oksyhemoglobiny	77
Hematoporfiryna	78
Mezoporfiryna	78
Kwas hematynowy	79
Hemopyrrol	80
d) Metody oznaczania hemoglobiny. (Napisał J. Dunin Borkowski)	81
Oznaczenie jakościowe	81
Metody hemiczne	81
Odczyn gwajakowy	81
Odczyn malachitowy	81
Odczyn benzydynamowy	82
Metody krystalizacyjne	83
Metoda widmowa	83
Oznaczenia ilościowe hemoglobiny	85
Metody kolorymetryczne	86
Otrzymywanie hemoglobiny	87
Metoda kolorymetryczna Hoppe-Seylewa	87
Metoda Preyera	88
Hemometr	88
Hemoglobinometr Goversa	89

	Str.
Hematometr Sahli'ego	90
Metody spektrofotometryczne	90
ROZDZIAŁ III. Mięśnie. a) Mięśnie prążkowane. (Napisał Jan	
Sosnowski	94
Pojęcie ogólne	94
Kurczliwość	94
Pobudliwość	94
Naturalne i sztuczne pobudzanie mięśnia	94
Pobudzanie pośrednie i bezpośrednie	95
Sposoby pobudzania	96
Podniety elektryczne	96
Elektrody nie polaryzujące się	96
Prąd stały	97
Prądy indukcyjne	99
Kondensatory	102
Podniety cieplne	104
Podniety chemiczne	104
Skurcz mięśnia	105
Pojęcie ogólne	105
Skurcz izotoniczny	105
Zalety i wady myografu	106
Obciążenie mięśnia	107
Sposoby zapisywania	107
Krzywa skurczu izotonicznego	110
Okres utajonego pobudzania	110
Czas trwania skurczu	110
Postać krzywej mięśniowej	111
Skurcz izometryczny	111
Fala mięśniowa	113
Skurcz tężcowy	114
Skurcz dowolny	117
Wysokość skurczu	117
Siła mięśnia	118
Oznaczenie siły mięśnia	119
Praca mięśnia	120
Własności mięśnia w czasie skurczu i spoczynku	121
Budowa histologiczna mięśni poprzecznie prążkowanych	121
Własności optyczne mięśni	123
Własności chemiczne mięśni poprzecznie prążkowanych	123
Co się tyczy własności fizykalno-chemicznych	126
Przemiana gazowa w mięśniu	128
Źródło energii mięśniowej	129
Znużenie mięśnia	129
Termodynamika mięśnia	132
Sposoby mierzenia ciepła	132

	Str.
Ciepło właściwe mięśnia	134
Objętość mięśnia	136
Sprężystość mięśni	137
Warunki życia i śmierci mięśnia	137
Stężenie pośmiertne	138
Istota stężenia pośmiertnego	139
Teorye skurczu mięśnia	140
b) Mięśnie gładkie. (Napisał J. Parnas)	142
Budowa anatomiczna	142
Własności fizyologiczne	143
Pobudliwość i kurczliwość	144
Praca mięśni gładkich	149
O składzie chemicznym mięśni	152
c) Ruchy migawkowe. (Napisał N. Cybulski)	153
ROZDZIAŁ IV. Nerwy obwodowe. (Napisał N. Cybulski)	157
Uwagi ogólne	157
Budowa nerwów	162
Nerwy obwodowe	163
Skład chemiczny nerwów	166
Własności fizyczne układu nerwowego	166
Własności fizyologiczne włókien nerwowych	167
Przewodzenie	167
Pobudliwość nerwów	177
Działanie prądów stałych na nerwy	179
Prawa skurczów Pflügera	185
Prądy indukcyjne. Rozbrojenie kondensatorów	189
Jednobiegunowe działanie prądów indukcyjnych	190
Teorya działania prądów elektrycznych	194
Działanie innych wpływów na nerwy	199
1) Wpływy termiczne	199
2) Wpływy mechaniczne	200
3) Wpływy chemiczne	201
Pobudliwość rozmaitych nerwów i rozmaitych miejsc tego samego nerwu	203
Stosunek stanu czynnego do siły podniety	207
Zmiany chemiczne i fizyczne w nerwach podczas stanu czynnego i śmierci	211
Znużenie nerwów	212
Prądy elektrotoniczne	214
Wnioski ostateczne o czynności nerwów	216
ROZDZIAŁ V. Elektrofizjologia. (Napisał N. Cybulski)	220
I. Historia zjawisk elektrobiologicznych	220
II. Oznaczenie siły i kierunku prądu	224
Galwanometri	226
III. Prądy w tkankach	228
a) Prądy w mięśniach nieuszkodzonych	228

	Str.
b) Zjawiska elektryczne podczas stanu czynnego mięśnia	236
Teorya prądów czynnościowych	244
c) Prądy elektryczne w nerwach	250
d) Zjawiska elektryczne w innych narządach	252
e) Elektryczne zjawiska w gruczołach	256
f) Prądy w rdzeniu i w mózgu	257

ROZDZIAŁ VI. Ogólna fizjologia układu nerwowego środkowego.

(Napisał A. Beck)	261
Budowa anatomiczna układu nerwowego środkowego	262
Odruchy	268
Łuk odruchowy	270
O pobudliwości odruchowej	274
Wpływ różnych czynników na pobudliwość odruchową	275
Rozprzestrzenianie się odruchów	276
Hamowanie i torowanie odruchów	278
Sumowanie podniet	283
Zdolność kształcenia, czyli wprawa	285
Anatomiczna podstawa ośrodków odruchowych	286
Zmiany czynnościowe w układzie nerwowym środkowym	288
Zjawiska elektryczne w układzie nerwowym środkowym	290
Szczegółowa fizjologia układu nerwowego środkowego	291
O czynności mózgu	294
Lokalizacja czynności kory mózgowej	302
1) Metoda ekstyrpacji	304
2) Metoda drażnienia	304
3) Metoda badania prądów czynnościowych	305
4) Badania anatomiczno rozwojowe metodą Flechsig'a	306
Ośrodki psychomotoryczne. Wyniki metody drażnienia	311
Wyniki metody ekstyrpacji	316
Ośrodki psychosensoryczne	319
Ośrodki wzroku	321
Ośrodek słuchu	326
Ośrodki smaku i powonienia	327
Ośrodek mowy	327
O ośrodkach i drogach kojarzennych	331
Czasowy przebieg procesów psychofizycznych	335
Międzymózgowie i śródmoźgowie	337
Wzgórek wzrokowy (thalamus opticus) :	340
Ciała czworacze (corpora quadrigemina)	341
Tyłomózgowie	342
Mózdzek	342
Rdzeń przedłużony	347
Rdzeń pocierny	347
Korzonki nerwowe	349
Biała substancja	352

	Str.
Szlaki zstępujące rdzenia	353
Substancja szara	354
Korzonki rdzenia. Prawo Bella	356
Przewodzenie w rdzeniu pacierzowym	358
O przebiegu dróg dośrodkowych i ośrodkowych w rdzeniu	360
Drogi ruchowe	362
Drogi czuciowe	364
Rdzeń pacierzowy jako narząd ośrodkowy	366
Odruchy skórne i głębokie	372
a) Odruchy skórne	372
b) Odruchy ścięgniste	373
Odruch kolanowy	373
Odruch ścięgna Achillesa	374
Wpływ rdzenia pacierzowego na napięcie (tonus) mięśni	374
Ośrodki czynności wegetacyjnych	375
Lokalizacja ośrodków odruchowych	377
Układ nerwów współczulnych	379
Sen	384
ROZDZIAŁ VII. Fiziologia ruchów. (Napisał E. Piasecki)	390
Właściwości szkieletu ze stanowiska mechaniki	390
Mechanika mięśni	393
Rodzaje skurczów dowolnych	393
Działanie mięśnia jednostawowego	394
Wynik współdziałania kilku mięśni jednostawowych	397
Mięsień dwu, lub wielostawowy	397
Mięśnie płaskie, zwieracze	398
Współdziałanie mięśni	398
Ruchy poszczególnych części ciała	399
Środek ciężkości ciała	403
Postawa stojąca	405
Lokomocja	406
ROZDZIAŁ VIII. Fiziologia narządów wzroku. (Napisał K. W. Majewski)	413
Uwagi wstępne	413
Część I. Optyka fizyologiczna	416
Prawidła załamania promieni w układzie optycznym prostym i złożonym	416
Układ optyczny złożony	419
Oko jako przyrząd optyczny	422
Refrakcja statyczna oka	433
Wyrównywanie i oznaczanie ametropii	439
Dalsze metody oznaczania refrakcyi	441
Niezborność, astygmatyzm	445
Niezborność oka	449
Aberracja sferyczna	455

	Str.
Aberracya chromatyczna	460
Zjawiska entoptyczne	463
Bystrość wzroku	468
Wziernik oczny	472
Obraz wziernikowy dna ocznego	478
Skiaskopia	481
Akomodacya	485
Mechanizm akomodacyi	482
Szerokość i zakres akomodacyi	489
Akomodacya względna	491
Unerwienie akomodacyi	493
Presbyopia	493
Ruchy żrenie	495
Nerwowo mięśniowy mechanizm ruchów żrenicy	497
Część II. Fiziologia siatkówki	500
Wrażenia wzrokowe	500
Zmiany przedmiotowe w siatkówce, powstające pod wpływem światła	506
Ruchy w siatkówce	508
Zjawiska elektryczne w oku	509
Warunki powstawania wrażeń wzrokowych	510
Powidok dodatni	513
Powidoki ujemne	513
Wrażenia świetlne pod wpływem bodźców nieswoistych	514
Adaptacya siatkówki	516
Wrażenia barwne	519
Wpływ adaptacyi siatkówki na wrażenia barwne	522
Powidoki barwne	525
Kontrasty barwne	526
Teorye poczucia barw	528
Część III. Widzenia obuoczne. Wyobrażenia wzrokowe	533
Ruchy gałek ocznych	533
Unerwienie zewnętrznych mięśni oka	540
Widzenie obuoczne	541
Horopter	545
Bryłowatość ciała	547
Heteroforya	554
Oko kierujące	557
Wyobrażenia wzrokowe	560
Złudzenia wzrokowe	561
Część IV. Części ochronne oka. Wydzielanie łez. Ciecz wodna.	
Ciało szkliste. Napięcie wśródoczne	566
Części ochronne oka	566
Wydzielanie łez	567
Ciecz wodna	569
Napięcie wśródoczne	571

	Str.
ROZDZIAŁ IX. Zmysł słuchu. (Napisał Fr. Nowotny)	572
Uwagi ogólne	572
a) Trzask	573
b) Szmer	573
c) Dźwięk	573
Granice percepcyi tonów	576
Barwa dźwięku	577
Przewodnictwo głosu	582
a) Ucho zewnętrzne	582
b) Błona bębenkowa, ucho środkowe	584
Ucho środkowe	588
Mięśnie jamy bębenkowej	591
c) Ucho wewnętrzne	593
Przewody półkoliste, przedsionek	602
Hipotezy co do czynności otolitów	605
Przewody półkoliste	608
Drżenie gałek oczu. Nystagmus u ludzi	614
Nystagmus przy kompresyi i aspiracyi	621
Nystagmus galwaniczny	622
ROZDZIAŁ X. Zmysł smaku i powonienia. (Napisał A. Beck)	626
Zmysł powonienia	627
Budowa i unerwienie aparatu węchowego	627
Błona węchowa	627
Podniety węchowe	628
Substancje woniejące	630
Czułość powonienia	631
Znużenie	633
Zmysł smaku	634
Budowa i unerwienie aparatu smakowego	634
Podniety odpowiednie	635
Jakości czuć smakowych	636
Czułość zmysłu smaku	638
ROZDZIAŁ XI. Rozmaite czucia zlokalizowane w skórze i innych narządach. Uwagi ogólne o fizjologii zmysłów. (Napisał J. Rothfeld)	641
I. Czucia.	
a) Czucie skórne	641
b) Czucie temperatury	642
c) Zmysł ucisku	647
Czucie umiejscowienia	650
d) Czucie mięśniowe	653
e) Czucie bryłowatości, stereognoza	655
f) Czucie bólu	655
II. Uwagi ogólne o fizjologii zmysłów	659

ROZDZIAŁ I.

WSTĘP.

Napisał

Prof. Dr. M. Siedlecki.

Wspólne właściwości wszystkich istot żywych.

Na olbrzymim obszarze powierzchni ziemi, rozpostarło się państwo żywych istot. Od zmartwiałych mrozem okolic obu biegunów aż do gorących krain podrównikowych, wszędzie znajduje się istoty, w których każdy człowiek dostrzeże pewne objawy podobne jak u siebie samego, — istoty, które się zwykle oznacza nazwą istot żyjących. W wysoko położonych warstwach atmosfery znajdzie się tych istot niewiele, lecz zawsze będą tam one lub ich zawiązki; w największych głębiach morza znaleziono cały, niesłychanie różnorodny świat tych istot; stwierdzono ich obecność w glebie a nawet w wodach mineralnych. Jedynie tylko na zupełnie pustych, stale zamarzłych, śnieżnych polach przy biegunach, na spalonych i bezwodnych piaskach pustyń a wreszcie na gorących, młodych pokładach skał lub piasków wyrzucanych z kraterów czynnych wulkanów — żyjących postaci znaleźć nie można.

To rozsiedlenie istot żywych nie tylko świadczy o tem, że mają one możność utrzymania się w bardzo różnorodnych warunkach, ale też uczy, że są jednak pewne czynniki w przyrodzie, które dla wszystkich żywych istot mogą być zabójcze. Innemi słowy: na to by istoty żywe mogły istnieć i rozwijać się, potrzeba pewnych, określonych warunków życia. Wiemy n. p., że wszystkie istoty żywe mogą zgiąć, jeśli temperatura ich otoczenia zbyt wysoko się podniesie, lub jeśli z podłoża i środowiska a równocześnie i z ich ciała wydali się wodę w zupełności. Temperatura odpowiedniej wysokości i pewna ilość wilgoci (a także i inne jeszcze czynniki), są to więc nieodzowne

wne warunki życia, które można określić jako warunki ogólne, gdyż bez nich żadna istota żywa nie może się utrzymać. Stwierdziwszy jednak, że istnieją pewne czynniki, od których zależy byt wszystkich istot żywych, możemy odrazu przypuszczać, że wszystkie istoty żywe muszą mieć podobne i wspólne zasadnicze właściwości; te zaś właściwości muszą być przywiązane do podkładu materialnego czyli do substancji, która u wszystkich żyjących istot musi być, przynajmniej w najogólniejszych zarysach, podobnie zbudowana. Tę substancję nazywamy substancją żywą; jej zasadnicze właściwości oznaczamy jako zasadnicze objawy, których całość składa się na życie. Te zasadnicze objawy pozwalają nam rozpoznać, czy dana istota jeszcze należy do żyjących czy też już przeszła do świata ciał martwych. Jeśli się jednak w szczegółach bada te objawy, które się uważa za najlepiej cechujące istotę żywą, to pokazuje się, że na ich podstawie odróżnienie istot żywych od świata martwego wcale nie jest łatwe.

Zazwyczaj jako zasadnicze objawy istot żywych uważa się następujące ich cechy: postać bardzo zawiłą; ruch, dochodzący do skutku z przyczyn w samychże żywych istotach zawartych; możliwość powstawania czyli rozrodu tylko z istot podobnej budowy, poprzednio istniejących; bardzo silnie rozwiniętą wrażliwość, t. j. możliwość oddziaływania wydatkiem własnej energii na zmiany w otoczeniu oraz na podniety płynące z samychże żywych istot; wreszcie chemiczny skład i procesy chemiczne bardzo zawiłe charakteryzujące t. zw. przemianę materji istot żyjących. Zwykle do tych cech dodaje się jeszcze inne, a mianowicie: zjawisko iż żywa substancja nie występuje nigdy w wielkich masach lecz zawsze w t. zw. osobnikach czyli indywidualach; zjawisko, iż wszelkie objawy z życiem związane są wykonywane z możliwie najmniejszym wysiłkiem, oraz największem zaoszczędzeniem materiałów zawartych w danej żywej istocie, co jest dowodem doskonałej regulacji; wreszcie i to, że żywe istoty przez długi szereg generacji mogą z postaci o dość prostych objawach przekształcać się na postaci bardziej zawiłe i doskonalsze, co byłoby wrodzoną tendencją do rozwoju.

Rozróżnienie istot żywych od martwych.

Z wymienionych objawów życia nie wszystkie jednak pozwalają na odróżnienie istot żywych od świata martwego. Postać ży-

wych istot, wprawdzie częstokroć bardzo zawiła, może jednak nie-raz być zupełnie prosta; tak n. p. znamy pierwotniaki (*Coccidia*) zupełnie kulistego kształtu. Z drugiej zaś strony udało się w ostatnich czasach otrzymać z martwych istot n. p. z roztworów różnych soli, takie twory, które ładząco przypominały zawiłe kształty roślin lub zwierząt; zatem w samej zewnętrznej postaci nie znajdziemy istotnych różnic między światem żywym a martwym. Ruch, który u wszystkich żywych istot stwierdzić można, można też nie-raz obserwować wśród martwych ciał przyrody; ruchy pęłzaków czyli ameb zdołano naśladować za pomocą kropeł rtęci lub oliwy umieszczonych w odpowiednich warunkach; wreszcie trzeba zwrócić uwagę, że ruch istot żywych, choć pozornie tylko od ich wewnętrznych właściwości zawisły, jednak w znacznej mierze zależy też od warunków zewnętrznych n. p. od dopływu tlenu, dostatecznego odżywiania i t. p. Zatem, po samym tylko ruchu nie rozpozna się istot żywych od martwych, tem więcej, że częstokroć zdolność do ruchu może być u żywych niewielka lub utajona.

Cecha, która lepiej charakteryzuje istoty żywe, jest to, że mogą one powstawać tylko z istot żywych czyli rozradzać się, a nie tworzą się z martwych substancji, zatem ich geneza zda się odmienna niż geneza istot nieożywionych. Rzeczywiście nie możemy twierdzić, jakoby dzisiaj, wśród warunków obecnie na ziemi panujących mogły żywe istoty tworzyć się z martwych; nikt nie sądzi aby w obecnych warunkach mogły żyjątko, choćby najprostsze, powstawać drogą t. zw. samoródtwa (*generatio spontanea*). Jeśli jednak obejmiemy myślą rozwój naszej ziemi i przypomnimy sobie to, iż, według wszelkiego prawdopodobieństwa, był w dawnych epokach okres, kiedy ziemia nie miała tych warunków, jakie dzisiaj są niezbędne dla utrzymania życia, potem zaś nastaly okresy, kiedy życie zaczęło powstawać,— to odrazu przypuszczamy, iż jego zawiązki mogły tworzyć się tylko z tych materyałów, jakie były na ziemi do rozporządzenia, a zatem: z martwych ciał. Dzisiaj wprawdzie istoty żywe jako całość nie powstają z martwych, lecz ich części odnawiają się i utrzymują przy życiu dzięki pobieraniu ciał nieożywionych; tak n. p. roślina żyć i rosnać może tylko na gruncie, w którym jest dość soli mineralnych, dla niej koniecznych. Istoty żywe są zatem genetycznie związane z światem martwym.

Zjawisko wrażliwości, cechujące istoty żywe nie zdaje się jednak absolutnie odrębne od podobnych zjawisk wśród świata

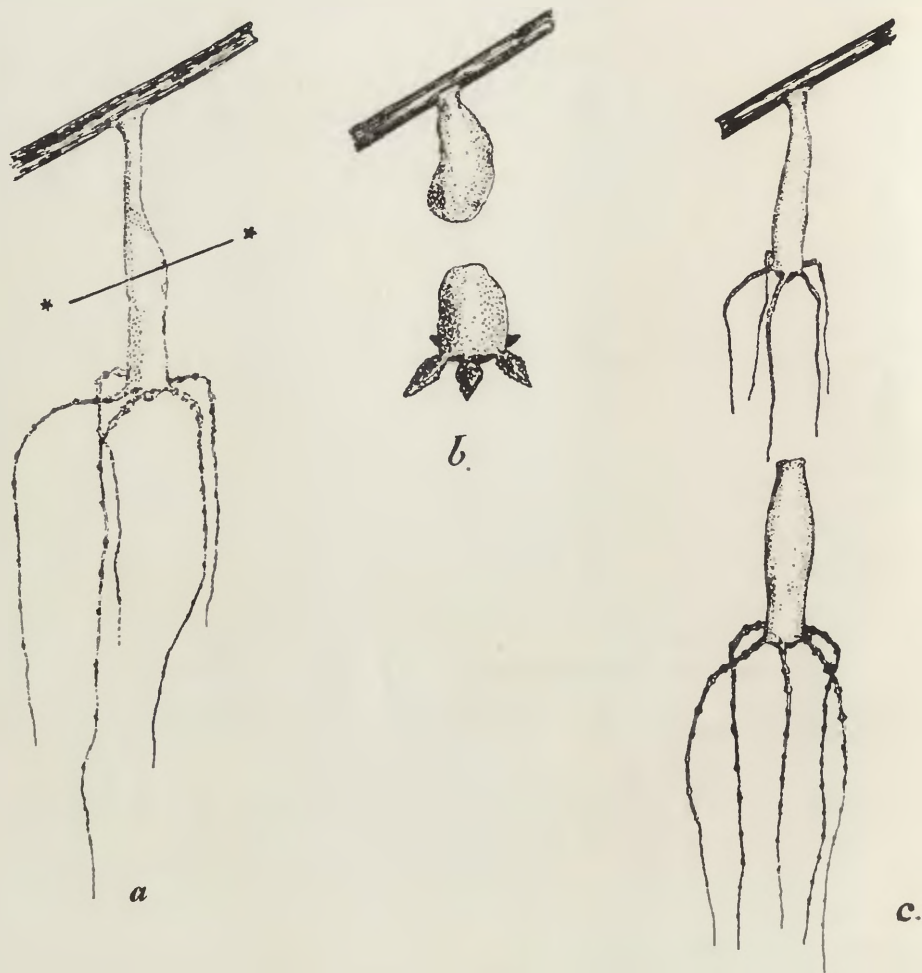
martwego; wszak wiemy, że wszelkie reakcje chemiczne przypominają nam zjawiska wrażliwości, bo są również odpowiedzią na zmianę w otoczeniu danego ciała. Wielu autorów stara się tłumażyć nawet tak zawile zjawisko, jak odpowiadanie organizmu na podniety z niego samego płynące — tylko zawilszymi reakcjami; zatem nawet w wrażliwości nie znajdujemy cech stanowczo różniących świat żywy od martwego.

Pozostaje więc chemizm istot żywych jako ich cecha najważniejsza. Wprawdzie wiemy, że pierwiastki chemiczne, z których się składają żyjące ciała, są to najpospolitsze i najczęściej w przyrodzie spotykane substancje, a niema takich pierwiastków, któreby istniały tylko u żywych istot; ale sposób połączenia i sposób reakcyj chemicznych zachodzących między tymi pierwiastkami jest bardzo odmienny od podobnych procesów występujących wśród ciał martwych. W żywych istotach tworzą się ciała białkowe, których niema poza ich obrębem; te ciała białkowe wśród istot żywych wchodzą w dalsze połączenia, niezmiernie zawile, tak, że o ich strukturze dotychczas nie mamy jasnego pojęcia. Wrażliwe na niezmiernie drobne zmiany otoczenia, i zmieniające się za najmniejszą podnieta, połączenia ciał białkowych wśród żyjących istot stają się podkładem, na którym odgrywają się zjawiska życia. Powstają one wśród ciała istot żywych z znacznie prostszych składników, dzięki procesom, które obejmujemy nazwą *assymilacji* czyli *przyswajania*, t. j. tworzenia z ciał pobranych przez żywą istotę, swego własnego ciała. Jako niezmiernie skomplikowane a przytem bardzo chwiejne połączenia rozpadają się one bardzo łatwo, na składniki prostsze, o stalszej równowadze chemicznej. Ten proces rozpadu obejmujemy nazwą *dyssymilacji*. Rzecz prosta że podczas tych procesów rozpadowych musi się z białek wyswobadzać wielka ilość energii; stają się więc połączenia ciał białkowych źródłem do wydawania energii. Jedną zaś z najważniejszych ich właściwości jest to, że, wśród żywej istoty mogą się one rozpaść, a potem na nowo odbudować z resztek po rozpadzie zostających.

Najważniejszą więc cechą istot żywych jest ich chemizm, a w związku z tem odrębny sposób przemiany materii, taki, jakiego się nie spotyka wśród świata martwego. Wiele objawów życia, jak np. niektóre zjawiska regulacji, da się sprowadzić do tych procesów chemicznych. Nawet wrodzoną tendencją do rozwoju sprowadzają niektórzy autorowie do dążności ciał białkowych ku

łączeniu się w związki coraz to bardziej zawile, a zatem i zdolne do coraz zawilszych reakcyi. W ten sposób najbardziej zasadnicze objawy życia i wszystkie procesy życiowe oznacza wielu autorów tylko jako bardzo zawile zjawiska chemiczne i fizyczne, zaś życie oznacza się jako problem fizyczno-chemiczny. Tego rodzaju zapatrywanie, pospolicie zwane poglądem mechanistycznym spotyka się jednak z ostrą krytyką ze strony wielu badaczy, którzy sądzą, iż obok procesów czysto fizycznych i chemicznych istnieją także i takie, które są właściwe tylko istotom żywym i są istotną podstawą życia; te zaś procesy nazywa się witalnemi a pogląd, przyjmujący ich istnienie zwie się witalistycznym. Niemożemy tutaj rozstrzygać o słuszności jednego lub drugiego z tych poglądów lecz zaznaczamy, że, dopokąd każdy z badanych objawów życia nieda się z zupełną pewnością rozłożyć na zjawiska fizyczne lub chemiczne, dopóty nie mamy podstaw do zaprzeczania istnieniu procesów ściśle tylko z życiem związanych czyli witalnych. Takich zaś zjawisk, nie dających się dotychczas mechanistycznie tłumaczyć jest bardzo dużo, najlepszym zaś ich przykładem są zjawiska psychiczne.

Osobnik czyli indywiduum. Jedną z najbardziej istotnych cech tej substancyi, w której rozgrywają się objawy życia, jest to, że nie występuje ona w wielkich masach, posiadających jednorodną budowę, lecz jest podzielona na osobniki czyli indywidua. Osobnikiem żywym nazywamy istotę zbudowaną z żywej substancyi, mającą zdolność do życia samodzielnego. Do tego określenia można jeszcze dodać, iż każdy osobnik posiada zawsze pewne cechy, sobie samemu właściwe, t. zw. cechy indywidualne, które go odróżniają od innych osobników podobnych. Osobnikiem jest więc każde zwierzę, każda roślina — wiemy zaś, że napróżno szukalibyśmy dwóch zwierząt lub roślin absolutnie identycznych. Dawniej jako cechę najistotniejszą u osobnika żywego uważano to, że niemożna podzielić go na części, bez zniszczenia jego właściwości; stąd pochodzi nawet wyraz „indywiduum“. Nowe badania wykazały jednak, że niepodzielność nie jest najważniejszą właściwością osobników; przekonano, się że można przeciąć wymoczka na kilka części, a każda z nich odtworzy całość cech osobnika pierwotnego; wirki (*Planariae*), stułbie (*Hydra* ryc. 1), niektóre pierścienice (*Annelida*) dadzą się pociąć na kilka lub nawet kilkanaście części, a z każdej z nich powstanie całkowity osobnik. Na-



Ryc. 1. Stulbia szara (*Hydra oligactis*)

a. Cały osobnik, uciepiony u nitki wodorostu. Linia poprzeczna *—*, oznacza miejsce przecięcia. — b. Tosamo zwierzę bezpośrednio po przecięciu, skurczone. — c. Tosamo zwierzę w 10 dni po przecięciu; obie części zmienione na oddzielne osobniki.

wet zwierzęta o dość zawilej budowie ciała zachowują możliwość podzielności lecz tylko podczas wczesnych okresów rozwoju. W chwili kiedy n. p. jeżowiec zaczyna się rozwijać i jego ciało składa się tylko z kilku t. zw. blastomerów, można z każdej z tych części wyhodować całe dojrzałe zwierzę. Im wyższa i bardziej zawila budowa

zwierzęcia, im późniejsze stadjum jego rozwoju, tem mniejsza jest zdolność do podzielności. Objawem zaś, który u najwyższych zwierząt, u kręgowców, przypomina podzielność osobników, jest zdolność do odtwarzania utraconych części ciała, czyli zdolność do regeneracyi. Wiemy, że u zwierząt niższych, n. p. u rozgwiazd (*Asteroidae-Echinodermata*) jedno ramię odcięte od całości zwierzęcia, nietylko się odtwarza na miejscu odcięcia, ale też samo może odtworzyć całość organizmu; u wyższych zwierząt tylko odrastanie utraconych części pozostaje jako ślad podzielności. U człowieka i zwierząt ssących podzielności a nawet regeneracyi całych członków ciała nie widzimy; istnieje jednak dość ograniczona zdolność odtwarzania małych ubytków, jak n. p. ubytku nabłonka lub ubytku kości, jeśli tylko te części nie były w zbyt wielkiej ilości usunięte. Jest zaś bardzo prawdopodobne, że nawet u ssaków zachowuje się podzielność osobników w bardzo wczesnych stadyach ich rozwoju, te znaczy że z jednego zawiązku zarodka tych zwierząt może przez jego podział powstać dwa lub nawet więcej osobników.

Jak już powyżej zaznaczono, nie można wśród osobników nawet należących do tego samego gatunku zwierząt czy roślin, odnaleźć dwóch zupełnie identycznych. Cechą więc istot żywych jest ich zmienność, czyli odmienność osobnikowa. Jeśli się jednak porównywa osobniki pochodzące z różnych gatunków i bada ich zmienność, to pokaże się, że obok gatunków, w których wszystkie osobniki są bardzo do siebie podobne, a więc których zmienność jest bardzo mała, znajdują się i takie gatunki, w których z trudnością doszukamy się osobników cechami do siebie zbliżonych; słowem stwierdzamy, że pewne gatunki (n. p. chrząszcz *Xylotrupes* ryc. 2) odznaczają się wielką zmiennością, inne zaś mają swe cechy dość stałe. Człowiek należy do istot, u których zmienność cech jest bardzo wielka; dość rzucić okiem na różnorodność postaci ludzi, choćby nawet z tejsamej rasy, narodu, a nawet rodziny pochodzących, aby się o wielkiej zmienności cech przekonać. Ale zmienność cech nietylko odnosi się do szczegółów budowy anatomicznej i do cech zewnętrznych; niemniej zmienny jest chemizm żywych istot należących do tych samych gatunków. Wiemy n. p., że między osobnikami odznaczającymi się małą wrażliwością na pewne trucizny, może się znaleźć osobnik nadzwyczajnie na nie wrażliwy; wiemy że nawet pewne pokarmy (poziomki, raki), które wcale nie szkodzą przeważnej części ludzi, mogą u niektórych osób wywoły-

wać zjawisko podrażnienia skóry lub wysypkę. Tego rodzaju zjawiska, będące dowodem chemicznej odmienności danych osobników, nazywamy wrodzonym wstrętem lub idyosynkrazją.

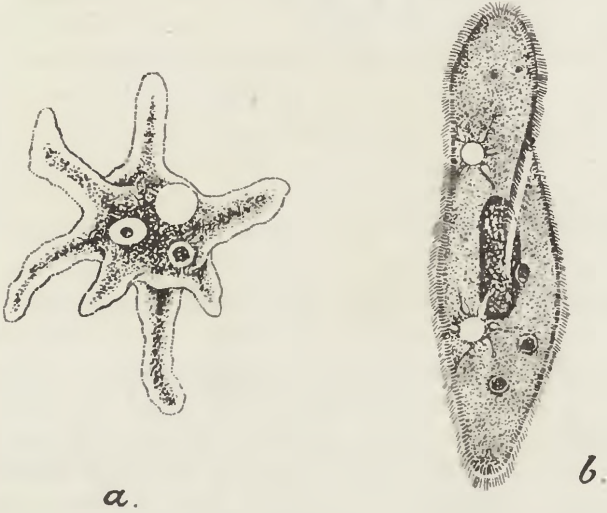


Ryc. 2. Narysy ciała chrząszczy z gatunku *Xylotrupes gideon*, zdjęte z boku. Na szeregu osobników widać różny stopień wykształcenia przysadek na głowie i tułowiu, zależny od właściwości indywidualnych.

Pojęcie normalności. Badając odmiennosc osobników wśród zwierząt z jednego gatunku, możemy łatwo zauważyć, że obok osobników bardzo wybitnie różniących się między sobą występują i takie, których cechy są dość zbliżone. Na bardzo wielkiej liczbie osobników można się przekonać, że najczęściej spotyka się osobniki o cechach średnio wybitnych, zaś najrzadziej występują bardzo wybitne różnice. Tak n. p. badając różnicę wzrostu u ludzi, można się przekonać, że osobników karłowatych i olbrzymich widzi się najmniej, zaś najwięcej jest ludzi średniej wysokości. To samo odnosi się do innych cech; tak więc n. p. najwięcej się spotyka ludzi o średniej bystrości zmysłów i umiarkowanej wrażliwości, zaś najmniej takich, którzy mają zmysły niezmiernie bystre albo też prawie zupełnie przytępione, a wrażliwość nadmierną albo też zbyt obniżoną. Słowem: krańcowych wahań właściwości widzi się najmniej, zaś średnio rozwinięte cechy najczęściej występują. Te średnio rozwinięte cechy, które procentowo najczęściej występują wśród zmiennych osobników, zwykle nazywamy cechami normalnymi, zaś osobniki które je posiadają, uważamy za normalne. Zatem nienormalnym będzie to, co bardzo odstępuje od normy, t. j. typu istot o cechach przeciętnych i ilościowo najczęściej występujących; nienormalnymi będą więc karły i olbrzymy, osobniki niewrażliwe i nadwrażliwe. Łatwo zrozumieć jednak, że pojęcie nienormalności wcale nie jest równoznaczne z pojęciem choroby; wprawdzie nienormalność może się nieraz przyczynić do nabycia choroby, ale sama nie jest jeszcze objawem chorobowym.

Organizacja i budowa komórkowa.

Wszystkie żywe istoty odznaczają się tem, że mają poszczególne części ciała wyróżnione tak, iż mogą nimi wykonywać tylko pewne czynności. Takie zaś części, które mogą tylko jedną funkcję wykonywać, nazywamy organami, lub narządami; istoty żywe są więc uorganizowane, czyli: są organizmami. U niektórych żywych istot narządy (organa) są bardzo wysoko rozwinięte i wyraźnie rozdzielone od siebie; u innych nie znaczą bardzo ostro



Ryc. 3. Pierwotniaki: *a.* *Amoeba proteus*, wydająca wypustki; wewnątrz widać przejrzystą bańkę tętniącą, jądro z jąderkiem, oraz wodniczkę z resztką pokarmu — *b.* Wymoczek *Paramecium aurelia* z dwiema bańkami, do których dochodzą kanały promieniste; z jądrem dużym i małym oraz dwiema wodniczkami odżywczymi.

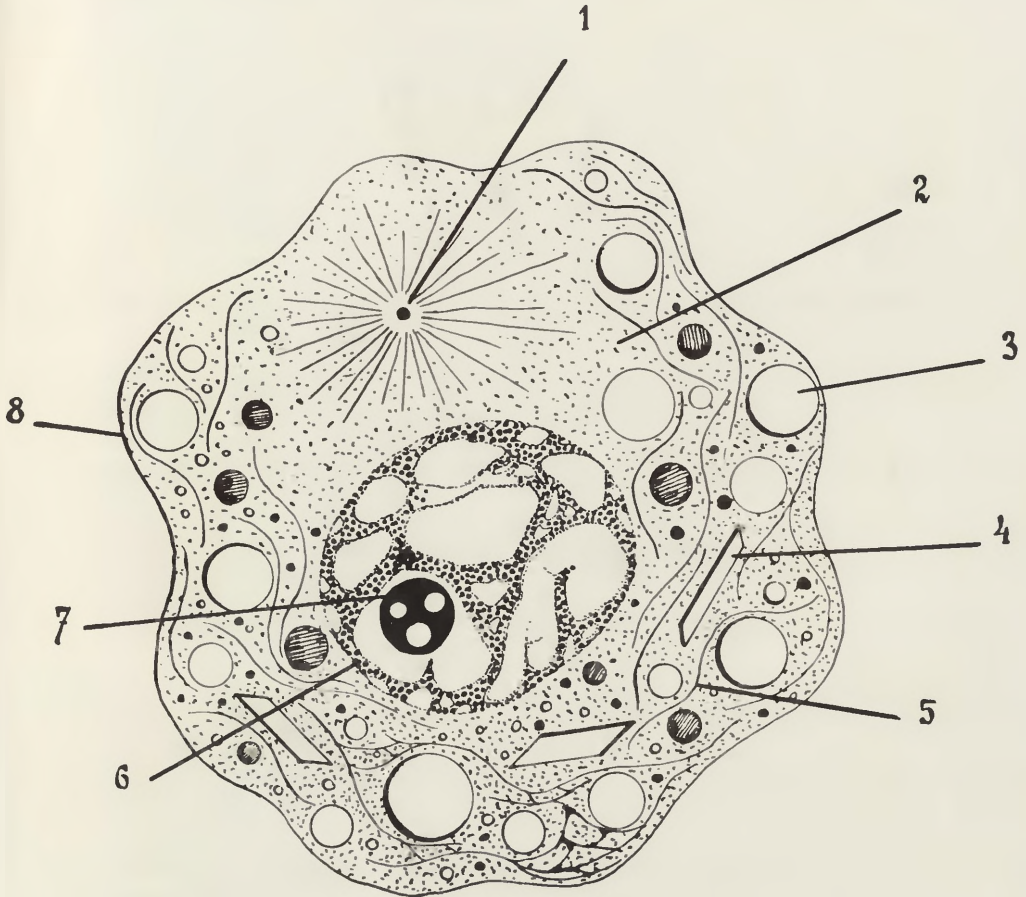
wyróżnionych organów; są też i takie, których organa tworzą się wówczas, kiedy funkcja ma dojść do skutku. W państwie żywych istot rozróżniamy więc różne stopnie organizacyi; jednakowoż zawsze organa wykonywują swe czynności w sposób, który zupełnie odpowiada warunkom życia i budowie zwierzęcia lub rośliny. Jest regułą powszechną, że narząd, który swą czynność wykonywa często i z całym nakładem wysiłku, wzmacnia się; natomiast nieużywanie organu powoduje jego osłabienie a czasem nawet stopniowy zanik.

W państwie zwierzęcem możemy rozróżnić istoty, których ciało jest podzielone na wyraźnie zaznaczone organa obok takich, u których niema wyraźnie rozróżnionych narządów. Ta druga grupa, to ogromne państwo t. zw. Pierwotniaków (*Protozoa*); pierwszą stanowią zwierzęta, których ciało jest podzielone na drobne części składowe, jakgdyby elementy budowlane, na t. zw. komórki, stąd też te zwierzęta nazywa się zwierzętami wielokomórkowymi albo tkankowcami (*Metazoa*). Gdyby jednak udało się zarówno z pierwotniaków jak i tkankowców wydobyć te substancje, do których przywiązane są objawy życia, to pokazałoby się, iż u obu grup byłyby to ciała bardzo podobne. U pierwotniaków nie nastąpił jednak rozdział tych substancji na poszczególne okręgi; ich ciało w całości działa przy każdym z ważniejszych objawów życia. U tkankowców rozdział ciała na komórki sprawił, że nastąpił też i podział pracy między poszczególne, wyróżnione od siebie elementy. Tak więc jedne z nich wzięły na siebie funkcję ruchu, inne — czynności wydzielnicze i t. p.; wykonywując sprawnie i ciągle jedną tylko, zasadniczą czynność, komórki mogły ją rozwinąć do doskonałości, ale równocześnie mogły zatracić zdolność do wykonywania innych czynności. Budowa komórkowa jest więc złączona, u zwierząt z różniczkowaniem się (*Differentiatio*) komórek. Zwykle komórki o czynności podobnej, a w związku z tem i o podobnej budowie, łączą się w większe skupienia w t. zw. tkanki. Tkanka jednego rodzaju zwykle stanowi podstawę narządu.

Wobec tego jednak, że wskutek podziału pracy między poszczególne komórki wytworzyła się u tkankowców zawiła organizacja, możemy całość objawów życia, cechujących dany gatunek, widzieć tylko na całym organizmie, a nie na poszczególnych jego składnikach. Komórek, wziętych z tkanki, niemożna więc uważać za równoważnościowe z całym organizmem pierwotniaka, gdyż nie mają one zdolności do wykonywania wszystkich objawów życia, tak jak to czynią pierwotniaki; tylko całość organizmu tkankowca, lub zawiązek mający dać całość tego organizmu, a więc: jajo zapłodnione, ma wartość równą fizyologicznej wartości organizmu pierwotniaków.

Komórka i jej właściwości — a) budowa komórki. Komórkę, (której właściwościami zajmuje się szczegółowo cytologia, będąca działem histologii), oznacza się zwykle jako bryłkę plazmy z jądrem. Stwierdza się zatem obecność dwóch zasadniczych części

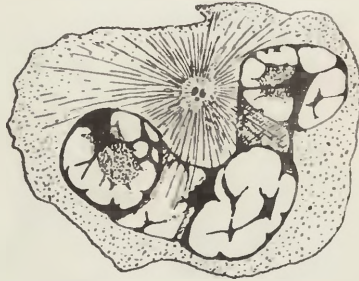
składowych t. j. plazmy (pierwoszcza, zarodzi), oraz jądra komórkowego (*nucleus*). Prócz tych dwóch części w niektórych



Ryc. 4 Schemat budowy komórki. 1) centrosom z promieniowaniem; 2) protoplazma; 3) wodniczki; 4) kryształy; 5) włókna plazmatyczne; 6) zrąb lininowy jądra z ziarnami chromatynowymi; 7) jąderko z wodniczkami; 8) błona komórkowa.

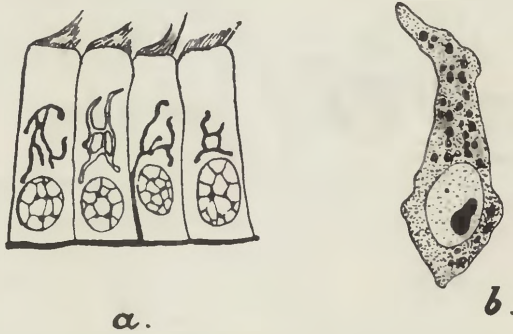
komórkach, można wśród plazmy znaleźć t. zw. centrosomy czyli ciała biegunowe, małe ciała kuliste, często leżące pośrodku odmiennie zbudowanej plazmy, do której ze wszystkich stron dochodzą promieniste twory, t. zw. promienie plazmatyczne. Obok zaś tych tworów znajdują się czasem systemy kanałów, nitki lub siatka, skupiona często w pewnej określonej części komórki,

dająca się na preparatach zabarwić odmiennie niż plazma i jądro, a nazywana siecią mitochondrii lub trophospongii. Zarówno



Ryc. 5. Białe ciało krwi salamandry; w plamie centrosomy z promieniowaniami; jądro podzielone na płyty.

centrosomy jak i mitochondrie nie są jednak tak istotnymi częściami komórki, jak jądro i plazma właściwa, gdyż znamy takie komórki, w których wogóle niema tych tworów; są to najprawdopodobniej

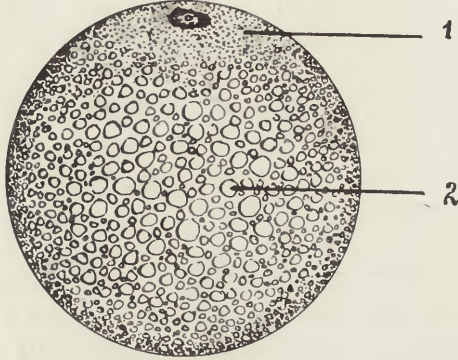


Ryc. 6. Komórki z zagadkowymi tworami w plazmie. *a*) komórki nabłonkowe z przyjądrza z systemem kanalików t. zw. trophospongii (według Retiusa, z książki Gurwicza); *b*. komórka mezenchymatyczna z zarodka kureczęcia, z mitochondriami ziarnistymi w plazmie (według Mevesa z książki Godlewskiego).

produkty plazmy lub twory grające rolę przy odżywianiu się komórki oraz przy innych procesach przemiany materii, w niej zachodzących.

b) plazma. Badając komórkę w różnych okresach jej życia, możemy spostrzedz, że w jej plazmie da się rozróżnić dwie części: jedną, która w różnych okresach czynności komórki pozostaje niezmieniona lub mało zmieniona, i tę część oznaczamy jako proto-

plazmę w ścisłym tego słowa znaczeniu; obok protoplazmy widzi się jednak jeszcze drugą część jako to: produkty czynności protoplazmy n. p. barwik, ziarna lub większe skupienia ciał odżywczych czyli materiałów zapasowych, n. p. żółtka, kryształy substancji wydzielonych przez komórkę i t. p. Tę drugą część, znajdującą się obok protoplazmy właściwej, nazywamy deuto plazmą, (ryc. 7); może ona nieraz zapełniać i rozdymać komórkę a pozostawia na właściwą protoplazmę i jądro tylko małą przestrzeń.



Ryc. 7. Jajo ryby, jako przykład komórki z dużą ilością deuto plazmy; 1) protoplazma z jądrem; 2) żółtko.

c) Jądro. Jądro komórkowe widzi się zazwyczaj jako pęcherzyk, odróżniający się na żywych komórkach jako ciało łamiące światło nieco silniej niż plazma; na preparatach barwionych, zwłaszcza barwnikami zasadowymi, występuje ono jako ciało, silnym zabarwieniem wybitnie różniące się od plazmy. Dokładne badanie okazuje, że jądro zawiera w sobie substancję, silniej się barwiącą, t. zw. chromatynę; może ona występować albo w postaci drobnych ziarenek, albo w większych skupieniach, które jednak są zwykle połączone za pomocą innej substancji, słabiej się barwiącej, t. zw. lininy. (patrz schemat ryc. 4). Skupienia chromatyny związanej lininą dają t. zw. zrąb jądrowy, one też zwykle stanowią zewnętrzny zarys jądra, t. zw. błonę jądrową. Ta błona jądrowa nie jest jednak tworem stałym, przeciwnie, zarówno na żywych komórkach, jak i na preparatach można widzieć, że przez błonę lub mimo niej odbywa się wymiana substancji między jądrem a plazmą. Czasem nawet chromatyna przechodzi z jądra do plazmy, a wówczas mówimy o powstawaniu w plazmie t. zw. Chromi-

dium. Prócz chromatyny i liny w jądrze widzimy substancję, zazwyczaj płynną za życia, t. zw. sok jądrowy, w nim zaś często znajduje się zawieszona ciałko zwane jąderkiem.

c) Stan skupienia komórki. Badając wszystkie wymienione powyżej składniki plazmy i jądra, można się przekonać, że żaden z nich nie jest ciałem stałym o znacznej twardości. Przeciwnie, zarówno plazma jak i jądro są substancjami półpłynnymi lub nawet całkiem płynnymi; tylko w niektórych, dość rzadkich, wypadkach powierzchnia komórki może stać się stałą przez wydzielenie lub przekształcenie się na twarde substancje (zrogowacenie, wydzielenie t. zw. kutikuli). Płynność składników komórki jest bardzo ważna, bo wiemy, że reakcje chemiczne mogą zachodzić tylko w roztworach. Dzięki płynności ciała niektóre komórki mogą pełzać (n. p. ameby lub białe ciała krwi). Tą płynnością tłumaczy się też niezmierna wrażliwość komórek na zmiany w ich otoczeniu zachodzące.

Mimo płynności ciała przeważna część komórek zachowuje kształt niezmienny lub mało zmienny; tkanki zaś z komórek utworzone mogą być często dość twarde i sztywne. Tę pozorną sprężyność tem sobie tłumaczymy, że w tkankach obok komórek mogą być ich wytwory lub wydzieliny (substancje szkieletowe, włókna, istota międzykomórkowa) odznaczające się znaczną sztywnością. Sama zaś zewnętrzna błona komórek może być znacznie stałsza niż ich ciało wewnątrz błony zawarte.

Płynność ciała komórek nie przeszkadza też organizacyi t. j. temu, by pewne ich części pełniły tylko pewne czynności (n. p. wytwarzanie rzęsek, włókien kurczliwych i t. p.). Płynny bowiem, z których składa się komórka, nie są jednorodne, łatwo mieszające się z sobą i ruchliwe; przeciwnie, są to gęste zawiesiny czyli emulzyje to jest takie płyny, w których inne są rozmieszczone w postaci bardzo drobnych kropelek, tak, jak n. p. oliwa, mocno rozbita wśród roztworu soli kuchennej. W zawiesinie utworzonej z wielu zmieszanych płynów mogą w pewnych punktach nagromadzić się gęściej cząstki płynne o pewnych tylko właściwościach; w tem więc miejscu przeważa tylko jednego rodzaju właściwość. Podobne zaś objawy mogą odbywać się wśród komórki.

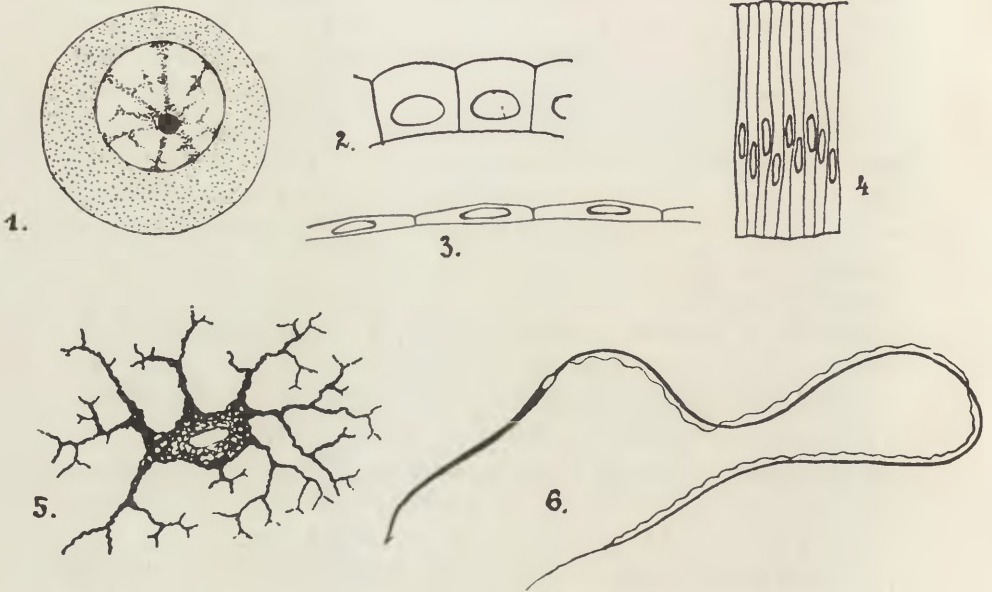
d) Błona komórkowa. Komórki ciała zwierząt, w przeciwieństwie do komórek roślinnych, nie są otoczone błoną zewnętrzną z stałej substancji, jednakowoż ich warstwa powierzchniowa jest nieco ina-

czej zbudowana niż wewnątrz ich ciała. U człowieka i zwierząt żyjących wśród powietrza tylko najbardziej zewnętrzna warstwa ciała, oraz powierzchnia aparatu oddechowego styka się z powietrzem; zresztą wszystkie komórki ciała są w środowisku płynnym, wśród limfy lub krwi albo też wydzielin płynnych. Od zmieszania się z otaczającymi płynami broni komórki ich zewnętrzna warstwa. Ta jednak część ma jeszcze inne znaczenie. Zewnętrzna warstwa ciała komórek ma możność wybierania pewnych ciał, przepuszczania ich do wnętrza komórek lub też zatrzymywania wewnątrz ich ciała, a wreszcie niedopuszczania różnych substancji do wtargnięcia do wnętrza komórki. Z powodu tych właściwości zewnętrzną warstwę komórki można uważać za błonę częściowo przepuszczającą. Tem się tłumaczy fakt, że n. p. u ryb morskich jest w krwi mniej soli kuchennej niż w otaczającej je wodzie morskiej; ta własność powoduje, że w niektórych komórkach może się nagromadzić jakieś ciało i pozostawać w nich przez długi czas (n. p. hemoglobina w ciałkach czerwonych krwi). Tę swoją właściwość, tak bardzo ważną dla życia komórek, zawdzięcza zewnętrzna warstwa komórki najprawdopodobniej temu, iż znajdują się w niej ciała, z fizycznych właściwości podobne do tłuszczów, t. zw. lipoidy, których obecność nadaje błonie komórkowej własności błon półprzepuszczających. Z lipoidów najczęstszym jest lecytyna, zawierająca oprócz C, H i O, także N i P, w swym składzie.

e) Kształt komórek. Kształt zewnętrzny komórek może być bardzo rozmaity. Niektóre mają kształt zmienny, jak n. p. białe ciałka krwi lub ameby, inne, wolno wśród płynu umieszczone zbliżają się do kuli. Kształt komórki pozostaje zawsze w związku z jej czynnością, komórki o podobnej czynności zwykle też mają kształt podobny; prócz tego zależy kształt od stosunku do komórek sąsiednich, wreszcie zaś od warunków środowiska, (ryc. 8).

f) Rozmiary komórek. Wielkość komórek człowieka i zwierząt wielokomórkowych zwykle pozostaje w granicach średnich powiększeń mikroskopowych. Tylko jaja niektórych zwierząt są bardzo dużymi komórkami, gdyż w nich nagromadzić się może bardzo wiele tworów deutoplazmatycznych, a mianowicie żółtka odżywczego (Ryc. 7). Małe rozmiary komórek stają się zrozumiałe, jeśli zważymy, że komórki są bardzo zawisłe od otoczenia i muszą stykać się z niem znaczną powierzchnią. Gdyby komórki powiększały się bez

zmiany kształtu, to ich objętość rosłaby w stosunku trzecich potęg, zaś powierzchnia powiększałaby się tylko w kwadratach. W krótkim czasie powierzchnia komórek stałaby się zamałą do ich objętości. Koniecznością dużej powierzchni w stosunku do objętości, powierzchni ułatwiającej zetknięcie się z środowiskiem, tłómaczą się więc małe rozmiary komórek.



Ryc. 8. Różny kształt komórek; 1) jajo jeżowca; 2) nabłonek brukowy; 3) nabłonek płaski; 4) wysoki nabłonek walcowaty z jelita robaka; 5) rozgałęziona komórka barwikowa z skóry żaby; 6) plemnik salamandry.

Oznaczenie ciężaru gatunkowego komórek napotyka na wielkie trudności, gdyż trudno te elementy odosobnić i uwolnić od ciał obcych często trafiających się w plazmie. Toteż dane różnych autorów są zmienne, jedni podają ciężar gatunkowy pierwotniaków jako 1,0140; inni, badający komórki zwierząt wielokomórkowych, żyjących w wodzie słodkiej, oznaczają go jako 1.0095. Z obu dat wynika, że ciężar gatunkowy komórek jest nieco większy od 1 t. j. od ciężaru gatunkowego wody destylowanej. Ten ciężar może się jednak znacznie zwiększać przez nagromadzenie się ciał cięższych, (n. p. soli wapnia) lub zmniejszać przez obecność ciał lekkich (tłuszczu, gazów) wewnątrz komórki; tesame zaś uwagi

odnoszące się też i do ciężaru gatunkowego całości organizmów zwierzęcych.

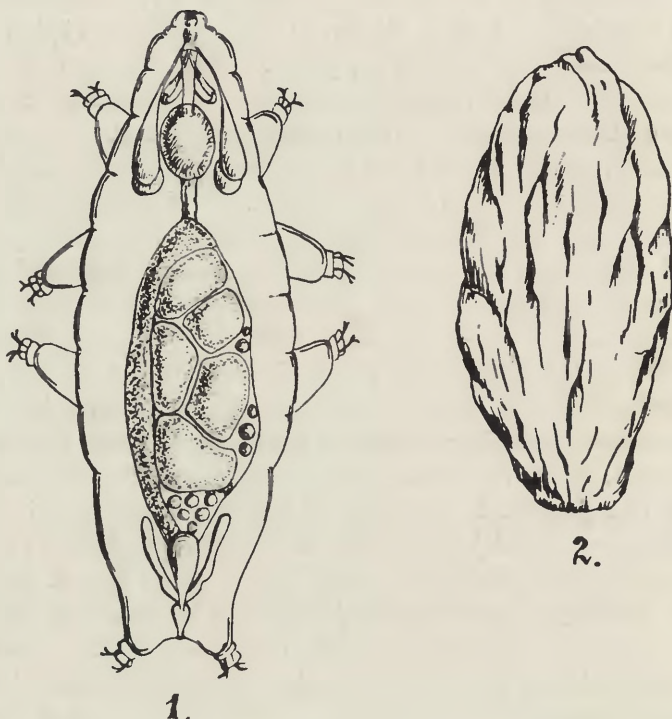
g) Właściwości chemiczne. Właściwości chemiczne komórek są bardzo zawile. Elementarna analiza wykazuje, że w komórkach badanych jako całość, znajdziemy zawsze następujące pierwiastki:

C, O, H, N, S, P; Na, K, Ca, Mg, Cl, Fe, prócz tego zaś czasami znajdzie się jeszcze Si, Br, I; zaś zupełnie wyjątkowo jeszcze ślady innych pierwiastków, jak n. p. Cu. W stanie wolnym występują tylko O i N, jako rozpuszczone, a pochodzące z atmosfery, wyjątkowo zaś H; u niektórych bakteryi można też znaleźć wolną siarkę. Zresztą znane są z żywych istot tylko połączenia chemiczne, nieorganiczne i organiczne. Z nieorganicznych najważniejszym jest woda; prócz tego są różne sole, które po spaleniu komórki pozostają z niej jako popiół. Organiczne składniki mogą albo składać się tylko z trzech pierwiastków, a mianowicie C, H i O — takimi są tłuszcze i węglowodany; albo też prócz C, H i O jeszcze zawierają N, a często S i P — takimi są ciała białkowe. Między nieorganicznymi a organicznymi składnikami komórek, jest ścisły związek; często sole nieorganiczne są tak ściśle związane z podłożem organicznym, w którym istnieją, że je bardzo trudno oddzielić.

Woda jest bardzo ważnym składnikiem komórek i występuje zawsze w wielkiej ilości, tak, że u zwierząt około $\frac{1}{2}$ do $\frac{3}{4}$ żywej wagi można przeciętnie na nią odliczyć; są jednak niektóre morskie zwierzęta, zawierające tej wody bardzo wiele, bo przeszło 90% (*Ctenophora*, *Siphonophora*). Ma ona bardzo ważne znaczenie przede wszystkim jako rozpuszczalnik, nadający plazmie i jądru konsystencję gęsto-płynną; krążąc po komórce i po całym organizmie, woda roznosi substancje odżywcze, może zabierać produkty rozpadu, zaś przede wszystkim jej obecność jest warunkiem reakcji chemicznych. Stąd też w miarę straty wody w komórkach, zwalnia się chyżość reakcji chemicznych, a w ślad za tem zwalniają się wogóle objawy życia; zupełne wyschnięcie zabija wszelką żywą substancję. Niektóre jednak zwierzęta i rośliny mają możność przetrwania nawet długotrwałej suszy, dzięki temu, że wysychając częściowo, bardzo znacznie zwalniają procesy życiowe. Niektóre drobne robaki (wrotki i nicienie), niesporczaki (*Tardigrada* ryc. 9), zarodniki lub cysty pierwotniaków, bakterye, ziarna roślin — umieszczone w suszy kurczą się, tracą ogromny procent wody (92—94%) a mimo to nie tracą życia; dostawszy się jednak po wyschnięciu napowrót



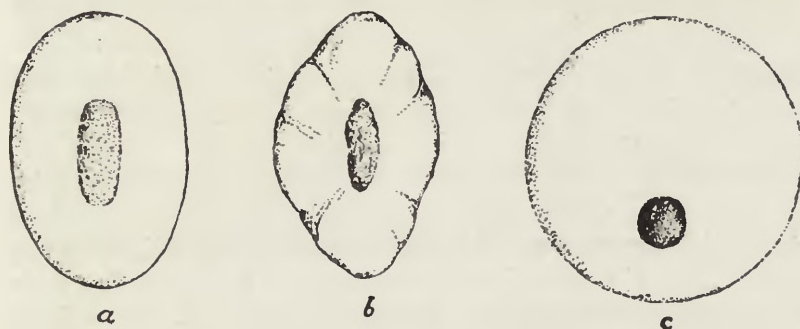
do wody mogą nanowo powrócić do pierwotnej postaci i odżyć (zjawisko anabiozy). W stanie wyschnięcia mogą przenosić się daleko z wiatrem, lub z zaschłym błotem, przyczepionem do ciała większych zwierząt; nigdy jednak nie tracą całej ilości wody, gdyż to oznaczałoby kres ich życia.



Ryc. 9. Niesporczak (*Macrobiotus schultzei*), zwierzę mające zdolność do anabiozy; 1) normalny — w wodzie; 2. po wyschnięciu, skurczony na nieregularną bryłkę.

Sole nieorganiczne wśród komórki, są to przede wszystkim chlorki, węglany i fosforany Na, K, Ca i Mg; rzadziej trafiają się siarczany. Są to przeważnie sole zasadowe lub obojętne; ich obecność nadaje też żywej komórce reakcję alkaliczną. W komórkach roślinnych pospolite są sole K, natomiast u zwierząt sole Na. Rośliny czerpią te sole z ziemi, gdzie ich zapas znajduje się w postaci rozkruszonych skał; z ciała roślin biorą je potem zwierzęta. Każde zwierzę potrzebuje, od pierwszych okresów rozwoju do końca

życia pewnej ilości określonych soli; bez nich żyć nie może i ginie tak, jakby zginęło bez wszelkiego pokarmu. Rola soli jest bardzo ważna, zarówno pod względem chemicznym, jak i fizycznym. Ich znaczenie chemiczne będzie szczegółowo omówione przy sposobności omawiania procesów odżywiania się. Fizyczne znaczenie soli jest bardzo różnorodne; ich obecność jest warunkiem przewodzenia prądu elektrycznego w komórce; przez ich jonizację i nierównomierne rozmieszczenie ich ładunków elektrycznych dochodzą do skutku zjawiska wytwarzania się prądu elektrycznego wśród komórek i tkanek; jako ciała osmotycznie czynne mogą one przyciągać do wnętrza komórki pewną ilość wody, a przez to powodują jej rozdęcie



Ryc. 10. Ciałka krwi żaby: a) normalne; b) w gęstym roztworze soli; c) w wodzie destylowanej.

i rozpięcie ścian, czyli zjawisko ciśnienia wewnątrz komórek lub turgoru komórkowego; gromadząc się w postaci stałej, mogą tworzyć podporę komórek, bądź to jako szkielet wewnętrzny komórkowy (u niższych zwierząt), bądź też jako substancje, gromadzące się między komórkami (n. p. w kości lub zębinie). Z powodu tak różnorodnego działania ich ilość i jakość nie może bardzo zmieniać się w komórkach i w ich otoczeniu, jeśli nie mają równocześnie zmienić się przejawy życia komórek. Gdyby bowiem w otoczeniu komórki nagle zwiększyła się znacznie ilość soli, to, z powodu ich działania jako ciał osmotycznie czynnych, musiałaby wystąpić z komórki pewna ilość wody; to zaś powoduje zjawisko zmiany postaci komórek, ich kurczenie się lub zbijanie się ich ciała w nieregularne bryłki lub kule (t. zw. plazmolyza). Odwrotnie zaś jeśli w otoczeniu komórek brakuje soli, to otaczająca woda znacznie nadmiernie wnika do ciała komórek i spowoduje jego napęcznienie (ryc. 10). Takie roz-

twory soli, których stężenie jest tak dobrane, iż nie powoduje ani skurczenia się ani pęcznienia komórek w nich zanurzonych, nazywamy roztworami fizjologicznymi. — Sole działają jednak nie tylko pod względem fizycznym, lecz i chemicznym; niektóre sole, występujące normalnie w organizmie, mogą być dla niego trujące jeśli działają w zbyt wielkim stężeniu; pewne zaś sole mają tę właściwość, iż o ile są zmieszane z innymi, normalnie wśród organizmów spotykanymi, to nie są trujące, lecz stają się natychmiast szkodliwe, jeśli działają same, nie w mieszaninie. Tak n. p. dla wielu zwierząt morskich jest trujący czysty roztwór KCl, t. j. soli, która znajduje się w normalnej wodzie morskiej w dość znacznej ilości; jeśli się jednak doda do tejże soli roztworu CaCl_2 w odpowiedniej ilości, to działanie trujące KCl zostaje zniesione. To zaś ciekawe, że tensam roztwór CaCl_2 , który służy do zniesienia działania KCl, użyty sam, znów działa trująco. Występuje więc antagonistyczny wpływ soli K i soli Ca, które nawzajem znoszą swe szkodliwe działanie. Takie roztwory mieszane, w których różne sole znajdują się w tym stosunku do siebie, iż szkodliwe działanie każdej z nich jest zniesione odpowiednią ilością innej soli, nazywamy roztworami fizjologicznie zrównoważonymi. Takim zaś fizjologicznie zrównoważonym roztworem jest n. p. dla zwierząt morskich — woda morska, dla komórek ciała ssących zwierząt — osocze ich krwi.

Ciała organicznych, wchodzących w skład komórki, nie możemy tu bliżej i szczegółowiej omawiać; przypomnimy tylko, że jedne z nich zawierają tylko C, H i O w swym składzie (*cukry, glikogen, tłuszcze*) inne zaś jeszcze N, a zwykle też S lub P albo oba te pierwiastki (*ciała białkowe*). Wszystkie organiczne substancje są łatwo spalne, zawierają niewiele O, a dużo C w swym składzie; przez oxydację stać się mogą doskonałym źródłem energii. Ciała białkowe wśród żywej komórki stanowią ten podkład, do którego przywiązane są główne objawy życia; natomiast cukry, tłuszcze i inne bezazotowe ciała organiczne występują bądź to jako materiały zapasowe, bądź też jako produkty, tworzące się podczas objawów przemiany materii w organizmie komórki. Bezazotowe ciała organiczne występują prawie wyłącznie wśród plazmy komórek, natomiast ciała białkowe są przywiązane zarówno do jąder, jak i do plazmy. W jądrach komórkowych występują obficie połączenia ciał białkowych z fosforem; z nich najważniejszą jest nu-

kleina, główny składnik chromatynowego zrębu jądra. W żywych komórkach prawie nigdy nie znajdujemy ciał białkowatych czystych, takich, jakie różnemi metodami udaje się nam w pracowni odosobnić z ciała istot żywych; zawsze, zarówno w plazmie, jak i w jądrze znajdujemy połączenia ciał białkowatych, bardzo zawile, złożone z związków ciał białkowatych między sobą oraz połączeń ciał białkowatych z innymi ciałami organicznymi. Z powodu tej zawilosci budowy chemicznej żywych komórek, wielu autorów, sądzi, że w żywych istotach jest „białko żywe“, mające nieco odmienne właściwości niż „białko martwe“ wyosobnione chemicznie z ciała żyjących istot. „Żywe“ białko musiałoby się odznaczać bardzo dużemi drobinami o zawilej budowie, będącemi właściwie skupieniem wielu drobin w jedną, większą; te zaś przypuszczalnie istniejące drobinny, od których bytu ma zależeć życie komórki, zostały nazwane biogenami.

Wszystkie ciała białkowate, występujące w komórkach, mają pewne wspólne właściwości. Nie mają one zdolności do przenikania przez błony półprzepuszczające czyli do dyfuzji; z tego powodu raz wytworzone w komórkach mogą pozostać w nich dopokąd się nie rozpadną na prostsze składniki, mające już zdolność do dyfuzji. Tę niezdolność do przenikania zawdzięczają przedewszystkiem swej naturze kolloidalnej, a więc temu, że nie tworzą one rzeczywistych roztworów, lecz tylko delikatne zawiesiny. Prawie wszystkie ciała białkowate w temperaturze między 45 a 70° C, ścinają się czyli koagulują się; tem zaś tłumaczymy sobie fakt, że żywe istoty mogą istnieć tylko w pewnych granicach temperatury.

Jeśli przypatrzeć się z bliska objawom życia jakiegokolwiek organizmu to widzieć można, że ten organizm ciągle się zmienia; nie można stwierdzić ani chwili absolutnego spokoju, przeciwnie, ciągle energia się z organizmu wydala, lub też do niego dostaje w postaci zapasów lub pożywienia. Całe życie jest więc ciągłą przemianą materji i energii, to jest: jest ciąglem pobieraniem materiału z otoczenia, jego przeróbką tak poprowadzoną, by się z niego wytworzyło własne ciało żywej istoty; potem zaś to młodo utworzone ciało rozpada się, produkując przytem energję oraz resztki pozostałe po rozpadzie. Każda więc żywa istota musi pobierać materiał do życia z otoczenia; stąd łatwo zrozumieć, że życie wszystkich istot

jest zależne od obecności dostatecznej ilości materiałów do życia w ich otoczeniu. Żywe istoty są więc ściśle związane z światem martwym.

Rozróżnienie zwierząt od roślin. Dwa typy budowy i właściwości dadzą się łatwo rozróżnić wśród żywych istot; jeden to zwierzęta, drugi to rośliny. Na pozór, jeśli się porównywa między sobą istoty roślinne i zwierzęce o wysokiej organizacji, n. p. zwierzęta ssące i drzewa lub zioła zielone, różnica zda się olbrzymia między niemi. Zwierzętom ruchliwym i bardzo wrażliwym przeciwstawia się rośliny o bardzo małej ruchliwości i zdolności odczuwania podniet; zwierzęta uważa się też za istoty, których ciało tak jest zbudowane, iż jego powierzchnia wewnętrzna (n. p. powierzchnia jelit, płuc etc.) jest niezmiernie silnie rozwinięta, podczas gdy u roślin rozwija się ogromna zewnętrzna powierzchnia na liściach, pędach i korzeniach. Te jednak różnice nie są istotne; daleko lepiej rozgraniczyć się dadzą oba światy, jeśli się porówna sposób przemiany materii im właściwy. Przekonamy się wówczas, że rośliny zadowolniają się daleko prostszymi substancjami, braniami jako pokarm, aniżeli zwierzęta; mogą one, za współdziałaniem energii świetlnej ze słońca, oraz zieleni (chlorofilu) zawartej w komórkach, z ciał o charakterze ciał nieorganicznych, jak z CO_2 , H_2O i prostych soli, zwłaszcza zaś z azotanów (KNO_3 , $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$) utworzyć swoje ciało, a zatem związki tak zawile, jak ciała białkowate i ich połączenia. Stąd też u roślin wyższych jest przemiana materii scharakteryzowana procesami syntetycznymi i ich przewagą nad procesami rozpadowymi. Jednym zaś z charakterystycznych momentów przemiany materii roślin jest to, że jako produkt uboczny uchodzący z organizmu, podczas odżywiania się występuje czysty tlen.

Inaczej rzecz się ma u zwierząt wyższych. Te nie utrzymują się przy życiu inaczej, jak tylko wówczas, jeśli w ich pokarmie znajdzie się dość ciał białkowatych; z prostych połączeń węgla i azotu, nie mogą one utworzyć swego ciała. Biorąc zaś azot związany w wysoce zawilych połączeniach, zawsze rozkładają je na prostsze, zanim z tych produktów rozkładu utworzą swoje ciało. Białka pobrane rozpadają się na peptony, a nawet na znacznie prostsze połączenia, a z nich potem powstają, drogą syntezy, białka charakterystyczne dla danego gatunku zwierzęcia. Aby więc nastąpiła synteza, potrzebna do zbudowania ciała danego zwierzęcia, musi ją poprzedzić rozpad białek, pobranych poprzednio jako pożywienie.

U zwierząt jest więc charakterystyczną dla przemiany materii znaczna przewaga procesów rozpadowych nad procesami syntetycznymi.

Te różnice zacierają się jednak zupełnie, jeśli porównujemy nie najwyższe grupy roślin i zwierząt między sobą, lecz niższe istoty, n. p. grzyby i pierwotniaki. Zacierą się też zasadnicza różnica między rośliną a zwierzęciem, z chwilą, kiedy badamy tylko losy już utworzonej w nich substancji żywej; widzimy bowiem, że u obu grup żywe ich ciało jest podkładem, z którego uwalnia się wiele energii, zazwyczaj wskutek utlenienia się jego składników, zawsze zaś w związku z jego rozpadem. Utlenianie się — to procesy oddychania, przebiegające u zwierząt szybciej, niż u roślin, lecz w sposób w zasadzie zupełnie podobny.

Krążenie substancji w przyrodzie. Stwierdziwszy u roślin możliwość tworzenia swego ciała z tak prostych ciał jak CO_2 , H_2O i azotany, zaś u zwierząt konieczność pobierania pokarmów azotowych oraz węgla w postaci ciał o bardzo zawilej strukturze, odrazu widzimy, że właściwymi wytwórcami życia na ziemi są rośliny. Z nich czerpią pokarm zwierzęta, albo wprost, jako roślinożerne, albo też pośrednio, jako mięsożerne, żywiące się ciałem roślinożerców. Rośliny stanowią więc pra-żer i są właściwym źródłem energii wydawanej przez cały świat istot żywych. Ponieważ zaś nie mogłyby utworzyć swego ciała z ciał prostych, bez pomocy energii świetlnej, słonecznej, która pomaga im do rozdarcia drobin CO_2 , a potem do wprowadzenia uwolnionego węgla w zawile połączenia, więc właściwie należy uważać słońce za główny warunek istnienia życia na ziemi.

Z powyższych uwag widać, jak ścisły jest związek między światem roślin i światem zwierzęcym, jak te dwa wielkie państwa uzupełniają się i w jaką wchodzą zależność, a widać też, że do utrzymania ich życia trzeba współdziałania całej przyrody. Jeszcze zaś jaśniej występuje ten związek, jeśli się zwróci uwagę na losy najważniejszych pierwiastków wchodzących w skład istot żywych, to jest węgla i azotu.

Węgiel znajduje się w przyrodzie w wielkiej ilości; jako pierwiastek występuje w postaci pokładów węgla kamiennego, grafitu lub dyamentów — lecz ta jego postać nie da się wprost zużyć przez żywe istoty. Nie dadzą się też wprost zużyć liczne węglany, występujące w skałach; jedynym i najważniejszym źródłem, z którego mogą C w najprostszej formie czerpać rośliny, to CO_2 , znajdujący

się wszędzie w atmosferze w ilości około 0,03%. Z niego, za pośrednictwem światła i chlorofilu czerpią rośliny C, i wprowadzając go w połączenie z H i O, tworzą skrobię lub cukier, będące pierwszymi materiałami do utworzenia białek. Jako cukier, skrobia lub białka, węgiel przechodzi do zwierząt; tu służy do zbudowania ich ciała, do zaopatrzenia powstających białek zwierzęcych w najważniejszy składnik. Zwierzęta oddechają szybko i silnie; produkują się przytem ogromne ilości CO₂, ten zaś idzie wprost do atmosfery, z której otwarta już droga do świata roślinnego.

Jeszcze ciekawsze jest krążenie azotu. Ten pierwiastek znajduje się w atmosferze, gdzie stanowi prawie $\frac{4}{5}$ części; jako amoniak również zawsze jest w powietrzu i w glebie zawarty; w glebie istnieje on również jako azotany i azotyny różnych metali. Z tych jego różnych postaci najważniejszym źródłem dla roślin są azotany. Pobrane przez zielone rośliny azotany łącznie z cukrami służą do zbudowania białka roślinnego. Białko roślinne staje się istotnem źródłem białka zwierzęcego; białko jednak w ciele zwierząt utworzone ulega ciąglemu rozpadowi podczas procesów z życiem związanych. Produktem rozpadu, który w najprostszej formie zabiera azot z ciała zwierząt to mocznik $-(CO(NH_2)_2)-$ który się wprost do gleby dostaje. Gleba jest jednak siedliskiem całego, ogromnego świata bakteryi; wśród nich znajdują się tam i takie, które rozłożą mocznik na amoniak. Amoniak jest złem źródłem azotu dla roślin gdyż tylko wyjątkowo, i to w małym stopniu, mogą one z niego czerpać azot, na swój pożytek. Lecz w tejsamej glebie, w której mocznik uległ rozkładowi na amoniak, znajdują się inne bakterye, tak zwane bakterye nitryfikacyjne, które mają zdolność utleniania amoniaku na kwas azotowy. Z metalami, w glebie zawartymi, może nowo wytworzony kwas azotowy utworzyć azotany, to jest te połączenia, które już wprost do zielonych roślin przejść mogą.

Tak więc możemy stwierdzić krążenie zarówno węgla, jak i azotu przez rośliny do zwierząt, ze zwierząt do martwej przyrody, a potem napowrót do roślin; słowem widzi się, że świat roślin i zwierząt uzupełniają się nawzajem tak, iż produkty i szczątki jednych służą za pokarm drugim; równocześnie także stwierdzamy, iż cała przyroda bierze udział w akcji krążenia pierwiastków, że więc życie wszelkich istot jest w związku z całością przyrody.

Pojęcie gatunku. Mówiliśmy powyżej, że żywa substancja występuje zawsze w osobnikach żywych, to jest w małych skupieniach, zdolnych do życia samodzielnego; gdybyśmy jednak badali mnóstwo różnorodnych osobników, n. p. mnóstwo zwierząt, tak, jak one nasunąć nam się mogą pod obserwację, to między nimi czasem zauważylibyśmy pewne podobieństwa, zarówno co do kształtu, jak i co do objawów życia. Łącząc w jedną grupę osobniki najpodobniejsze, a oddzielając od nich niepodobne, w końcu moglibyśmy zestawić sobie taką grupę zwierząt, w której cechy najistotniejsze byłyby u wszystkich osobników jednakowe, a różnice byłyby tylko wahnięniami cech osobnikowych. Tę grupę zwierząt, w której podobieństwo istotnych i niezmiennych cech między osobnikami jest największe, zwykle nazywa się **gatunkiem** zwierząt; nowsze zaś badania wykazały, że zwierzęta, które zaliczono do jednego lub do podobnych gatunków na podstawie cech morfologicznych, mają też i chemiczno-fizyologiczne właściwości bardzo podobne. Tak n. p. wykazano fizyologiczno-chemiczne podobieństwo między krwią gatunków podobnych, jako to: psa i wilka, kota i ocelota, a nawet człowieka i najwyższych małp (goryla, szympansa, orangutana i gibbona); dalej: znaleziono chemiczno-fizyologiczne różnice między spermą pochodzącą z różnych gatunków zwierząt, występujące nawet wówczas, kiedy morfologiczne elementy spermy są dość podobne. Różnorodność gatunków pod względem ich postaci, idzie więc w parze z ich różnorodnością fizyologiczną; łatwo więc zrozumieć że rezultaty badań fizyologicznych, przeprowadzone tylko na jednym gatunku zwierząt, nie pozwalają zazwyczaj na wysnuwanie ogólnych wniosków odnoszących się do całego państwa zwierzęcego.

Rozwój państwa zwierzęcego. Co mogło być przyczyną wykształcenia się różnorodności gatunków zwierząt, na to nie mamy dzisiaj zadawalniającej odpowiedzi. Wszyscy przyrodnicy sądzą jednak, że obecny świat zwierząt rozwinął się z zwierząt poprzednio istniejących, a mających budowę i czynności znacznie prostsze niż dzisiaj żyjące postacie; wszyscy więc przyjmują t. zw. **ewolucję**, czyli stopniowy rozwój państwa zwierzęcego z postaci prostszych w postaci o bardziej zawilej budowie i różnorodniejszych funkcjach. Na szczycie zaś szeregu rozwojowego istot żywych stawia się człowieka, jako organizm najwyższy, lecz ciałem swem i pochodzeniem związany w zupełności z państwem zwierzęcem; podstawy zaś dla państwa zwierząt i jego punktu wyjścia szuka się w naj-

prostszych istotach, które niegdyś, przed wielu wiekami powstały na ziemi jako zawiązki życia, rozwijającego się jako jeden z objawów historii rozwoju całej ziemi.

Jednym z momentów, które mogły powodować rozwój różnych gatunków zwierzęcych, to ta właściwość zwierząt, iż pod wpływem pewnych czynników mogą one zmieniać swą postać. A więc n. p. pod wpływem światła mogą zmieniać się barwy zwierząt; ciepło wpływa na stopień i szybkość przemiany materii; ucisk może wpływać na wzrost tkanek; jednym słowem organizm zwierzęcy jest plastyczny, to znaczy, że jego postać i czynności zależą od warunków na niego działających. Plastyczność organizmu jest prawdopodobnie jedną z przyczyn różnorodności gatunków.

Jest jednak inna właściwość zwierząt, która sprawia, że potomstwo osobników należących do pewnego gatunku, przyjmuje cechy istotne swych rodziców; ten czynnik, zachowujący postać i funkcje gatunków, nazywamy dziedziczeniem cech. U zwierząt wyższych dziedziczenie cech odbywa się tak, iż tylko za pośrednictwem komórek rozrodczych przenoszą się cechy rodziców na potomstwo. Z nowych cech nabytych przez rodziców w ciągu całego życia pod wpływem czynników zewnętrznych, przenoszą się na potomstwo tylko te, które tak bardzo zmieniły organizm rodzicielski, że odbiły się nawet na jego komórkach rozrodczych.

Plastyczność więc organizmów, działająca w kierunku nadawania nowych cech organizmom, i dziedziczność, zachowująca cechy dawne, a podająca w dalsze pokolenia nowe cechy o tyle tylko o ile one wpłyną na komórki rozrodcze, to są dwa czynniki, których współdziałanie może dać jako rezultat ogromną różnorodność gatunków w państwie zwierzęcem.

Na szczycie państwa zwierzęcego stawiamy człowieka, jako istotę o najzawilszej budowie, o najróżnorodniejszych czynnościach. Od wszelkich istot żywych człowiek różni się jednak zasadniczo pod jednym względem, a mianowicie: podczas gdy wszystkie istoty mogą istnieć wówczas tylko jeśli są przystosowane do warunków klimatycznych danej okolicy, to człowiek, jeden z pośród żyjących, uniezależnił się od klimatu i może normować warunki swego bytu, dzięki temu, że umie używać ognia. Używanie zaś ognia to dowód tak wysokiego rozwoju władz umysłowych, jakiego nie spotykamy u innych istot i temu też wysokiemu rozwojowi umysłu człowiek zawdzięcza swe wyjątkowe stanowisko wśród przyrody.

Zadanie fizjologii. Fizjologia ma za zadanie badanie czynności organizmu normalnego; fizjologia człowieka ma więc badać czynności normalnego człowieka. Dla tych, którzy mają poświęcić się zawodowi lekarskiemu fizjologia człowieka ma być tym podkładem, który potem ma pozwolić na ocenienie, czy organizm funkcjonuje prawidłowo, czy też nie, i jakie czynności uległy w nim zaburzeniu. Z tego powodu łączy się ona bardzo ściśle z patologią, nauką o czynnościach organizmu odbywających się w stanach chorobowych, to znaczy wówczas, kiedy jakieś wpływy zewnętrzne zaburzyły normalny bieg jego czynności. Naturalną jest rzeczą, że zrozumienie fizjologii jest tylko wówczas możliwe jeśli się gruntownie pozna anatomię, histologię i embryologię — słowem nauki, zajmujące się morfologią człowieka.

Badanie czynności organizmu ludzkiego napotyka nieraz na znaczne trudności techniczne, a często jest wręcz niemożliwe, gdyż może być połączone z niebezpieczeństwem dla życia ludzkiego. Wiele też objawów zna się tylko z badań, dokonanych na zwierzętach, a drogą analogii przypuszcza się tylko ich istnienie u człowieka; takie wnioski, snute przez analogię, są jednak zupełnie dopuszczalne (o ile są krytycznie postawione), gdyż wiemy, że jest zasadą ogólną, iż organa o podobnej budowie mają też i czynności podobne. Jedną tylko grupę czynności badać można prawie wyłącznie na człowieku, to jest stany i czynności psychiczne; wprawdzie w ostatnich czasach t. zw. psychologia porównawcza zajmuje się podobnymi objawami u zwierząt występującymi, lecz daleko tej nauce do stwierdzenia tak bardzo zawiłych czynności, jak te, które towarzyszą psychicznym stanom człowieka, a może nawet są ich przyczyną. Badając zaś podkład duchowych objawów człowieka, fizjologia staje się nauką, dążącą do rozwiązania największych i najgłębszych tajemnic życia ludzkiego.

ROZDZIAŁ II.

KREW I LIMFA.

a) Krew.

Napisał

Dr. Maryan Eiger.

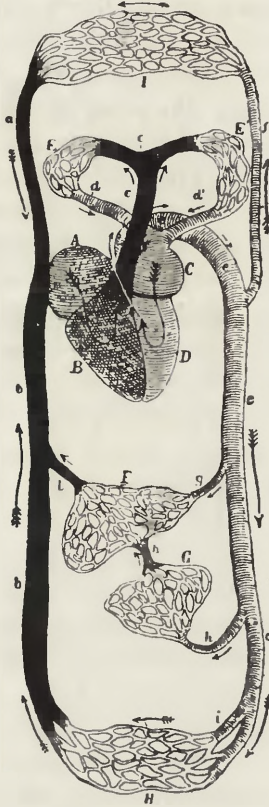
Ogólne pojęcie o krwi i jej ruchu.

Krew człowieka i kręgowców (z wyjątkiem niślimki— *Amphioxus lanceolatus*) składa się z części płynnej, przezroczystej, zwanej osoczem (plasma) i z następujących części stałych: 1) ciałek czerwonych (krwinek), 2) ciałek białych, 3) płytek Bizzozera, wreszcie 4) t. zw. pyłków krwi). Wszystkie te twory stale zawieszane są w osoczu i wraz z niem krążą po ustroju pod wspólną nazwą krwi, której barwa czerwona zależy od obecności ciałek czerwonych.

Krew jest nieodzownym czynnikiem życia ustroju wyższego oraz prawidłowej czynności narządów i tkanek, stanowi główne wspólne łożysko, jednoczące w sobie przejawy życia wegetacyjnego ustroju, dostarcza wszystkim narządom tlenu i materiałów niezbędnych dla odżywiania i budowy komórek, zawiera wytwory ogólnej przemiany materii, wydzieliny niektórych narządów, zaczniny oraz produkty zużycia i rozpadu tkanek. Będąc w bezustannym ruchu, krew rozchodzi się po całym ustroju, po wszystkich jego zakątkach i przedstawia środowisko płynne, na którego terenie zachodzą wielorakie procesy fizyczne, chemiczne i biologiczne.

Krew krąży po ustroju w t. zw. systemie krwionośnym, składającym się z serca i naczyń krwionośnych. Serce jest to kurezliwy mięsień w kształcie worka, którego skurcze rytmiczne są głównem źródłem ruchu krwi, naczynia zaś krwionośne są to mniej lub więcej

elastyczne rurki o swoistej budowie ścian, tworzące liczne rozgałęzienia. Serce człowieka i ssaków składa się z czterech części: dwóch przedsionków i z dwóch komór. Z komory lewej wychodzi szerokie naczynie: tętnica główna czyli aorta; od niej zaś odchodzą liczne



Ryc. 11. Schemat krążenia (według Raubera). A, B, C, D — serce; A przedsionek prawy, B komora prawa, C przedsionek lewy, D komora lewa, E i E' sieć naczyń płucnych; F naczynia wątroby; G naczynia jelit; H naczynia obwodowe dolnej części tułowia i kończyn dolnych; I naczynia górnej części tułowia, głowy i kończyn górnych; a żyła główna górna; b, b żyła główna dolna; e, e tętnica płucna; d, d' żyły płucne; e, e aorta czyli tętnica główna wraz z odnogami: f ku górnej części tułowia, g odnoga ku wątrobie, h odnoga jelitowa, i odnoga ku dolnej części tułowia. K żyła wrotna, l żyła wątrobną.

odnogi węższe w postaci naczyń tętniczych, dążących do wszystkich narządów i tkanek i rozgałęziających się po drodze na coraz drobniejsze tętniczki nakształt gałęzi drzewa rozłożystego. Cieniutki

rozgałęzienia tętnicy głównej i jej odnóg rozdzielają się wreszcie w narządach i tkankach na drobniejsze rurki, zwane naczyniami włoskowatymi. Te drobne naczynia włoskowate, tworzące dzięki niezmiernie licznym rozgałęzieniom i połączeniom bardzo gęstą sieć we wszystkich bez wyjątku narządach i we wszystkich niemal tkankach, stanowią ostateczne rozgałęzienia naczyń krwionośnych i odgrywają doniosłą rolę w dowozie materiału odżywczego oraz w chemizmie narządów i tkanek. Po przejściu przez naczynia włoskowate, zabrawszy z sobą produkty utleniania, ogólnej przemiany materii oraz rozpadu tkanek, krew zmieniona już znacznie odpływa przez naczynia żyłne zrazu wąziutkie, potem coraz szersze, które, łącząc się wzajemnie, tworzą wreszcie dwa szerokie pnie żył głównych, wpadające napowrót do serca, mianowicie, do prawej górnej części jego, zwanej przedsionkiem prawym. Krew więc wychodząca z lewej komory serca wraca znów do serca, zatacza ona przeto po drodze koło: jest to t. zw. obieg krwi większy (*Circulus sanguinis major*). Przesionek prawy podczas skurezu swego tłoczy krew żyłą do komory prawej, prawa zaś komora wtłacza krew tę do szerokiej tętnicy płucnej, która podobnie jak aorta, rozgałęzia się na coraz drobniejsze naczynia, przechodzące wreszcie w sieć naczyń włoskowatych płucnych. Wydzieliwszy w płucach niektóre ze składowych swych części, i zabrawszy nowy zapas tlenu, krew z naczyń włoskowatych płynie — już jako krew tętnicza — znów do serca i wpada do lewego przedsionka, zataczając w ten sposób drugie mniejsze koło: jest to tak zw. obieg krwi mniejszy (*Circulus sanguinis minor*).

Już z tego opisu wynika, że krew może posiadać cechy krwi tętniczej lub cechy krwi żyłnej; krew tętnicza, obfitująca w tlen, płynie z płuc do lewej połowy serca, a stąd przez tętnicę główną i jej odnogi do narządów i tkanek; krew zaś żylna odwrotnie płynie z tkanek żyłami do prawej połowy serca, a stąd do płuc.

Sposoby otrzymywania krwi.

W celu otrzymania małej ilości krwi do badań należy obmyć skórę, wytrzeć ją wyskokiem i eterem i nakłuć czystą wyjałowioną igłą, lub naciąć nożykiem ostrym. U człowieka najlepiej nadają się do tych celów końce palców lub płatek ucha. Należy przytem unikać zbytniego gniecienia lub uciskania skóry, ażeby sztucznie nie wywołać zmian w składzie krwi, czystość zaś (aseptyka) zachowaną być musi ze względu na możliwość zanieczyszczenia ranki i wprowadzenia bakterii chorobotwórczych.

Aby otrzymać krew zwierzęcą w większej ilości, należy przeciąć skórę oddzielić naczynie krwionośne od otaczających je tkanek, podprowadzić pod naczynie dwie nitki, jedną z nich podwiązać koniec obwodowy, gdy zbiera się krew z tętnicy (lub dośrodkowy, gdy otrzymać pragniemy krew z żyły), na drugi zaś koniec naczynia odpreparowanego nakłada się zacisk. W tak przygotowanym odcinku naczynia krwionośnego między zaciskiem a miejscem podwiązaniem robi się nożyczkami nacięcie skośne do połowy naczynia i wstawia rurkę szklaną, którą przymocowujemy drugą nitką; dla wygody niekiedy rurkę szklaną można przedłużyć rurką gumową. Po zdjęciu zacisku krew z tętnicy lub żyły płynie przez rurkę wprost do podstawionego naczynia szklanego.

U człowieka dokonywamy zazwyczaj nakłucia żyły (*venaepunctio*) zaostrzoną igłą drożną, której koniec drugi tępy połączony jest z rurką gumową. Zlekka hamując ponad przegubem łokciowym odpływ krwi żył podskórnych zapomocą słabego uciskania palcem lub przewiązką, wywołujemy wypuklanie się żyły pośrodkowej przegubu (*vena mediana cubiti*), następnie szybkim ruchem wkłuwamy ostrze igły drożnej do wnętrza żyły; przy używaniu przewiązki unikać należy zbyt mocnego uciskania; przez cały czas trwania zabiegu tętno w tętnicach przedramienia powinno być wyraźne i łatwo wyczuwalne.

Już podczas samego wypuszczania krwi przekonać się można, że krew płynąca z tętnic ma barwę jasno czerwoną, żylna zaś ciemno czerwoną. Specyalne zaś badania przekonywują, że krew w zależności od miejsca, z którego się ją czerpie, wykazuje odrębne morfologiczne, fizyczne, chemiczne i biologiczne cechy.

Obserwując krew zebraną bądź z tętnicy, bądź z żyły, zauważymy, że po kilku minutach traci ona własność cieczy i krzepnie, tworząc miękką, galaretowatą masę czerwoną, mającą kształt naczynia. Jeżeli skrzep taki pozostaje czas jakiś, to występuje z niego w postaci kropeł płyn przezroczysty zwany surowicą.

Własności morfologiczne krwi.

I. Ciałka czerwone. Patrząc na kroplę krwi ludzkiej przez mikroskop, spostrzegamy, że prawie całe pole mikroskopowe pokryte jest „ciałkami czerwonymi“, które zrazu zawieszono w przezroczystym osoczu, układają się w najrozmaitsze grupy, rulony i t. d. Ciałka te obserwowane pojedynczo, posiadają barwę zielonkawo-żółtą, w warstwach zaś grubszych — barwę czerwoną. Barwę swą zawdzięczają one obecności specyalnego barwika — hemoglobiny.

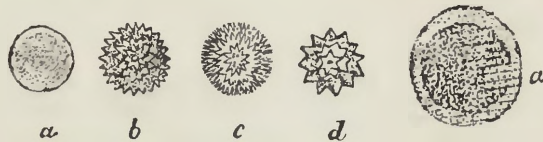
Pierwszy, który dostrzegł we krwi ciała czerwone, był Włoch Malpighi (1661), Leeuwenhoek'owi (1673) zaś zawdzięczamy pierwszy dokładniejszy ich opis.

Ciałko czerwone pojedyncze przedstawia się zazwyczaj pod mikroskopem w kształcie małego krążka z zaokrąglonym brzegiem i nieznacznym wklęśnięciem po obu stronach w środku; zwrócone więc tylko brzegiem do oka badającego, przedstawia się ono

w postaci podobnej do biszkoptu. Co się tyczy jednakże istotnego kształtu, to zaznaczyć należy, że już Virchow, Rehfisch, a głównie Weidenreich, a za nimi inni starają się dowieść, że czerwone ciałko prawidłowe posiada kształt małego dzwonka. W sporze tym słusznie orzeka Naegeli, że wobec wybitnej sprężystości ciałek i zdolności przystosowania swej formy, ciałka czerwone mogą przyjmować w za-



Ryc. 12. Ciałko krwi: a) ruloniki, b) ciałka czerwone, c) białe, d) pyłki, e) ciałka ząbkowane, f) płytki Bizzozera.



Ryc. 13. a) ciałka czerwone z powierzchni, b, c, d) ciałka w kształcie morwy.

ležności od warunków kształty najrozmaitsze, a więc i kształt dzwonka. Ciałka czerwone człowieka i ssaków są okrągłe i nie posiadają jądra; tylko wielbłąd i lama posiadają ciałka czerwone podłużne, eliptyczne. Ciałka czerwone innych kręgowców zawierają jądro i mają kształt płytek eliptycznych.

Zaznaczyć należy, że niekiedy w stanach chorobowych we krwi ludzkiej również znaleźć można młode ciałka czerwone, zawierające jądro („normoblasty“); obecność ich w krwi krążącej świadczy o wzmożonej lub nieprawidłowej czynności szpiku kostnego. W szpiku kostnym bowiem znajdują się stale jądrzaste ciałka czerwone, gdyż szpik czerwony jest głównym narządem krwiotwórczym, w którym powstają ciągle ciałka czerwone u człowieka oraz u zwierząt. U zarodków zaś w późniejszych mianowicie okresach rozwojowych, rolę tę spełniają wraz z innymi narządami głównie wątroba i śledziona.

Ciałka czerwone ssaków, jak zaznaczyliśmy wyżej, nie posiadają jądra; jądro znajdujące się w młodem ciałku, w pewnym okresie jego rozwoju rozpuszcza się i zanika; ten proces rozpuszczania się jądra nazwany jest kariolizą. W ostatnich czasach jednakże Petrone stara się dowieść, że zapomocą specjalnego barwienia ciałek czerwonych, można uwidocznic małe resztki owego jądra, stale pozostające w ciałku.

W warunkach prawidłowych ciałko czerwone krąży w ustroju od 3 do 4 tygodni (Grawitz), a następnie ginie w narządach krwiotwórczych: w szpiku kostnym, w śledzionie lub gruczołach chłonnych. W narządach tych istnieją wielkie komórki (*macrophagi*), które posiadają zdolność pożerania i rozpuszczania w sobie ciałek. Główna zaś część barwika rozpadających się ciałek czerwonych zostaje przekształconą w wątrobie na barwiki żółciowe.

Zapomocą mikroskopu i specjalnego okularu, opatrzonego podziałką 1/100 milimetrową, można zmierzyć ciałko czerwone. Średnica ciałka ludzkiego wynosi przeciętnie 0,0075 mm. (od 6 μ . do 9 μ .), grubość zaś 0,0016—0,002 mm. Welcker na zasadzie 130 obliczeń swoich podaje dla średnicy przeciętną liczbę 7,74 μ ., dla grubości zaś 1,9 μ . Zapomocą odpowiednio zwiększonych modeli ciałek badacz ten obliczył, że objętość pojedynczego ciałka czerwonego wynosi 0,000000077217 sześcienn. mm., a powierzchnia 0,000128 kw. mm.

Mimo tak małych rozmiarów 1 ciałka czerwonego, liczba ogólna ich w ustroju jest tak wielka, że z obliczeń wypada, iż ogólna powierzchnia ciałek u człowieka, wazącego 70—75 kg., wynosić powinna 3200 metrów kw. (Tigerstedt). Jeżeli uświadomimy sobie, że całkowita powierzchnia ciała ludzkiego wynosi niespełna 2 m. kw., to zrozumiemy, jaką olbrzymią powierzchnią ciałka czerwone, przepływając przez płuca, stykają się z powietrzem i czerpiąc zeń tlen, spełniają doniosłą swą rolę fizyologiczną. Dla porównania wielkości ciałek zwierząt ciepłokrwistych i zimnokrwistych niechaj posłużą niektóre liczby, otrzymane przez Welckera.

Wymiary okrągłych ciałek czerwonych podane w mikronach:

U psa	7,3 μ .
„ kota	6,5 „
„ królika	6,9 „
„ owcy	5,0 „

U kozy (starej)	4,1 μ .
„ piżmowca jaw.	2,5 „

Wymiary eliptycznych ciałek:

	długość	szerokość
lama	8,0	4,0
gołąb	14,7	6,5
kaczka	12,9	8,0
kura	12,1	7,2
żaba (rana temp.)	22,3	15,7
Triton cristatus	29,3	19,5
Proteus anguineus	58,2	33,7—35,6

Z tablic tych wynika, że najmniejsze ciała czerwone posiada piżmowiec, największe zaś zwierzęta zimnokrwiste.



Ryc. 14. Kształt oraz wielkość względna ciałek czerwonych zwierząt niektórych: wejrzenie z powierzchni. 1. ciało piżmowca, 2. kozy, 3. świstaka, 4. lamy, 5. człowieka, 6. gołębia, 7. lina, 8. jaszczurki, 9. żaby, 10. Proteus (według Lucianiego).

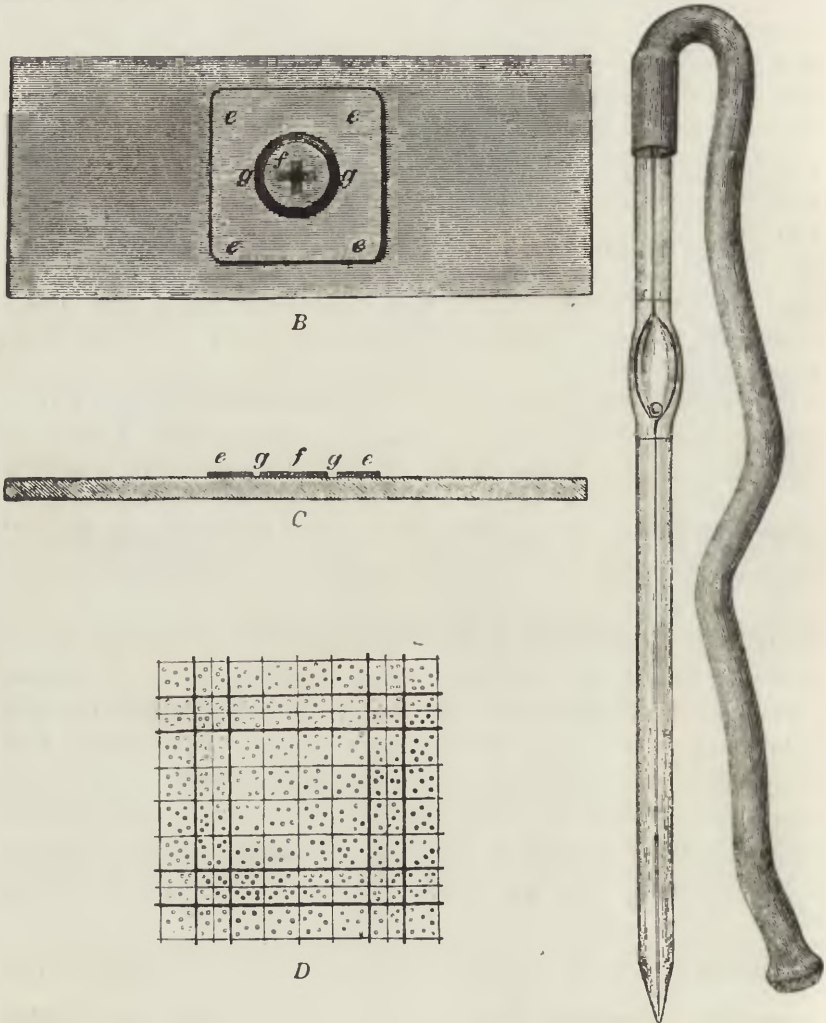
Liczenie ciałek czerwonych. Vierordt w celu obliczenia ilości ciałek pierwszy (1852—54) wprowadził zasadę obliczania ich zapo-
mocą mikroskopu w określonej jednostce objętości, mianowicie w 1 milimetrze sześciennym krwi. Sposoby oraz przyrządy, służące do obliczania, ulegały zmianom i ulepszeniom, zaś niektóre z nich mają już dziś tylko historyczne znaczenie; ograniczymy się przeto tylko do opisu ogólnie stosowanej obecnie metody Hayema w modyfikacji Thoma-Zeiss'a. Przyrząd używany obecnie składa się: 1) z mieszalnika (melangeur) Potain'a i 2) z grubego szkiełka przedmiotowego z siatką Thoma-Zeiss'a. (Ryc. 15).

Krew przy obliczaniu ciałek zazwyczaj rozcieńczamy w ściśle

określonym stosunku zapomocą płynów obojętnych dla ciałek, lub utrwalających je. Najczęściej używany płyn Hayema ma skład następujący: Sublimati 0,5, Natri sulfur. 5,0, Natri chlorat 2,0, Aquae dest. 200,0. Do rozcieńczenia zaś służy mieszalnik. Mieszalnik (patrz ryc. 15 A) jest to rurka szklana włoskowata z podziałkami i brzuścowerem rozszerzeniem, w którym mieści się kulka szklana. Zapomocą rurki tej z ranki, zrobionej w palcu lub płatk ucha, wciągamy określoną ilość krwi do podziałki odpowiedniej, np. 0,5; następnie ostrożnie ścieramy palcem lub watą resztki krwi z zewnętrznej ściany rurki i wciągamy płyn Hayema do kreski 101. (Objętość mieszalnika może być dowolną, lecz stosunek rozcieńczenia pozostaje stały: $\frac{100}{0,5} = 200$ lub $100:1 = 100$). Wszystko to razem mieszamy wstrząsając kuleczką szklaną w celu otrzymania równomiernej zawiesiny ciałek. W kropli mieszaniny tej obliczamy liczbę ciałek zapomocą przyrządu Thoma-Zeissa.

Przyrząd ten składa się z grubego szkiełka przedmiotowego, na które w środku nalepiony jest cienki krążek (f) szklany, opatrzony siatką, złożoną z małych kwadracików. Bok każdego kwadracika = $\frac{1}{20}$ mm., powierzchnia przeto = $\frac{1}{400}$ kw.mm. Krążek z podziałką otoczony jest pierścieniem szklanym wyższym o $\frac{1}{10}$ mm., przykładając więc szczelnie szkiełko nakrywkowe na pierścień, otrzymamy przestrzeń wolną pomiędzy krążkiem z siatką a szkiełkiem nakrywkowym wysokości 0,1 mm. Przestrzeń tę wypełniamy kroplą roztworu krwi przygotowanego w mieszalniku. Gdy wszystkie ciała opadną na krążek, możemy dzięki obecności na nim siatki obliczyć, ile ciałek przypada na kwadracik. Przypuśćmy np., że w 80 kwadracikach naliczono 500 ciałek czerwonych, przeciętnie więc na jeden kwadracik przypada $\frac{500}{80}$ ciałek, ponieważ kwadracik stanowi dno pryzmatu o objętości $\frac{1}{20 \cdot 20 \cdot 10} = \frac{1}{4000}$ sz. mil., przeto w całym sześciennym milimetrze, przygotowanego w mieszalniku roztworu, będzie $\frac{500 \cdot 4000}{80}$ krwinek. Krew zaś nie rozcieńczona zawierać będzie $\frac{500 \cdot 4000 \cdot 200}{80} = 500 \cdot 10 \cdot 1000 = 5000000$ cia-

łek czerwonych. Liczba 80 wzięta jest dla przykładu ze względów praktycznych, ułatwia bowiem obliczenie i jest dla zwykłych celów dostateczną; rzecz oczywista, że im większą ilość kwadracików przyjmuje się w rachubę, tem dokładniejszy będzie wynik. Z tego też



Ryc. 15. Przyrząd do liczenia ciałek krwi. *A* mieszalnik Potaina, *B* szkiełko przedmiotowe według Thoma — Zeisa: wejrzenie z powierzchni. *C* profil przyrządu, *e* szkiełko wyższe, okalające krążek (*f*) z siatką; *g* rowek dookoła krążka, *D* wzór dużego kwadratu siatki; kwadrat, którego każdy bok jest oznaczony 3 liniami, zawiera 16 kwadracików małych.

powodu Bürker umieszcza szkiełko z dwiema siatkami obok siebie; prócz tego, ponieważ wysokość przestrzeni nad siatką, zależną jest od dokładnego przykrycia szkiełkiem nakrywkowym, Bürker stosuje specjalną sprężynkę uciskającą. Ponieważ ciałka często leżą nie na polu kwadracikowym, lecz na liniach oddzielających kwadraciki w ten sposób, że jedna część ciałka leży na jednym kwadraciku, a część druga na kwadraciku drugim, przeto przyjęto zaliczać ciałka, leżące na boku górnym i lewym do danego kwadracika, ciałka zaś leżące na innych bokach — do kwadracików sąsiednich.

Obliczenia wykazują, że przeciętna liczba ciałek czerwonych w 1 mm^3 krwi dorosłego mężczyzny wynosi 5000000, u kobiet zaś o pół miliona mniej, przyczem oczywiście wahania w granicach fizjologicznych są dość znaczne (do 6000000). U noworodków liczba ich jest znacznie wyższa, szybko jednakże maleje. Dzieci małe posiadają mniej ciałek czerwonych, niż dzieci po 10-ciu latach, u starców spotyka się naogół liczby mniejsze. U kobiet po okresie miesiączkowania liczba ciałek się zmniejsza, zmniejszoną jest również liczba wogóle po znacznych upustach krwi. Zwiększa się liczba ciałek we krwi po obfitem poceniu, w pierwszych okresach głodzenia lub powstrzymania się od napojów, po pracy, podczas przebywania na wysokich górach pod wpływem zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego.

U zwierząt liczba zależną jest od gatunku oraz od indywidualnych własności zwierzęcia; tak np. krew kozy zawiera 18.000.000 ciałek w 1 mm^3 , psa 4.092.000—5644000 (Stölzing), królika 4.866.000, żaby 200.000—300.000. Spostrzeżono przytem fakt, że zwierzę, posiadające większe ciałka, posiada mniejszą ich liczbę.

Ponieważ liczba przeciętna ciałek czerwonych w 1 mm^3 wynosi 5.000.000, przeto przyjmując przeciętną ilość krwi u człowieka według Welckera równą 4.400 litrów, musielibyśmy przyjść do przekonania, że ogólna przeciętna liczba wszystkich ciałek stanowi $22 \cdot 10^{12}$. Oczywiście, że cyfry takie przyjąć należy z zastrzeżeniem i ostrożnością wielką; mają one bowiem tylko znaczenie obrazowych przykładów pedagogicznych. Każdy przytem uczący się fizjologii, a zwłaszcza lekarz, uświadomić sobie powinien, że każda cecha życiowa lub proces nie jest schematem, lecz zjawiskiem, posiadającym wybitną indywidualność i zależnem od wielu bardzo warunków. Liczba ciałek krwi, jak to już zaznaczono wyżej, zmienia się

nie tylko w zależności od gatunku zwierzęcia, jego wieku, płci, lecz od miejsca, z którego krew czerpiemy, od pory dnia, warunków życia, pokarmu, ciśnienia atmosferycznego i t. d. Badający przeto krew musi zdawać sobie zupełnie sprawę z warunków, w jakich badanie przeprowadza i tylko stosując metody badań krytycznie, może dojść do ścisłych i bardzo ważnych wyników, jak fizjologia i patologia pouczają. Cenne bowiem wskazówki z obliczenia liczby ciałek otrzymuje badacz przede wszystkim, rzecz oczywista, w stanach wywołanych głębokimi zmianami w narządach krwionośnych, lub też pośrednio wywołujących zaburzenia czynności tych narządów. Przy anemiach liczba ciałek się zmniejsza, w niektórych zaburzeniach krążenia zwiększa (Grawitz, Eiger). Zwiększeniem liczby ciałek np. w rozedmie płuc, ustrój młody broni się od zaburzeń w krążeniu i wentylacji płucnej, u starców zaś powiększeniem powierzchni ciałek (Eiger).

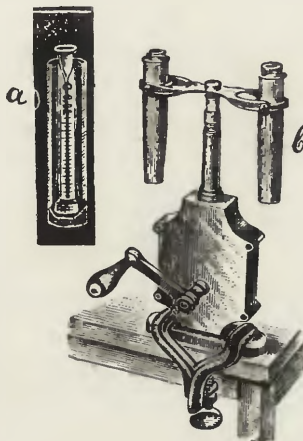
Stosunek objętości ciałek do osocza. Z liczby ciałek, znalezionej w 1 mm^3 nie można wnioskować, czy mamy do czynienia z istotnym powiększeniem się ogólnej liczby ciałek czerwonych, świadczących o wzmożonej ich produkcji, czy też tylko z powiększeniem względnym, zależnym od zgęszczenia krwi, wywołanego zmniejszeniem ilości osocza. Podobnie zmniejszenie liczby ciałek świadczyć może albo o upośledzonej produkcji, czyli o istotnym zmniejszeniu się ich liczby, lub też tylko o zwiększonej ilości osocza w jednostce objętości. Należy więc często rozstrzygnąć pytanie, jaki jest stosunek objętości ciałek do objętości osocza: prawidłowy czy zmieniony?

Biernacki starał się określić wzajemny stosunek objętościowy w ten sposób, że do cylindra z podziałką nalewał określoną ilość krwi, dodając odrobinę szczawianu potasowego, hamującego krzepnięcie; ciałka czerwone, jako cięższe, opadały na dno i tworzyły słup, wyraźnie oddzielający się od pozostałych części krwi, z wysokości zaś słupa tego określał objętość. Metoda ta jednakże jako niezbyt dokładna, nie znalazła zastosowania.

Z pośród innych metod ogólnie stosowaną i łatwą jest metoda określenia objętości ciałek i osocza zapomocą hematokrytu Hedina.

Hematokryt (ryc. 16) składa się z wirówki (b) oraz dwóch cienkich rurek (a) szklanych z 50-ma podziałkami milimetrowymi. Obiedwie rurki wypełnia się dokładnie krwią zwykłą lub rozcieńczoną dwukrotnie i wprowadza się w szybki ruch obrotowy zapo-

mocą wirówki. Przy odpowiedniej szybkości obrotów (8000 na minutę) już po 5—7 minutach ciała czerwone, jako cięższe, tworzą jednolity słup czerwony w osrodkowej części rurek. Liczba podziałki wskazuje objętość słupa krwinek czerwonych w milimetrach sześciennych, zawierającą się w 50 mm^3 krwi. O ile krew była rozcieńczona, należy oczywiście uwzględnić stopień rozcieńczenia. Przyrząd ten pozwala dokonywać jednocześnie 2 oznaczenia, wzajemnie się kontrolujące.



Ryc. 16. Hematokryt Hedina: *a* rurka szklana z podziałkami, *b* wirówka.

Z dokonanych różnemi metodami obliczeń wypada, że w 100 cm^3 krwi ludzkiej, ciała zajmują $45-50 \text{ cm}^3$, osocze zaś $55-50$. Zestawiając wyniki własne i otrzymane przez szereg autorów (Arro-neta, Hammarstena, Biernackiego, Rzętkowskiego i innych) M. Hal-pern (Medyc. 1908) przychodzi do wniosku, że ciała krwi ludzkiej zajmują przeciętnie $47,32\%$, osocze zaś $52,68\%$ objętości krwi.

Bunge, wychodząc z założenia, że ciała czerwone świni nie zawierają sodu, całkowitą zaś ilość sodu znajduje się tylko w surowicy, obliczył, że 100 gr. krwi świńskiej zawiera $0,2406 \text{ Na}_2\text{O}$, zaś 100 gram. surowicy świńskiej $0,4272 \text{ Na}_2\text{O}$, stąd wniosek, że $0,4272:0,2406 = 100:X$; X , czyli ilość surowicy w 100 częściach krwi świni, stanowi przeto $56,3\%$ krwi całkowitej, pozostała zaś część we krwi $(100-56,3) = 43,7\%$ przypada na ciała. Przed Bunge, Hoppe Seyler za podstawę swoich obliczeń analogicznych przyjął ilość włóknika, znajdującego się tylko w osoczu. Krew wołu po-

dług Abderhaldena zawiera 32,55% ciałek czerwonych oraz 67,45% surowicy.

Wpływ rozmaitych czynników na ciałka czerwone, przenikliwość oraz wytrzymałość ciałek. Ciałka czerwone należą do tworów nader czułych na zmiany środowiska i otoczenia. Już w kropli krwi wypuszczonej na szkiełko możemy zauważyć, że zmieniają one swój kształt, kurczą się, tworzą kolce, ząbienia, przyjmują kształt owocu morwy i t. d. (ryc. 13). Zmianę kształtu ciałek można wywołać zapomocą wielu czynników fizycznych i chemicznych, jako to: wody zwykłej lub przekroplonej, kwasów, zasad, soli w roztworach, surowic zwierząt odmiennych gatunków, prądu elektrycznego i indukcyjnego lub rozbrojeń kondensatora, eteru, chloroformu, ciepłoty wyższej, niż 52° i t. d... Zachowane w ciepłocie O zatrzymują one swoją żywotność w ciągu 4—5 dni.

Badając wpływ tych czynników, często zaobserwować można zjawisko występowania barwika krwi z ciałek, czyli zjawiska hemolizy. Po utracie hemoglobiny przedstawia się ciałko jako błydy krążek („cień“) częstokroć o podwójnym konturze i w tej postaci stanowi według Rolleta szkielet czyli „stromat“ ciałka czerwonego. Ponieważ w eliptycznych ciałkach zimnokrwistych pod wpływem 2%-go roztworu kwasu borowego, amoniaku, wody nasyconej bezwodnikiem kwasu lub wody zwykłej, odbarwia się cała część obwodowa ciałka, barwik zaś skupia się dookoła jądra, Brücke sądził, że ciałko składa się z 2 części; przezroczysty szkielet nazwał „oikoidem“, a pozostałą małą część, zawierającą barwik „zooidem“. Sprawa szczegółów budowy ciałek, w której sztucznie szukano podobieństwa do komórki roślinnej, nie posiada dziś już wielkiego znaczenia, badane bowiem przy bardzo silnych powiększeniach i przy świetle promieni pozafioletkowych, przedstawiają się one jako krążki masy jednorodnej i nie wykazują żadnych śladów budowy odrębnej; nie posiadają one też otoczki w anatomicznym znaczeniu tego słowa. Związek zaś masy tej z barwikiem krwi jest czysto chemiczny.

Pytanie, czy (prócz tworzenia zniekształceń licznych, występujących pod wpływem rozmaitych czynników), ciałka zdolne są do ruchów samoistnych, rozstrzyga A. Cavazzani twierdząco. Obserwując krew w obojętnym roztworze soli z dodatkiem 1‰ żelazosinku lub roztanku potasu przy temperaturze ciała, zauważył on, że ciałka czerwone człowieka i ssaków wysuwają cieniutkie wypustki najrozmaitsze

szej długości; wypustki te rozciągają się lub kurczą bardzo powoli. Jeżeli na takie ciała z wypustkami działamy kokainą, przyjmują one zwykły swój kształt pierwotny, po wypłukaniu zaś z nich kokainy odzyskują na nowo zdolność tworzenia wypustek. Schultze zauważył u kurcząt czynne ruchy protoplazmy jądrzastych ciałek czerwonych. Obserwowane w warunkach sztucznych przez Cavazzaniego zjawiska jednakże nie wystarczają, aby utrwalić przekonanie, że ciała czerwone bezjądrzaste ssaków zdolne są do wykonywania ruchów samodzielnych w zwykłych warunkach fizyologicznych we krwi krążącej.

W związku ze sprawą wpływu rozmaitych czynników stoi kwestya przenikliwości. Nie ulega wątpliwości, że woda może przenikać do wnętrza ciałek lub występować z nich. Woda przenikająca do ciałek wywołuje pęcznienie ich, a skutkiem tego powiększenie objętości. Co się tyczy przenikania jonów lub ciał chemicznych wogóle, to sprawa ta jest obecnie w fazie teoretycznych dociekań i badań doświadczalnych. Według Grünnsa ciała są nieprzepuszczalne dla soli obojętnych, cukru gronowego, trzcinowego, mlekowego oraz mannitu. Prócz tego, zdaniem Hedina, alkohole 5-cio i 6-cio wartościowe nie przenikają do ciałek, podczas gdy gliceryna i alkohole dwu i jednowartościowe przenikają szybko, również eter, aceton, estry i aldehydy mogą być absorbowane przez ciała czerwone.

Obserwując wpływ niektórych czynników np. rozczyńców soli na ciała czerwone, zauważono, że na ten sam czynnik nie wszystkie ciała reagują jednakowo; podczas gdy niektóre ciała tracą swój barwik, inne w tych samych warunkach zachowują się bardzo opornie i pozostają nieuszkodzone przez długi czas. Próby określenia stopnia wytrzymałości były przedsięwzięte przez rozmaitych autorów; Malassez pierwszy przeprowadził systematyczne badania w tej sprawie. Rzecz oczywista, że każdy czynnik szkodliwie oddziałujący na ciała może być do tego celu użyty. Hamburger np. używa rozczyńców NaCl o rozmaitych stężeniach. Określenia dokonywa on w sposób następujący: Do szeregu próbek nalewa się 15 cm. rozczyńcu soli przytem w ten sposób, że każda następna próbka zawiera rozczyń silniejszy o 0,01% niż poprzedzająca. Następnie dodaje się do każdej próbki 4 krople krwi. Po dokładnem zmieszaniu zawartości próbek, pozostawia się je w spokoju, aby ciała osiadły na dnie. Po 2 godzinach okazuje się, że np.

w próbówce zawierającej 0,5% NaCl płyn nad krwinkami pozostaje bezbarwny, podczas gdy w próbówce poprzedniej zawierającej 0,49% soli, płyn jest zabarwiony na czerwono. Ten fakt świadczy, że wszystkie ciała zachowują się opornie przeciwko 0,5% roztworowi NaCl. Jest on więc wskaźnikiem wytrzymałości. Ponieważ w roztworze tym nawet najsłabsze, najmniej wytrzymałe zachowały się, przeto roztwór ten będzie wskaźnikiem „minimum“ czyli najmniejszej wytrzymałości. Obserwując działanie mniej stężonych roztworów, znajdziemy wreszcie roztwór tak bardzo rozcieńczony, że pod wpływem jego działania wszystkie, nawet najbardziej wytrzymałe ciała tracą swój barwik. W próbówce zaś sąsiedniej pozostanie część ciałek w całości. Te ciała będą oczywiście najbardziej wytrzymałe, a roztwór soli zawarty w niej będzie wskaźnikiem największej wytrzymałości krwinek. W ten sposób możemy oznaczyć dwie granice — wytrzymałości badanych ciałek. Z określeń tych wynika, że mężczyzna posiada ciała bardziej wytrzymałe, niż kobieta, ludzie w sile wieku wytrzymałość większą aniżeli starzy i dzieci. Po okresie miesiączkowania u kobiet, po porodach i utratkach krwi wogóle wytrzymałość zmniejsza się. Wytrzymałość ciałek płodu króliczego jest większa aniżeli ciałek matki i t. p.

2. Ciała białe.

Ciała białe, dostrzeżone po raz pierwszy przez Hewsona (1770), są to komórki odrębne, które, krążąc w ustroju, tworzą wraz z nim całość, zachowując przytem swą samodzielność i autonomię. Podobnie jak ameby posiadają one protoplazmę, jądro oraz jąderko i mogą się poruszać zapomocą niby-nózek. Podobieństwo ich do pierwotniaków jest tak wielkie, że Lieberkühn, opisując je jeszcze w roku 1854 zapatrywał się na ciała białe, jako na odrębne ameby pasożytnicze. Ruch wypustek oraz ciągłą zmianę kształtu ciałek tych dostrzec można z łatwością, obserwując je przy temperaturze 35—40°. We krwi krążącej są one przeważnie kuliste i toczą się powoli wzdłuż ścian naczyń krwionośnego, podczas gdy ciała czerwone, jako posiadające większy ciężar gatunkowy, porwane silnym prądem osiowym, płyną wartkim strumieniem pośrodku naczyń. Zjawisko to z łatwością zauważyć można, badając naczynie krwionośne w przezroczystej tkance np. krezki lub łapki żaby.

Ciałka białe mogą wychodzić z naczyń. Cohnheim pierwszy opisał dokładnie fakt, że białe ciało może przebić swą wypustką ścianę żyłki i zwolna przeslizgnąć się całe przez szczelinę i powędrować między tkanki lub do przestrzeni limfatycznych. Proces ten nazwany został wędrowką lub emigracją leukocytów. Odgrywa on wybitną rolę w sprawach chorobowych np. przy zapaleniu tkanek lub ropieniu: tak zw. ciałka ropne są to przeważnie obumierające lub martwe białe ciała krwi. Podobnie jak pierwotniaki, ciałka białe posiadają też zdolność chemotropizmu dodatniego i ujemnego, czyli zdolność reagowania na wpływy chemiczne zbliżaniem się lub oddalaniem się. Miecznikow zwrócił szczególną uwagę na zdolność chwywania i rozpuszczania w sobie lub wydalania ziarenek barwika, kropelek tłuszczu, komórek, bakterii obojętnych i chorobotwórczych i t. d. Zdolność ta oznaczona greckiem mianem fagocytozy, odgrywa zdaniem Miecznikowa i innych olbrzymią rolę jako czynność ochronna ustroju przeciwko wielu szkodliwym lub zbyt czynnym dla ustroju czynnikom. Ciałka białe zawierają też silnie działające zączynny, rozszczepiające białko, węglowodany i tłuszcze. Rola ich w walce z bakteriami polega zdaniem Burkera i Bordeta również na działaniu zączynów. Odgrywają one także niezawodną rolę w ogólnym procesie trawienia.

Klasyfikacya i liczenie ciałek białych. Jeżeli nakłuwszy palec igłą wyjąłowaną dotknięty się delikatnie szkiełkiem nakrywkowem do występującej z ranki kropli krwi, to zbierzemy ilość ciałek dostateczną do badania ich budowy. Szkiełko to szybko przykrywamy drugim szkiełkiem nakrywkowem i gdy zabrana kropla rozleje się warstwą cieniutką pomiędzy dwoma szkiełkami, ostrożnie rozsuwamy szkiełka i w ten sposób otrzymujemy 2 preparaty z roztartą krwią. Można też wprost zebrać kroplę krwi na szkiełko przedmiotowe i rozetrzeć igłą lub krawędzią szkiełka nakrywkowego. Preparat taki po utrwaleniu np. w mieszaninie wysokoku z eterem barwiny zapomocą $\frac{1}{2}\%$ alkoholowego rozczyynu eozyny i nasyconego rozczyynu wodnego błękitu metylenowego lub trójbarwika kwaśnego Ehrlicha, barwika Giemsy i t. d.

Na preparacie takim dostrzegamy w polu mikroskopowem przedewszystkiem ciałka czerwone zabarwione eozyną i kilka zaledwie ciałek białych, których jądra zabarwione na niebiesko wyraźnie rzucają się w oczy. Już z pierwszego wejrzenia wniesć można, że liczba białych ciałek w kropli krwi jest znacznie mniejsza, niż czerwonych. Przy dokładnem rozpatrywaniu białych ciałek przekonac się łatwo, że poszczególne postacie ciałek białych różnią się między sobą swą wielkością, budową jądra i protoplazmy. Najmniejsze z nich rozmiarami (7–9 μ .) swymi zbliżone do czerwonych

ciałek są to limfocyty; posiadają one okrągłe lub owalne jądro, wypełniające prawie całą komórkę i mały, zaledwie dostrzegalny rąbek protoplazmy; stanowią one 20—25% ogólnej liczby ciałek białych. Spotykają się również i formy większe, t. zw. duże limfocyty.

Wszystkie inne ciałka białe są znacznie większe. Największe z nich (12—20 μ .) stanowią bardzo nieznaczną grupę, bo zaledwie 3—5% ogólnej liczby, jest to grupa ciałek „wielkich, jednojądrzastych i formy przejściowe”. Najliczniejszą zaś grupę stanowią „leukocyty” właściwe; protoplazma ich zawiera mniejsze lub większe ziarenka, które różnią się swem powinowactwem do barwików. Ehrlich w zależności od powinowactwa tego podzielił leukocyty na kwasoczyli eozynochłonne, neutrofile i zasadochłonne (basofilne) czyli leukocyty tuczne. Ziarnistość ciałek kwasochłonnych, których liczba we krwi jest zaledwie 2—4%, jest gruba i wyraźna.

Zarówno kwasochłonne jak i neutrofile posiadają jądro, składające się z kilku części, częstokroć połączonych ze sobą cieniutkimi niteczkami — dlatego też otrzymały nazwę ciałek wielojądrzastych.

Neutrofile, których we krwi spotykamy najwięcej 65—75%, stanowią w granicach fizjologicznych ilościowo najbardziej zmienny element; ziarnistość ich jest drobna, nieraz zaledwie dostrzegalna; liczba ich zwiększa się po jedzeniu, po wysiłku fizycznym, po kąpieli, u kobiet podczas ciąży, u matek w okresie karmienia; znaczne i nieraz charakterystyczne powiększenie zachodzi przy ropniach, w zapaleniu płuc, zmniejszenie zaś np. w przebiegu duru i odry.

Komórki tuczne są również wielojądrzaste. Jądro posiada zmniejszony kształt liścia koniczyny. Ziarnistość komórek tych jest gruba i barwi się barwikami zasadowymi. Liczba komórek tych, których rozmiary nie przekraczają 10 μ . jest bardzo małą. Stanowią one $\frac{1}{2}\%$ ogólnej liczby ciałek białych. Białe ciałka u dojrzałego człowieka powstają w szpiku kostnym oraz w śledzionie i w gruczołach limfatycznych. Wielojądrzaste formy pochodzą z form jednojądrzastych, istniejących w szpiku kostnym. U zwierząt, mianowicie u królików, świnek morskich i kur opisano jeszcze t. zw. amfofilne leukocyty, podobne do eozynochłonnych, lecz różniące się sposobami barwienia.

Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że odmienne postacie ciałek białych różnią się też pod względem swej fizjologicznej roli. Prze-

mawiają za tem takie fakty, jak np. to, że przy obecności pasożytów kiszkiowych (tasiemców, glist) powiększa się ilość kwasochłonnych. Ilość ich powiększa się również po zastrzyknięciu pilokarpiny, pituitriny, azotynów. Powiększenie liczby ich we krwi lub lokalnie w jelitach, w otrzewnej zaobserwowano również przy t. zw. wstrząsie anafilaktycznym (ob. serologia); w płynie wysiękowym opłucnej u chorych na gruźlicę, spotykamy prawie wyłącznie limfocyty, po zastrzyknięciu zaś obcej surowicy lub białka u człowieka, morskiej świnki i królika, powiększa się liczba komórek tucznych i t. d.

Liczenie ciałek białych. Przy liczeniu białych ciałek postępować należy tak samo jak przy liczeniu ciałek czerwonych, z tą tylko różnicą, że używamy mieszalnika, w którym rozcieńczamy krew w stosunku 1:10 lub 1:20. Krew z ranki wciągamy do kreski 0,5 lub 1. Zamiast płynu obojętnego, wciągamy następnie do kreski 11 kwasu octowego $\frac{1}{2}\%$ słabo zabarwionego błękitem metylenowym, ażeby usunąć z preparatu czerwone ciała, które się w roztworze kwasu rozpuszczają. Liczyć należy białe ciała na stoliku Thoma-Zeissa w kwadratach dużych, oznaczonych liniami grubszymi, z których każdy obejmuje 16 małych kwadracików. Wzór do obliczenia białych ciałek w 1 mm^3 :

$$X = \frac{m \cdot 4000 \cdot 10}{n \cdot 16}$$

m = ogólna liczba obliczonych ciałek białych.

n = liczba dużych kwadratów.

Obliczanie odsetkowego stosunku poszczególnych postaci ciałek białych dokonywa się w sposób bardzo łatwy. Przesuwając w mikroskopie zabarwiony preparat krwi, notujemy każde dostrzeżone ciało w odpowiedniej rubryce. Zanotowawszy w ten sposób 100 ciałek, od razu zorientować się będziemy mogli, jaka odsetka przypada na limfocyty, jaka na leukocyty eozynochłonne i t. d. Z ogólnej zaś liczby ciałek w 1 mm^3 i odsetkowego ustosunkowania poszczególnych postaci, można również obliczyć liczbę tych poszczególnych postaci w 1 mm^3 .

Z obliczeń takich wynika, że przeciętna liczba ogólna ciałek białych w 1 mm^3 wynosi u mężczyzny 5000, u kobiety zaś 4500. Indywidualne różnice, wahania dzienne w zależności od pory obliczania, wahać się mogą według Granchera w granicach między 3000 i 9000, podług Melasseza między 4000 i 7000. Liczby więc

ponad 9000 przemawiają stanowczo za obecnością nienormalnego powiększenia się liczby czyli za t. zw. leukocytozą. Na jedno białe ciałko przypada według Melasseza 660—1250 ciałek czerwonych.

U osesków na ogólną przeciętną liczbę 13000 białych ciałek przypada 7000—8000 (50,7%) na limfocyty, u dzieci poniżej lat 10 liczba ciałek białych waha się pomiędzy 5 i 7 tysiącami, z czego 40—60% przypada na limfocyty.

Skład chemiczny ciałek białych. Wobec tego, że dotychczas nie udało się otrzymać białych ciałek w stanie zupełnie czystym bez domieszek, określenie chemicznych własności białych ciałek napotyka na wielkie trudności. Miescher i Hoppe-Seyler badali w tym celu ciałka ropne, Lilienfeld zaś ciałka białe, wyciśnięte z gruczołów chłonnych. W wodnym wyciągu ciałek tych otrzymał on globuliny w dwóch postaciach, z których jedna ulegała ścinaniu się przy 74—75°C, druga zaś przy 48%. Prócz tego otrzymał on z wyciągu tego zawierającą fosfor, nukleoalbuminę, której nadał nazwę nukleohiston. Pod wpływem kwasu solnego nukleohiston rozpada się na nukleinę (leukonukleina) i albumozę, otrzymaną już poprzednio przez Kossela również z jąder ciałek krwi czerwonych.

Według Lilienfelda skład białych ciałek przedstawia się następująco:

białek	1,76%
leukonukleiny	68,78
(histonu	8,67)
lecytyny	7,51
tłuszczu	4,02
cholesteryny	4,40
glykogenu	0,80
zasad nukleinowych	15,17

Suchych pozostałości na ogół według tego autora zawierają białe ciałka 11,49, wody 88,51.

3. Płytki Bizzozera.

Opisane przez Hayema, jako hematoblasty, a zbadane nieco dokładniej przez Bizzozera płytki, są to małe (2—3, 6 μ .) owalne, matowo-białe twory, które nadzwyczaj szybko i łatwo ulegają rozpadnięciu. Pod mikroskopem odróżnić w nich można na zabarwionych preparatach część obwodową słabo barwiącą się i część środkową zawierającą chromatynę, właściwie jądra jednakże one nie

posiadają. Niektórzy badacze przypuszczali, że płytki powstają bądź to z ciałek czerwonych, bądź z białych. Deetjen obserwując płytki nie na szkiełku, lecz na skrawkach agaru z domieszką NaCl, Na PO₃ i K₂HPO₃, dostrzegł w nich ruchome wypustki. Dekhuyzen, posługując się metodą anatomo-porównawczą, zbadał krew zwierząt niższych (mięczaków, jeźowców i t. d.) i stwierdził samoistność i odrębność płytek. Prace następujących autorów potwierdzają słuszność poglądów Deetjena i Dekhuyzena.

Już Hayem i Bizzozero zauważyli, że płytki odgrywają pewną rolę podczas tworzenia się skrzepu, Bürker zaś dowiódł, że czynniki, wstrzymujące rozpad płytek, hamują jednocześnie powstawanie skrzepu. Bordet i Delange utrzymują, że z płytek powstaje zaczyn włóknikowy (trombina), niezbędny do utworzenia się skrzepu, i że dodanie małej ilości przemytych płytek do surowicy niekrzepnącej wywołuje powstanie skrzepu. Dekhuyzen też z powodu roli płytek podczas krzepnięcia nadał im nazwę trombocytów (thrombus-skrzeplina).

W celu otrzymania pewnej liczby płytek, Bürker postępuje w ten sposób, że na kawałek parafiny wypuszcza z nakłutego palca kroplę krwi. Ciałka krwi czerwone i białe, jako cięższe, opadają na spód, w czubku zaś zawieszono są płytki. Można też zebrać większe ilości krwi w naczyniach pokrytych wazeliną; zebrane zaś osocze po opadnięciu krwinek na dno naczynia należy poddać dłuższemu wirowaniu, wówczas osad będzie się składał prawie wyłącznie z płytek.

Przy obliczaniu płytek należy przedewszystkiem zapobiedz szybkiemu ich rozpadaniu. Do tych celów nadaje się podług Hayema mieszanina 1% roztworu wodnego kwasu osmowego z fizyologicznym roztworem soli zwykłej (1:3) (Hayem), lub też 14% MgSO₄ z lekka zabarwioną fioletem metylowym. Na palec puszcza się kroplę płynu konserwującego np. 14% roztworu siarczanu magnezowego, następnie nakłuwa się palec i tę mieszaninę wciąga się do mieszalnika używanego do liczenia krwinek czerwonych. Za pomocą przyrządu Thoma obliczamy stosunek odsetkowy płytek do ciałek czerwonych. Obliczywszy zaś następnie w sposób zwykły liczbę ciałek czerwonych, ze stosunku ich wzajemnego określamy liczbę ogólną płytek. Według Acharda i Aynauda przeciętna liczba w 1 mm³ wynosi 216000, według Affanasiewa 200000—300000. Liczba płytek w niektórych sprawach chorobowych, jak np. przy raku, może się znacznie powiększyć.

Pod wpływem zastrzykiwań substancji wstrzymujących krzepnięcie (Achard i Aynaud) liczba płytek zmniejsza się znacznie w obwodowych naczyniach, nie giną one jednak, lecz zbierają się głównie w naczyniach wątroby. Podobnie działają na płytki substancje koloidalne oraz surowica krwi innych zwierząt.

Le Sourd i Pagner wstrzykiwali płytki królika świnie morskiej; surowica takiej świnki zyskiwała specjalną własność rozpuszczania płytek królika *in vitro*, wstrzyknięta zaś królikowi wywoływała zanik płytek, pozostając bez wpływu na ciała czerwone i białe.

4. Pyłki krwi.

Fr. Müller (1856) pierwszy zwrócił baczniejszą uwagę na obecność w osoczu małych bezbarwnych, silnie załamujących światło ziarenek, które nazwał pyłkami krwi (Haematokonie). Ziarenka te były znane przed Müllerem, lecz nie zajmowano się ich badaniem. Nie barwią się one kwasem osmowym, nie zawierają przeto tłuszczu. Rola ich jest jeszcze zupełnie niewyjaśniona, ilość ich zwiększa się przy zmianach chorobowych nadnercza (Morbus Addisoni), zmniejsza się po okresie głodzenia.

Fizyczne własności krwi.

Krew, której utraty człowiek broni niemal odruchowo, która już w czasach zamierzchłych zwracała uwagę ludzką i odgrywała specjalną rolę przy ofiarach składanych bóstwom przez człowieka pierwotnego lub przez jego kapłanów, dziś jeszcze przedstawia z punktu widzenia fizycznego i chemicznego wiele nierozwiązanych zagadnień.

Krew jest cieczą bardzo złożoną i jako taka musi być badana najściślej metodami, ogólnie obowiązującymi w chemii i fizyce. W miarę też zastosowania metod ścisłych, nauka o krwi wzbogaca się coraz nowszymi faktami i pozwala ująć coraz dokładniej subtelne zjawiska, zachodzące we krwi oraz jej złożoną rolę w ustroju. Zastosowanie metod tych napotyka często na znaczne trudności. Wystarcza bowiem nieznaczny nawet zastój podczas otrzymywania krwi, ażeby skład krwi szybko uległ zmianie. Odmienny skład krwi w różnych narządach, zmiany składu wywołane sztucznymi warunkami doświadczenia — wszystko to wpływa na wynik badań.

Trudności badania i brak ścisłej metodyki sprawiły, że w zaopatrywaniach badaczy co do wielu właściwości krwi nie było zgodności. Ścisła metodyka niezgodności te stopniowo usuwa.

Odczyn. Ogólnie przyjmowano dotychczas, że krew jest płynem alkalicznym. Jeżeli bowiem według Liebreicha wylać kroplę krwi na płytkę z gipsu lub kredy i dodać nastoju lakmusowego, to indykator ten zmieni barwę na niebieską i stąd wysnuwano wniosek o zasadowem oddziaływaniu krwi. Okazało się jednakże, że lakmus oraz szereg indykatorów, używanych przez Zuntza, Landoisa i t. d. były niewłaściwe, a stąd wniosek ich fałszywy.

Lakmus bowiem sam wywołuje zmiany chemiczne we krwi i powoduje alkaliczność powstałych związków. To też gdy Friedenthal zastosował fenolfталinę, przekonał się, że krew oddziaływa obojętnie. Höber pierwszy zastosował ścisłą metodę obliczania wolnych jonów zapomocą ogniów gazowych i przekonał się, że krew oddziaływa obojętnie, podobnie niemal jak woda przekroplona¹⁾.

Ciężar właściwy. Z fizyki wiadomo, że za jednostkę ciężaru właściwego przyjęto ciężar jednego centymetra sześciennego wody przekroplonej o ciepłocie 4°C i przy stałem ciśnieniu. Obliczywszy więc, ile razy dana objętość krwi cięższa jest od takiej samej objętości wody przekroplonej przy tej samej ciepłocie i ciśnieniu, oznaczymy w ten sposób ciężar właściwy krwi. W tym celu posługiwać się należy ogólnie stosowaną metodą pyknometryczną. Pyknometr jest to specjalna, dokładnie przygotowana fiaszeczka ze szkła cienkiego ze szczelnym koreczkiem, poprzez który przechodzi termometr. Określiwszy ciężar pyknometru pustego z dokładnością do 0,001 mg., a następnie wypełnionego wodą przekroploną, wreszcie wypełnionego krwią o tej samej ciepłocie, oznaczamy ciężar wody oraz ciężar krwi, stąd
$$\frac{\text{ciężar krwi}}{\text{ciężar wody}} = \text{ciężar właściwy krwi.}$$
 Przed każdorazowem użyciem pyknometr musi być skrupulatnie wmyty wodą, wyskokiem, eterem i wysuszony.

W celu umożliwienia badań z mańkami ilościami krwi lub surowicy, Tarchanow wprowadził zamiast pyknometru ciekłą włóskowatą rurkę wydetą w środku w bańkę.

Metoda Hammerschläga i jej modyfikacje polegają na tem, że kropla krwi w cieczy o tym samym ciężarze gatunkowym pływa, pozostaje

¹⁾ Arch. Pflügera T. 81 i 99.

stając w stanie równowagi. Jeżeli z dwóch płynów, z których jeden posiada ciężar właściwy większy aniżeli krew, a drugi mniejszy, np. chloroformu, o ciężarze = 1.485, i benzolu, o ciężarze = 0,88, sporządzimy mieszaninę, o takim ciężarze właściwym, że kropla krwi, wpuszczona w nią zapomocą pipety pozostaje nieruchomą, nie spuszcza się na dno, ani nie podnosi się ku górze, to ciężar właściwy mieszaniny tej, który oznaczyć możemy zapomocą aerometru, odpowiadać będzie ciężarowi właściwemu krwi. Baczycy przytem należy, ażeby kropla krwi nie spadała z wysokości, gdyż może się ona rozbić na małe kropelki, a całe określenie należy dokonywać szybko, gdyż ze krwi zostaje odciągniętą woda przez użyte do doświadczenia płyny; z tego też powodu metoda ta pod względem ścisłości ustępuje pyknometrycznej.

Ciężar właściwy krwi waha się u mężczyzn w granicach 1.055—1.066, u kobiet zaś 1.053—1.061. Pod wpływem czynników wywołujących zgęszczenie krwi, ciężar właściwy może wznieść się do 1.080, gdy zaś krew ulega rozrzedzeniu, spaść do 1.030. Ciężar właściwy surowicy wynosi 1029—1032, czerwonych ciałek zaś przeciętnie 1.105. Zmiany ciężaru gatunkowego np. przy rozwodnieniu skutkiem upustu lub utraty krwi organizm szybko wyrównywa.

Lepkość krwi. Wszystkie cieczy posiadają sobie właściwą lepkość, czyli tarcie wewnętrzne; im większe jest tarcie wewnętrzne cząsteczek cieczy, tem trudniej daje się ona przepchnąć przez rurkę włoskowatą. Albanese obliczył, że lepkość surowicy krwi odpowiada 2—3% roztworowi gumy arabskiej. Rzecz oczywista, że powiększenie lepkości krwi, pociąga za sobą wzmożoną pracę serca. Zgodnie z obliczeniem Poissell'a dla określonego płynu i rurki ilość płynu przepływającego przez rurkę jest tem większą, im większe jest ciśnienie, pod którym wpychamy płyn do rurki, lub też przy jednakowym ciśnieniu, im dłużej płyn tłoczyć będziemy.

W celu oznaczenia lepkości cieczy można też obrać albo czas, w którym płyny przepływają przez jednakowe rurki, albo ilość cieczy przepływającej w jednakowym czasie. Oczywista, że wciągając np. przez jedną rurkę krew, a przez drugą wodę, wciągniemy wody więcej niż krwi. Stosunek ilości wciągniętych płynów przy warunkach jednakowych jest wskaźnikiem lepkości.

Jednym z pierwszych badaczy, który nietylko zwrócił uwagę na lepkość krwi, ale i na doniosłość jej dla krążenia, jest

Cybulski, który określając szybkość obiegu krwi zapomocą hemotachometru, przekonał się, że lepkość krwi i szybkość krążenia pozostają z sobą w związku.

W pracowni też Cybulskiego zbudowany został pierwszy przyrząd do obliczania lepkości krwi i przeprowadzone odnośne badania (Rosner—Zanietowski). Przyrząd ten składał się z dwóch równolegle leżących rurek szklanych z podziałkami. Zapomocą jednego i tego samego balonu gumowego wciągano krew do jednej rurki, a wodę przekroploną do drugiej, osobne połączenie z manometrem rtęciowym pozwalało płyn wciągać zawsze z jednakową siłą; podziałki na rurkach pozwalały określić stosunek wciągniętej ilości wody do ilości krwi. Sporządzony w kilka lat później przyrząd Hess'a jest oparty na tej samej zasadzie i bardzo podobny do przyrządu Cybulskiego¹⁾.

Badania nad lepkością krwi wykazały, że jest ona zależną od bardzo wielu czynników. Przedewszystkiem zaznaczyć należy, że lepkość surowicy, względnie osocza uwarunkowaną jest obecnością substancji koloidalnych, a więc przedewszystkiem białek; waha się ona między 1,2—2,1. Krew całkowita posiada lepkość większą niż osocze, wpływa na to liczba oraz objętość czerwonych ciałek krwi, ilość hemoglobiny oraz CO₂. W ciepłocie 37° lepkość jest mniejsza o 16%, niż przy temperaturze 17°. Praca fizyczna wzmacnia lepkość krwi, również przyjmowanie wysokości i kawy. Z obliczeń Rosnera okazało się, że krew królika, u którego wywołano żółtaczkę, jest bardziej lepka, niż krew królika zdrowego. Przeciętna liczba, znaleziona dla lepkości krwi ludzkiej, wynosi 4 (Naegeli), dla każdej zaś odmiany zwierząt, jak zdaje się wynikać z dotychczasowych badań, jest ona odrębną i charakterystyczną.

Ciśnienie osmotyczne. Zjawiska ciśnienia osmotycznego odgrywają wielką rolę w wymianie płynów i soków, w tkankach roślinnych i zwierzęcych, ze zjawiskiem tem liczyć się często musi i hematologia. De Vries przekonał się, że ciecze mające to samo ciśnienie osmotyczne, co zawartość komórki roślinnej, nie wywołują plasmolizy i płyny takie nazwał izotoniczne. Płyny zaś o większem lub mniejszem ciśnieniu osmotycznym czyli hyper- lub hypotoniczne wywołują pewne określone zmiany w komórkach. Hamburger prze-

¹⁾ Opis przyrządów p. Determanna: Die Viskosität des menschlichen Blutes. 1910. Wiesbaden.

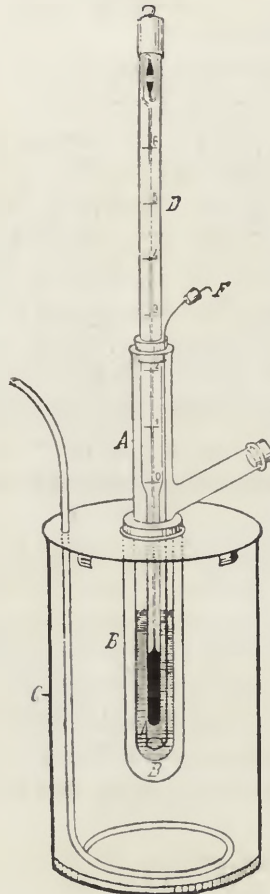
nał się, że podobnie rzecz się ma z działaniem rozczyńców na ciała czerwone. W płynach hipertonicznych kurczą się one skutkiem utraty wody, w płynach hypotonicznych pęcznieją skutkiem przyjęcia wody. Okazało się przytem, że zawartość ciałek jest izotoniczna z osoczem czyli środowiskiem, w którym ciała stale przebywają. Ciśnienie osmotyczne tego środowiska równa się ciśnieniu 0,9—1% rozczyńcu NaCl. Taki też rozczyń soli stale jest używany do badań fizyologicznych i celów leczniczych (po utracie krwi) i nosi nazwę rozczyńcu fizyologicznego soli.

Ponieważ mierzenie ciśnienia osmotycznego bezpośrednio za pomocą osmometrów używanych w fizyce napotyka trudności techniczne, przeto fizyologia najczęściej posługuje się metodą pośrednią, zresztą bardzo czułą, mianowicie określeniem punktu zamarzania. Wiadomo bowiem z fizyki, że płyny o jednakowem ciśnieniu osmotycznym posiadają jednakowy punkt zamarzania. Płyny więc izotoniczne marzną przy tej samej temperaturze, o ile zaś ciśnienie osmotyczne cieczy się wzmacza lub zmniejsza o tyle podwyższa się lub zniża punkt zamarzania cieczy. Głównym czynnikiem wpływającym na obniżenie temperatury zamarzania, a przeto na podwyższenie ciśnienia osmotycznego cieczy, są sole oraz elektrolity wogóle, białka odgrywają przytem bardzo małą rolę; według obliczeń Latkowskiego obniżenie punktu marznięcia surowicy do 0,6°C w porównaniu z wodą przekroploną objaśnić się daje tylko w ten sposób, że zaledwie 1/12 tego obniżenia (0,05) przypisać należy obecności w niej białka, przeważna zaś część (11/12) tego obniżenia spowodowana jest obecnością elektrolitów.

Do określenia punktu marznięcia krwi ogólnie używamy jest kryoskop Beckmann'a. Przyrząd ten (ryc. 17) składa się z szerokiej probówki ze szczelnie dopasowanym korkiem, przez który wetknięte jest mieszadło fiszbinowe lub platynowe oraz nader czuły termometr z podziałkami wskazującymi $\frac{1}{100}$ części stopnia.

Probówka ta otoczona jest drugą szerszą probówką. Obie probówki umieszczone są w szerokim słoju szklanym, zawierającym mieszaninę oziębiającą (lód) z dodatkiem soli, której temperatura nie powinna być niższą niż —5 lub —6°. Przy określaniu punktu marznięcia do probówki, zawierającej termometr, nalewamy krew lub surowicę w ilości 10—15 cm³ tak, ażeby zbiornik rtęci termometru zanurzony był cały w płynie badanym, następnie probówkę tę wraz

z otaczającą ją drugą szerszą probówką wstawiamy do naczynia oziębiającego i przez cały czas mieszając mieszadłem spostrzegamy, że rtęć z początku szybko opada o kilka stopni poniżej 0, a następnie podnosi się i w chwili zamrożenia zatrzymuje się



Ryc. 17. Kryoskop Beckmanna: A próbówka węższa, B próbówka szersza, C naczynie szklane, do którego wlewa się mieszaninę oziębiającą, wewnątrz naczynia umieszczone jest mieszadło. D termometr, F mieszadło platynowe lub fiszbnowe.

wreszcie na jednym poziomie przez czas dłuższy. Poziom ten w termometrze wskazywać będzie temperaturę marznięcia. (Ważnem jest przytem ustanowienie punktu 0-ego w termometrze przez oznaczenie punktu marznięcia wody przekroplonej). Okazuje się z obli-

czeń, że krw ludzka posiada temperaturę zamarzania $\Delta = -0,56^{\circ}$ i cechę tę ustrój stara się możliwie zachować. W przypadkach chorobowych zmian w krążeniu przy zaburzeniach oddychania Δ zmienia się znacznie. (Landau: Pamięt. lek. 1903). Surowica krwi końskiej marznie przy $\Delta -0,52$ — $-0,561$ (Grüns). Surowica żaby $-0,563$, zająca $-0,564$, psa $-0,576$.

Z doświadczeń Botazziego wynika, że krew bezkręgowców morskich oraz ryb niektórych ($\Delta = -2,2$ — $-2,3$) posiada ciśnienie osmotyczne takie same jak i woda morska, t. j. środowisko, w którym zwierzęta te stale przebywają.

Hamburger dla określenia ciśnienia osmotycznego zawartości ciałek czerwonych, posługuje się metodą t. zw. hemolityczną, dobierając w szeregu probówek z określoną ilością ciałek badanych, taki roztwór soli, któryby nie wywoływał żadnego uszkodzenia ciałek i występowania z nich barwika. Postępując w ten sposób przekonał się, że własności takie posiada roztwór soli 0,92%. Hedina zaś opierając się na tym fakcie, że pod wpływem płynów hipertonicznych ciałka się kurczą, a pod wpływem hypotonicznych pęcznieją, określał przedewszystkiem stosunek objętościowy ciałek oraz zmiany we krwi badanej, a za izotoniczny roztwór soli uważa taki, który nie zmienia objętości słupka ciałek w hematokrycie.

Wreszcie w celu określenia osmotycznego ciśnienia krwi i dobierania płynów izotonicznych, posługiwać się można zdolnością przewodnictwa elektrycznego; dwie cieczy przeto, posiadające jednakową zdolność przewodnictwa elektrycznego uważać z pewnem zastrzeżeniem można za ciecz o jednakowym ciśnieniu osmotycznym. Jednakże metoda Hamburgera, Hedina i metoda określania przewodnictwa elektrycznego nie są tak dokładne jak metoda kryoskopowa.

Przewodnictwo elektryczne. Krew jako ciecz przewodzi elektryczność prawie wyłącznie dzięki temu, że zawiera sole (elektrolity). Zgodnie ze spostrzeżeniem Arrheniusa, nieelektrolity, a więc białka, mocznik, cukier, znajdujące się współcześnie z elektrolitami w cieczy, działają hamująco na przewodnictwo elektryczności. Bugarzsky i Tangl określili, że 1 gr. białka w 100 cm. surowicy zmniejsza jej zdolność przewodzenia o 2,5%. Znając zaś ilość białka w surowicy, oraz wpływ jego na przewodzenie, pomijając przytem znikomy wpływ pozostałych nieelektrolitów surowicy, określali zdolność przewodzenia surowicy właściwą zależną od ilości elektrolitów.

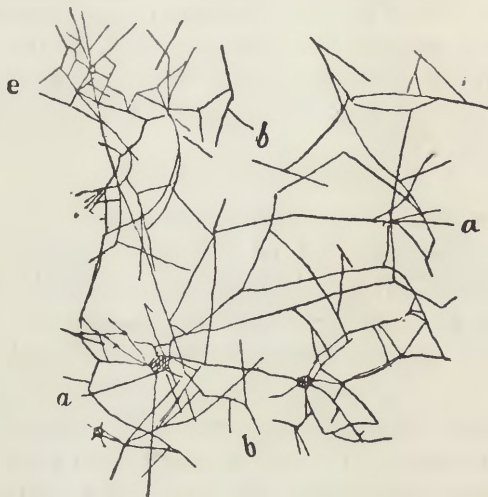
Autorowie ci zauważyli, że surowica najrozmaitszych zwierząt zachowuje się odmiennie, poniekąd charakterystycznie i swoiście. Okazało się przytem, że surowica końska przewodzi słabiej niż psia, surowica psia słabiej niż kocia. Podwyższenie temperatury o 1 stopień wzmacnia jej przewodnictwo o 2,21%. Podług Oker-Bloma przewodnictwo krwi lub surowicy pozostawionej w naczyniu wzmacnia się po pewnym czasie. Przewodnictwo surowicy wyciśniętej ze skrzepu jest większe niż surowicy krwi odwłóknionej; zgadza się to ze spostrzeżeniem Hamburgera, że surowica otrzymana ze skrzepu posiada niższy punkt marznięcia aniżeli surowica krwi odwłóknionej.

Krzepnienie krwi

Własność krwi (a właściwie osocza) tworzenia skrzepu stanowi jedną z najważniejszych cech ustroju bronienia się od zbytecznej utraty krwi. Są ludzie, których krew krzepnie bardzo powoli, niedostatecznie, są t. zw. krwawcy. Najmniejsza rana, zwłaszcza naczynń błon śluzowych wywołuje u nich długotrwałe krwawienie, a niewinny zabieg operacyjny, jak np. wyrwanie zęba, wywołać może krwawienie nie dające się powstrzymać i skutkiem tego spowodować nawet śmierć. W świecie zwierzęcym pełnym walk tembardziej własność krzepnięcia odgrywa ważną rolę w zachowaniu jednostki lub gatunku. Proces ten, który oddawna zwrócił na siebie uwagę wielu badaczy, jest bardzo złożony; nowsze, coraz subtelniejsze badania dorzucają do zjawisk już znanych wiele jeszcze faktów nowych.

Krew wypuszczona do naczynia szklanego po paru minutach (u ssaków od 3 do 15 minut) krzepnie w zwykłych warunkach raptownie, tworząc gęstą galaretowatą masę, zabarwioną na czerwono i przyjmującą kształt naczynia szklanego. Skrzep taki daje się łatwo krajać, lub rozrywać. Jeżeli skrzep ten pozostawimy w naczyniu, to po pewnym czasie z galaretowatej masy występuje w kształcie kropel przezroczysty, jasno żółty płyn, zwany surowicą. Badając zaś tworzenie się skrzepu pod mikroskopem, przekonywamy się, że masa ta składa się z gęstej siatki włókien, które nazwano włóknikiem (ryc. 18). Sieć włóknika obejmuje w zwartą masę czerwone ciała oraz wszystkie inne morfologiczne składniki krwi. Obserwując krzepnienie krwi końskiej, krzepnącej powoli, zwłaszcza przy oziębieniu, spostrzegamy, że krzepnie właściwie osocze, czerwone zaś i białe ciała krwi osiadają przedtem na dnie. O tem, że

włóknik składa się z cienkich włókien przekonać się możemy również, jeżeli krew podczas wypuszczania będziemy ubijali zapomocą pałeczki lub miotełki; zauważymy wówczas, że włóknik w postaci nitek osiada na pałeczce. W ten sposób możemy cały włóknik zebrać na pałeczce czyli „odwłóknić krew“; krew pozbawiona włóknika pozostaje w stanie płynnym.



Ryc. 18, Siatka włóknikowa: *a* krzyżujące się niteczki włóknika, *b* niteczki pojedyncze.

Nauka o krzepnieniu zaczęła się rozwijać od czasu badań Buchanana (1845) a zwłaszcza Aleksandra Schmidta (1861) i jego szkoły dorpackiej. Zaslugą Aleksandra Schmidta jest przedewszystkiem ujęcie całego tego procesu jako sprawy zaczynowej. Udało mu się otrzymać zaczyn ze krwi nazwany przez niego zaczynem włóknikowym (fibrinferment—identyczny z trombiną, trombazą, lub plasmazą późniejszych autorów).

Według Schmidta, ażeby otrzymać zaczyn włóknikowy, należy krew odwłóknioną przez jakiś czas trzymać w otwartym naczyniu, następnie dolać 20 części wyskoku 95% i przechowywać 2—3 tygodni. Pod wpływem wyskoku ciała białkowe zostają strącone, strąty te zaś zabierają mechanicznie ferment. Jeżeli więc zebrawszy na sącdek strąty białkowe, zrobimy z nich wyciąg wodny, to wyciąg ten zawierać będzie zaczyn włóknikowy. Zaczyn ten przestaje działać zupełnie po ogrzaniu do 100°, optimum działania jego wy-

stępuje przy ciepłocie 37°. Schmidt sądził, że dla wytworzenia się włóknika potrzebne są prócz zączynu jeszcze dwie substancje białkowe, znajdujące się we krwi, mianowicie paraglobulina, nazwana przez niego substancją włóknikotwórczą i fibrynogen czyli substancja włóknikorodczą. Jednakże badania Hammarstena dowiodły, że wystarczają tylko dwa czynniki: zączyn i fibrynogen. Dowodzi tego następujące spostrzeżenie: płyn tworzący się w warunkach chorobowych w jednej z osłon jądra (wodniak = hydrocele), nie krzepnie, gdyż jak się okazuje, zawiera on wprawdzie białkową substancję fibrynogen, lecz nie posiada zączynu włóknikowego. Wystarcza jednakże dodać nieco wyciągu powyżej opisanego, zawierającego zączyn, aby płyn skrzepł rąptownie. Schmidt sądził, że koniecznym warunkiem powstawania skrzepu jest obecność soli obojętnych. Arthus, Pagés i Hammarsten dowiedli, że szczególną rolę odgrywają tu tylko sole Ca np. CaCl₂, które znakomicie przyspieszają proces krzepnięcia. Jeżeli więc (Arthus i Pagés) do krwi dodamy szczawianu potasowego w stosunku 1:1000, który strąci sole wapienne, to krew nie krzepnie, jeżeli zaś ponownie dodamy soli wapiennych, wówczas powstanie skrzep jak w osoczu, lub krwi normalnej. Na zasadzie tego doświadczenia sądzono przez czas dłuższy, że sole wapienne strącane przez szczawian potasowy, są niezbędne dla procesu krzepnięcia, jednakże zdaniem Hammarstena skrzep może się utworzyć nawet bez tych soli. Rola soli wapiennych wyswietloną została przy rozpatrywaniu wpływu ich na zączyny wogóle. Okazało się bowiem, że zączyny tworzą się w ustroju z początku w formie nieczynnej i w tej postaci objęte są nazwą zymogenów; dopiero pod wpływem drugiego rodzaju zączynów, który nosi ogólną nazwę kinaz, zygomeny stają się właściwym zączynem czynnym. Tak samo więc jak np. trypsyna wydzielona z trzustki w stadium zymogenu dopiero w połączeniu z enterokinazą staje się trypsyną czynną, tak i zączyn włóknikowy istnieje we krwi jako zymogen, noszący nazwę trombogenu lub protrobiny i dopiero pod wpływem trombokinazy staje się właściwym zączynem włóknikowym czynnym. We krwi krążącej istnieją ślady trombogenu, sole wapienne i białko w postaci fibrynogenu. Według Morawitza, morfologiczne składniki krwi, głównie zaś białe ciała, płytki oraz wogóle protoplazma tkanek rozpadając się dostarczają trombokinazy. Trombokinaza zaś pod wpływem soli wapnia wraz z trombogenem tworzą zączyn włóknikowy czynny, a zączyn ten zgodnie z ujęciem Hammarstena, dzia-

łajac na fibrynogen, wpływa na wytworzenie zeń włóknika. Okazało się przytem, że sole wapienne posiadają często przy sprawach zaczynowych, a więc i przy krzepnieniu, własność przyspieszającą działanie kinazy, czyli t. zw. własność aktywatora.

Według Morawitza proces tworzenia się zączynu czynnego jest jeszcze bardziej złożony; również i on twierdzi, że dla wytworzenia zączynu włóknikowego konieczne są 3 substancye, mianowicie trombogen, trombokinaza i sole wapniowe; według niego trombogen jest macierzystą substancją, z której pod wpływem kinazy wytwarza się dopiero protrombina (α), pod wpływem zaś soli wapniowych protrombina przetwarza się w trombinę czyli w zączyn włóknikowy czynny. Ponieważ już zgodnie ze spostrzeżeniem A. Schmidta, nawet świeża surowica, a zwłaszcza przechowana przez czas dłuższy, posiada bardzo mało zączynu, Morawitz przypuszcza, że podczas krzepnienia prawie cała ilość zączynu włóknikowego porywana zostaje mechanicznie przez włóknik i wydaloną wraz z nim, pozostała zaś w surowicy ilość zączynu włóknikowego staje się znów nieczynną. To stadyum zączynu nazywa Morawitz metatrombiną; pod wpływem zaś zasad lub kwasów metatrombina przechodzi ponownie w trombinę czynną (β) zdolną wywołać krzepnienie krwi, lecz nieco różniącą się od zwykłej trombiny (α) czyli zączynu włóknikowego.

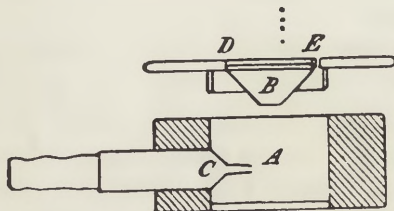
Krew krążąca nie krzepnie w naczyniach krwionośnych przy prawidłowych warunkach. W wypełnionem krwią i wyciętem sercu żaby lub naczyniu krwionośnem krew nie krzepnie dopóki tkanki otaczające krew, żyją. Żywa więc tkanka naczyń serca posiada własność utrzymywania krwi w stanie płynnym. Jednakże, jeżeli się wstrzyknie do żyły dużą ilość zączynu włóknikowego lub leukocytów lub wreszcie fibrynogenu, zawierającego się również w tkankach, to możemy wywołać skrzep w krwi krążącej. Jeśli zaś wstrzyknie się substancyi tych zbyt mało, to okazuje się, że krew krążąca krzepnie wolniej niż przed wstrzyknięciem. Hamująco na proces krzepnienia wpływają również wstrzykiwania albumozy (peptonów), wyciąg z tkanek i narządów, surowicy węgorka, wyciąg z pijawek, z mięśni raków i t. d. Nie krzepnie również krew zebrana do naczynia, którego dno i ściany są pokryte wazeliną lub parafiną. Na czem polega wpływ hamujący poszczególnych substancyi, pozostaje po dziś dzień jeszcze w wielu przypadkach niewyjaśnionem. Hamujący wpływ szczawianów i fluorków wytló-

maczony być może tem, że strącają one sole wapnia, które jak widzieliśmy wyżej, niezbędne są do utworzenia zaczynu włóknikowego; jad kobry szkodliwie działa na trombokinazę. Według Delezenna hamujący wpływ substancji, których zastrzyknięcie do żył powstrzymuje krzepnięcie, objaśnić można w ten sposób, że ciała te rozpadają się na dwie substancje, z których jedna przyspiesza krzepnięcie, druga zaś hamuje; substancja przyspieszająca, przetworzona w wątrobie, staje się nieczynną, pozostaje więc wpływ substancji hamującej.

Proces krzepnięcia jak się okazuje z badań Popielskiego nad czynnością gruczołów, odgrywa wielką rolę w sprawie wydzielania gruczołów, a najnowsze badania serologiczne dowodzą, że krew w rozmaitych okresach krzepnięcia posiada odmienne biologiczne własności. Zatem, że proces krzepnięcia jest procesem biochemicznym, przemawia spostrzeżenie Valentina, który zauważył, że cięplota krwi podczas krzepnięcia zwiększa się o $\frac{1}{2}$ stopnia.

Oznaczenie czasu krzepnięcia krwi. W celu oznaczenia czasu krzepnięcia krwi używano wiele sposobów, tak np. krew wypuszczoną z naczynia przelewano przez siatkę i określano czas, który upłynął od chwili wypuszczenia krwi z naczynia aż do chwili, w której krew skrzepnięta zatrzymywała się na siatce. Vierordt przy oznaczaniu czasu obierał moment tworzenia się nitek włóknika na włosku przemytym wyskokiem wprowadzonym do rurki, zawierającej krew. Dogodnym jest przyrząd podany przez Brodie i Russela, lub jego modyfikacje (Boggs, Słowcow, Czubalski). Przyrząd ten w najprostszej formie składa się ze zwykłego szkiełka przedmiotowego, w pośrodku którego przyklejony jest czworobok z korka; do wnętrza czworoboku wchodzi cienka rurka połączona z zewnątrz z małym mieszkiem gumowym. Na zwykłe szkiełko przykrywkowe bierze się kroplę krwi i moment ten oznacza się zapomocą chronometru. Z początku, gdy mamy do czynienia z krwią nieskrzepłą, równomierne uciskanie mieszka gumowego wywołuje wstrząśnięcie kropli, które daje się z łatwością obserwować zapomocą mikroskopu i które ustaje, gdy krew skrzepnie. Właściwy zaś koagulometr Brodiego i Russela uproszczony przez Boggsa (ryc. 19) składa się z kamery (A), oraz pokrywki metalowej DE, wraz ze stożkiem szklanym B. Dotknięcie ściętą powierzchnią stożka do kropli krwi wystarcza, ażeby zebrać dostateczną ilość krwi do doświadczenia. Okazuje się, że krew konia krzepnie powoli, czasem do 15 minut,

ludzka 6,¹ psia 6—7, krew żaby od 3—5 minut; pod wpływem oziębiania czas krzepnięcia przedłuża się znacznie, a zdaniem Popielskiego krew żylna, wypływająca z gruczołu czynnego, krzepnie znacznie wolniej, niż krew wypływająca z gruczołu nieczynnego. Czubalski zaś stwierdził doświadczalnie, że pokarmy białkowe zmniejszają krzepliwość krwi, oraz, że zmiany w krzepliwości podczas trawienia stoją w prostym stosunku do ilości wprowadzonego z pokarmami białka.



Ryc. 19. Koagulometr Brodiego i Russella w przecięciu (według Boggsa): A kamera (szerokość 3 cm., wysokość 1 cm.). D E pokrywka metalowa. B stożek szklany, C rurka szklana, którą połączyć należy z mieszkim gumowym.

Własności włóknika. Włóknik czysty nie rozpuszcza się w wodzie, w wysokoku i eterze. W roztworze (1:1000) kwasu solnego lub ługu pęcznieje, tworząc masę galaretowatą, która ropuszcza się bardzo powolnie w ciągu dni kilku. Rozpuszcza się on również w roztworach soli obojętnych, rozpadając się przytem według Greena i Dastre'a na 2 globuliny. Jeżeli włóknik pozostanie w tej samej krwi, w której się utworzył, to po pewnym czasie zauważyć można, że się rozpuszcza; proces ten znany jest pod nazwą *fibrinolizy*.

W celu otrzymania czystego włóknika należy zebrany na mietelce włóknik przemywać długo wodą, następnie 5% roztworem soli, poczem znów wodą, wreszcie wyskokiem i eterem. Otrzymany w ten sposób włóknik przedstawia się jako biała włóknista masa sprężysta. We krwi każdego gatunku zwierząt tworzy się odrębny włóknik, odznaczający się mniejszą lub większą swoją rozpuszczalnością. Ilość włóknika we krwi wynosi około 2‰.

Własności chemiczne krwi i surowicy.

Olbrzymie trudności techniczne, z jakimi jest połączone określenie składu krwi oraz surowicy spowodowały, że dotychczas ist-

nieje niewiele badań takich. Dotychczasowe wiadomości oparte są głównie na doświadczeniach Hoppe-Seylera, Hammarstena i Abderhaldena.

Z analiz rozmaitych wynika, że osocze krwi przeciętnie zawiera 91,8% wody i 8,2% suchej pozostałości. Z pośród tych ostatnich lwią część (6,9%) przypada na białka. Ciała nieorganiczne zawarte w suchej substancji zawierają zaledwie 0,84%, a ciała wyciągowe 0,46%. Krew wołu zawiera 80,89% wody, 19,11% ciał stałych (Abderhalden). Prócz białek i hemoglobiny we krwi znajduje się: cukier, cholesteryna, lecytyna, tłuszcze oraz kwasy tłuszczowe, fosfor, sod, potas, tlenek żelaza, wapień, magnez, chlor.

Pośród białek odróżnić należy fibrynogen, globuliny i albuminy surowicze oraz nukleoproteid, który spotyka się w bardzo małej ilości i który przez Peckelharinga jest utożsamiany z trombiną czyli zaczynem włóknikowym.

Fibrynogen, białko, które odgrywa wybitną rolę w procesie krzepnięcia krwi powstaje w wątrobie, w szpiku kostnym, w leukocytach jelitowych i prawdopodobnie w śledzionie oraz gruczołach chłonnych. Za tworzeniem się fibrynogenu w wątrobie (Nolf) przemawia fakt, że ilość jego po wycięciu wątroby zmniejsza się i może zupełnie zniknąć ze krwi, jeżeli, wprowadziwszy do ustroju zwierzęcego trujące dawki fosforu, wywoła się zmiany lub zniszczenie komórek wątrobowych oraz związane z tem zaburzenia czynności wątroby. Według Doyena i innych krew wypływająca z wątroby zawiera więcej fibrynogenu niż krew żylna, zaczerpnięta z innych miejsc ustroju. Lewiński określił wzajemny stosunek ilościowy białek osocza u ludzi i zwierząt i na 1000 cm³ znalazł następujące ilości:

	Białka całkowite	Albuminy	Globuliny	Fibrynogen
Człowiek	72,6	40,1	28,3	4,2
Pies	60,3	31,7	22,6	6,0
Owca	72,9	38,3	30,0	4,6
Koń	80,4	28,0	47,9	4,5
Świnia	80,5	44,2	29,8	6,5

W związku z chemicznym składem krwi podkreślić należy również istnienie we krwi zaczynów, jako to zaczynu rozszczepiającego cukier, dyastazy, pod której wpływem krochmal i glikogen przechodzą w maltozę oraz maltazy.

Znajdowano we krwi również zaczyny rozszczepiające białko, związki polypeptydowe oraz zaczyn zw. butyrynazą, wreszcie oksydazy i katalazy.

Oznaczenie ilości krwi.

Rozpatrywanie różnorodnej czynności i roli krwi w ustroju musiało zrodzić pytanie, ile krwi wogóle znajduje się w danym ustroju ludzkim lub zwierzęcym? Cyfry podane przez dawnych anatomów, oparte na ilości zastrzykniętej masy trupom, oczywiście nie mogły być zastosowane do żywego ustroju i były zbyt wysokie, gdyż wstrzykiwana pod silnem ciśnieniem masa mechanicznie rozciągała naczynia, wywołując często przytem pęknięcie naczyń włoskowatych. Nie można też brać w rachubę liczb i prób Herbsta (1822), który wypuszczał całą krew zwierzęcia i nie uwzględnivszy krwi pozostałej w naczyniach narządów i tkanek, otrzymał zbyt niskie liczby.

Pierwszym, który starał się obliczeniom swoim nadać pewną wartość naukową był Valentin (1838). Metoda Valentina dała właściwie impuls do całego szeregu nowych modyfikacji o wiele dokładniejszych i bardziej uzasadnionych.

Metoda jego polegała na tem, że określał on ilość suchej substancji w porcyi krwi zwierzęcia, następnie wprowadzał do żyły określoną ilość wody przekroplonej, potem brał nową porcyę krwi i określał w niej ponownie ilość suchej substancji. Oznaczając przez X niewiadomą ogólną ilość (a właściwie wagę) krwi przez a ilość znalezionej substancji suchej w jednostce krwi prawidłowej, przez b zaś ilość suchej substancji po zastrzyknięciu wody, wreszcie przez A ilość zastrzykniętego płynu, otrzymamy: $x a = b (x + A)$ skąd $x = \frac{Ab}{a-b}$, przyjmując dowolnie, że po wprowadzeniu wody ilość suchej substancji pozostała we krwi ta sama.

Metoda ta oczywiście jest bardzo nieściślą. Przedewszystkiem dziś wiadomo niezaprzeczenie, że woda przekroplona nie jest obojętną, rozpuszcza ciała krwi, a sucha substancja rozpuszczonych ciałek krwi oczywiście wpływa na ogólną jej ilość. Przy wprowadzaniu jednakże nawet fizyologicznego roztworu soli, dowolnem się staje przypuszczenie, jakoby sucha substancja we krwi przed i po zastrzyknięciu płynu zwierzęciu pozostawała bez zmiany — istnieje bowiem żywa wymiana pomiędzy tkankami, krwią i limfą, wskutek

której względna ilość suchej substancji ulega zmianie. Dowodem jednakże, jak silne może być zaciekawienie badacza i chęć rozstrzygnięcia zagadnienia, niech będzie historyczna wzmianka, że E. Weber i Lehmann (1853) określwszy wagę dwóch skazanych na śmierć, przed i po ścięciu i stosując metodę Valentina, określili ilość krwi, która wynosiła 0,125 wagi. (To samo uczynił Bischoff (1855) stosując bezpośrednią metodę Welckera).

Zamiast brać za podstawę obliczeń ilość suchej substancji, można, jak to uczynił Malassez, określić ilość ciałek, lub ilość hemoglobiny (Cybulski). Chcąc zaś uniknąć szkodliwego wpływu wody, wprowadzano w celu rozrzedzenia krwi bądź to surowicę, bądź krew obcą, bądź wreszcie krew tego samego zwierzęcia.

Do metod bezpośrednich należy również metoda Tarchanowa. Tarchanow wyszedł z założenia, że jeżeli u człowieka, który przed badaniem, przynajmniej w ciągu 24 godzin nie przyjmował płynnych pokarmów, wywołać obfite pocenie się zapomocą łaźni suchej, to utrata wody przez pocenie się odbywa się przez czas krótki, prawie wyłącznie kosztem krwi. Tarchanow określał wagę badanego osobnika i ilość hemoglobiny, następnie umieszczał go w suchej łaźni przez pół godziny i z różnicy wagi jego przed poceniem i po nim określał ilość ogólną utraconej wody. Następnie określał ilość hemoglobiny w jednostce objętości krwi zgęszczonej skutkiem spocenia się i z liczb tych określał podobnie jak Valentin ogólną ilość krwi, wychodząc z założenia, że ilość ogólna hemoglobiny w ciągu badania pozostaje niezmienną.

Do pośrednich metod zaliczyć należy również metodę wprowadzoną przez Grehant'a i Quinquaud'a, a uproszczoną i uzupełnioną ostatnio przez Plescha i Zuntza. Zasada metody tej polega na wprowadzeniu do krwi ściśle określonej ilości znanego ciała chemicznego, które z jednej strony nie ulega rozkładowi we krwi, a z drugiej zaś łatwo się daje wykryć i ilościowo oznaczyć we krwi. Taką substancją jest między innymi tlenek węgla (CO — hemoglobina, patrz rozdział: Sposoby oznaczenia hemoglobiny). Jeżeli więc przy określonej temperaturze i ciśnieniu wprowadzi się do ustroju zwierzęcia zapomocą specjalnego przyrządu, pozwalającego jednocześnie podawać powietrze lub tlen, określoną ilość tlenku węgla, to, oznaczywszy potem ilość tlenku, przypadającą na 100 cm³ krwi danego osobnika, obliczyć można ogólną ilość krwi. $X:100 = W:w$, gdzie X oznacza ogólną ilość krwi, W ilość

wprowadzonego tlenu, a w ilość tlenu węgla obliczonego w 100 cm³ z zaczerpniętej porcyi krwi.

Wachholtz zarzuca tej metodzie, jakoby dowolnem było twierdzenie, że wprowadzony tlenek węgla nie ulega w pewnym stopniu spalaniu.

Jedynie ścisłą metodą jest bezpośrednia metoda wprowadzona przez Welckera i Heidenhaina, ulepszona przez F. Müllera oraz Abderhaldena. Metoda ta wymaga jednakże kilkunastu godzin, nie może być stosowana do człowieka, a zwierzę musi przytem paść ofiarą doświadczenia. Przy metodzie tej obecnie postępuje się w sposób następujący: Przedewszystkiem oznaczamy ciężar zwierzęcia, trzymanego przez czas pewien na określonej dyecie, a następnie z małej porcyi krwi przygotowuje się w hematinometrze 1% roztwór krwi; następnie wypuszcza się krew z niego możliwie dokładnie. Müller stosując przytem masaż, był w stanie wypuścić w ten sposób 80% całkowitej ilości krwi. Następnie ściąga się ostrożnie skórę, usuwa się pęcherz żółciowy wraz z zawartością oraz mocz. (Wszystkie użyte przytem waciki zbiera się do osobnego naczynia i robi się z nich wyciąg wodny). Następnie wycina się wszystkie narządy i tkanki, robi się z nich miazgę, siekając i rozcierając czystym piaskiem; wyciąg wodny z tej miazgi wycisnąć należy zapomocą prasy, przyczem porcyą miazgi wzięta dla kontroli nie powinna już po wyciśnięciu zawierać hemoglobiny.

Zarówno we krwi wypuszczonej bezpośrednio z naczyń jakoteż w całkowitym wyciągu wodnym z narządów i tkanek określamy ilość krwi w ten sposób, że porównujemy zapomocą hematinometrów zabarwienie zebranej krwi i wyciągów z miazgi z zabarwieniem roztworu 1% krwi, poprzednio przygotowanego. Uwzględniając warunki rozcieńczenia i przyjmując, że ilość krwi w jednakowo zabarwionych roztworach jest ta sama, możemy obliczyć całkowitą ilość krwi, znajdującą się w zwierzęciu wogóle.

Z obliczeń Welckera wynika, że u psa krew stanowi 7—9% wagi ciała, u królika 5—9%. Krew człowieka stanowi około 1/13 wagi jego ciała, czyli innemi słowy człowiek ważący np. 65 kilogr. posiada około 5 kg. krwi.

b) Limfa.

Napisał

J. Dunin Borkowski.

Ogólne pojęcie o limfie.

W świecie zwierząt niższych ciecz krążąca w ustroju nie jest zróżnicowana na krew i limfę; u istot tych znajdujemy jedną ciecz tak zwaną hemolimfę, która w rozmaitych częściach ciała zbiera się w specjalne przewody.

Zwierzęta wyższe posiadają oprócz krwi, zamkniętej w ściśle odosobnionym układzie krwionośnym, ciecz międzykomórkową czyli limfę, zbierającą się z przestworów międzytkankowych w duże pnie limfatyczne, które wpadają do wielkich żył ciała. I tak: przewód limfatyczny piersiowy lewy, (*ductus thoracicus sinister*) który zbiera limfę z dolnej połowy ciała i jelit oraz lewej kończyny górnej lewej połowy głowy, wpada do układu krwionośnego w miejscu, gdzie się łączy żyła szyjna wewn. (*vena jugularis int.*) z żyłą podobojczykową (*v. subclavia*). Przewód limfatyczny prawy zbiera limfę z prawej części klatki piersiowej, z prawej kończyny górnej i prawej połowy głowy.

Pochodzenie i znaczenie limfy dla organizmu.

Limfa pochodzi z trzech różnych źródeł:

- 1) ze krwi, która w sieci naczyń włoskowatych różnych tkanek oddaje do przestworów limfatycznych większość swoich substancyj odżywczych;
- 2) z produktów wydzielanych nieustannie przez żywe elementy tkankowe, które powstają z zachodzących w komórce procesów syntetycznych i rozpadowych;
- 3) z substancjami odżywczymi wprowadzonych do ustroju i mniej lub więcej zmienionych w przewodzie pokarmowym. Jest to tak

zw. mlecz (*chylus*) powstający w aparacie chłonnym kosmków kisz-
kowych.

Układ limfatyczny jest więc zbiornikiem, z którego komórki
czerpią substancje odżywcze i do którego wydzielają produkty swojej
przemiany materii.

Pod względem anatomicznym układ limfatyczny nie jest ukła-
dem zamkniętym w sobie, lecz stanowi tylko drobny dodatek do
układu krwionośnego; właściwie przestwory limfatyczne, z których
powstają przewody, stanowią rodzaj przegród pomiędzy tkankami
i naczyniami krwionośnymi; najwyraźniej występuje ten stosunek
w mózgu, wątrobie i tkance kostnej, gdzie naczynia limfatyczne
względem naczyń krwionośnych tworzą przestwory limfatyczne na-
około tętniczek i naczyń włoskowatych. U żółwia aorta nawet oto-
czona jest pochwą limfatyczną (ryc. 20).



Ryc. 20. Aorta żółwia, otoczona dużym naczyniem limfatycznym periwaskular-
nem (*Gegenbauer*). Na rycinie są wykazane liczne włókienka tkanki łącznej,
prowadzące od powierzchni naczynia krwionośnego do wewnętrznej powierzchni
błony limfatycznej.

Krew nie pozostaje przeto w bezpośredniej styczności z ele-
mentami tkanki, nie dostarcza im bezpośrednio substancji odży-
wczych ani nie pobiera od nich produktów przemiany materii;
wszelka wymiana substancji pomiędzy krwią i elementami tkanino-
wymi odbywa się za pośrednictwem limfy. W układ naczyń limfa-
tycznych włączone są węzły czyli tak zwane gruczoły limfa-
tyczne, w których wytwarzają się białe ciała krwi; spełniają one
bardzo ważną funkcję, a mianowicie posiadają zdolność zatrzymy-
wania niektórych szkodliwych dla ustroju substancji, które się do-
stają do limfy lub do krwi.

Czy mamy w tym przypadku do czynienia ze zjawiskami tak zw. pinocytozy, polegającym na tem, że leukocyty zmieniają toksyczne substancje na nieszkodliwe, czy z mechanicznem zatrzymaniem przez gruczoł elementów szkodliwych, czy w końcu z chemicznem wiązaniem z substancyj trujących trudno dziś orzec; w każdym razie *Ascher* stwierdził, że limfa otrzymana przez masowanie gruczołów limfatycznych i wprowadzona do krwi temu samemu zwierzęciu wywołuje w organizmie bardzo silne zaburzenia.

Otrzymywanie limfy. Limfę otrzymać możemy z każdego większego naczynia limfatycznego. Najłatwiej otrzymujemy czystą limfę z worka limfatycznego podjęzykowego żaby, wstrzykując jej pod skórę 2 krople 1% roztworu kurary; gdy po upływie paru godzin zawiesimy żabę pionowo, cały pęcherzyk wypełnia się przezroczystą limfą. Większe ilości limfy otrzymujemy zwykle z przewodu limfatycznego piersiowego. Przewód odnajdujemy bardzo łatwo¹⁾, idąc za przebiegiem lewej żyły szyjnej zewnętrznej aż do miejsca złączenia się tej żyły z żyłą podobojczykową. Przewód piersiowy zachodzi nieco z tyłu poza żyłą szyjną i w postaci haczyka wpada do kąta, łączącego wymienione dwie żyły. Preparując dokładnie tak, ażeby w zupełności uniknąć krwotoku, podwiązując nawet drobne gałązki tętnie i żył, można bardzo łatwo spostrzec białawą smugę, która po zaciśnięciu nitką lub pincetą wypełnia się mniej lub więcej przezroczystą cieczą. Pod przewód doprowadzamy 2 nitki; jedną z nich podwiązujemy przewód tuż obok żyły, drugą umocowujemy kaniulę wprowadzoną do skośnego nacięcia przewodu. Po umocowaniu kaniuli możemy łatwo zbierać limfę nawet przez czas dłuższy.

Ponieważ do przewodu piersiowego wpadają nie tylko naczynia limfatyczne z dolnych kończyn, lecz i wszystkie naczynia z jamy brzusznej, a także naczynia limfatyczne z przewodu pokarmowego, przeto dla otrzymania zupełnie czystej limfy zwierzę powinno przynajmniej 24 godziny pozostawać bez pokarmów.

Własności limfy.

Limfa składa się z osocza i części morfotycznych, głównie ciałek białych. Przedstawia się ona jako ciecz przezroczysta, krzepnąca wolniej niż krew. Limfę zaliczają do cieczy oddziaływających zasadowo, albowiem podobnie jak krew, mleko, łzy, pot, ciecz wodna (oka), płyn mózgodzeniowy, posiada ona zdolność zobojętniania znacznej ilości kwasu, Atoli, oznaczenia wykonane za pomocą ogniów koncentracyjnych wykazują, że ilość jonów wodorotlenkowych jest we wszystkich powyżej wymienionych cieczach, znikomo mała, jeżeli więc definiujemy zasadowość, jako koncentracje wolnych jonów wodorotlenkowych, to zarówno limfę jak i więk-

¹⁾ Opis metody zaczerpnięty jest z podręcznika prof. Cybulskiego.

szosć cieczy ustroju musimy uznać za mieszaniny (ściślej mówiąc zawiesiny) całkiem obojętne.

Oddziaływanie pozornie zasadowe zawiesin biologicznych zależy od wielorakich czynników; przede wszystkim odgrywa tu ważną rolę obecność fosforanów i węglanów sodu, które ulegają hydrolizie. Tak np. jony HPO_4^- związku Na_2HPO_4 tworzą z wodą bardzo małą ilość jonów OH^- ($\text{HPO}_4^- + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{PO}_4^- + \text{OH}^-$) będących w stanie zubożyć równoważną ilość kwasu; po zubożeniu wytwarza się nowa ilość OH^- zdolnych znów do związania kwasu i t. d.

Z drugiej strony zawartość w limfie ciał białkowych, które z natury posiadają charakter związków amfoterowych (związki działające jednocześnie jako zasady i kwasy) wytwarza bardzo trudne warunki do zalkalizowania lub zakwaszenia limfy.

Jeżeli chcemy zapomocą fenoltaleiny zabarwić: 1) surowicę limfy i 2) roztwór soli fizjologicznej, to do surowicy trzeba dodać 80 razy więcej, niż do soli; przy barwieniu zaś obu cieczy oranżem metylowym surowica limfy zużywa 500 razy więcej kwasu niż sól¹⁾.

Ta mała wrażliwość limfy na działanie kwasów i zasad (podobnie choć nieco słabiej zachowuje się surowica krwi), posiada wielkie przyrodzone znaczenie, stanowi ona bowiem naturalną odporność organizmu przeciwko zatruciu się kwasami i zasadami, które nieustannie wytwarzają się w ustroju.

Ciężar gatunkowy limfy, dość zmienny, waha się w granicach 1,020 do 1,033.

Składniki morfotyczne limfy.

Najważniejszym składnikiem morfotycznym limfy są białe ciała krwi, które tu noszą nazwę ciałek limfatycznych. Ciała te są mniejsze od właściwych leukocytów i posiadają duże, okrągłe jądro. (Ryc. 21 a. b.).

Liczba białych ciałek w limfie otrzymanej z naczyń, które nie przechodziły przez węzły limfatyczne, wynosi przeciętnie 3200 w 1 mm³; limfa zaś z przewodu piersiowego zawiera ich 8000 do 9000.

Ten ostatni fakt świadczy, że białe ciała istotnie powstają w węzłach limfatycznych. Zgodnie z tym Biedl spostrzegł, że po

¹⁾ Oznaczenia własne.

podwiązaniu przewodu piersiowego liczba leukocytów we krwi się zmniejsza. Natomiast gdy istnieje przerost węzłów limfatycznych, występuje leukemia, czyli nadzwyczajne zwiększenie się leukocytów we krwi. Oprócz ciałek białych znajdujemy w limfie także ciała czerwone, lecz zwykle w bardzo małej ilości. Natomiast wcale nie znajdujemy płytek Bizzozera.



Ryc. 21. Białe ciała ze szpiku kostnego psa. *a, b*, młode limfocyty o dużym jądrze i małej ilości cytoplazmy; *c, d*, komórki szpikowe, właściwie dojrzałe limfocyty z jądrem nerkowatego kształtu albo o kształtach bardzo różnorodnych; *e*, leukocyt z mitozą (Luciani).

Krzepnięcie limfy.

Proces krzepnięcia limfy zależy od tych samych czynników, które wywołują krzepnięcie krwi, to jest od fibrynogenu i zaczynu włóknikowego. Skrzep limfy jest więcej wiotki i zawiera mniej włóknika (0,04—0,06⁰/₀) niż skrzep krwi.

Czas krzepnięcia limfy wynosi 10—12 minut¹⁾. Limfa zbierana ze zwierzęcia silnie zakuraryzowanego krzepnie czasami dopiero po kilku godzinach. Nader ciekawy jest fakt, że te ilości peptonu, które po wprowadzeniu do żyły nie zmieniają zupełnie krzepliwości krwi, powstrzymują krzepnięcie limfy. (Schore).

Skład surowicy, limfy i krwi.

Surowica, otrzymana po odwłóknieniu limfy, zawiera pod względem jakościowym te same składniki co surowica krwi. W składzie ilościowym, zwłaszcza związków organicznych, zachodzą dość daleko idące różnice, jakkolwiek sama limfa, zbierana z różnych miejsc ustroju, nie wykazuje tej stałości, jaką cechuje skład chemiczny krwi.

¹⁾ Oznaczenia robione zapomocą aparatu Brodiego w Zakładzie Fizjologii U. J.

Największe różnice wykazuje surowica krwi i limfy w zawartości ciał białkowych; w surowicy krwi znajdujemy 7% białka, zaś w surowicy limfy 2,5—4%.

Całkowita pozostałość sucha surowicy limfy jest również mniejsza, waha się bowiem w granicach 4,2—6%; w surowicy krwi wynosi ona średnio 8,2%. Wyciąg eterowy z surowicy limfy w skład którego wchodzi tłuszcz obojętny, mydło, lecytyna i cholesteryna, stanowi 0,4—0,9%, w surowicy krwi składniki te w normalnych warunkach nie przekraczają 0,1—0,3%. Glukozę, glikogen i kwas mlekowy znajdujemy w małej ilości w jednej i drugiej surowicy. Produkta rozpadowej natury, które wydzielane zostają przez nerki, znajdują się zarówno w surowicy krwi, jakoteż i limfy; najważniejsze z nich są: kreatyna, kreatynina, kwasy — moczowy, hipurowy i karbaminowy oraz mocznik.

Składniki nieorganiczne, znajdujące się w limfie, są mniej więcej te same, co w surowicy krwi. Pewna część soli, której zapomocą dializy wyosobnić nie jesteśmy w stanie, związana jest w limfie z białkiem tak samo, jak w osoczu krwi. Skład ilościowy popiołu surowicy krwi ludzkiej podaje nam następująca tablica.

W 1000 części surowicy:

K_2O	0,394
Na_2O	4,290
Cl	3,612
CaO	0,155
MgO	0,101

Z przytoczonych cyfr wynika, że najważniejszym składnikiem popiołu surowicy jest sól kuchenna, którą zresztą możemy w całości oddzielić zapomocą dializy. Reszta sodu znajduje się w surowicy w postaci kwaśnego węglanu i fosforanu sodu.

W surowicy limfy znajdujemy naogół analogiczne ilościowe stosunki, ściśle jednak nie są one jeszcze zbadane.

Dwutlenku węgla zawiera limfa nieco więcej niż krew tętnicza, a mniej niż żylna.

Ilość limfy.

Całkowitej ilości limfy, znajdującej się w ustroju, nie jesteśmy w stanie oznaczyć, albowiem wciąż się ona wytwarza.

Colin z przewodu piersiowego wołów, ważących średnio 250 kg. otrzymywał w ciągu doby 26—30 kg. limfy, zaś w jednym wy-

padku z krowy ważącej 480 kg. otrzymał nawet 95 litrów. Heidenhain oblicza, że z przewodu piersiowego psa można otrzymać w ciągu doby średnio 640 cm³ limfy na 10 kg. wagi.

Jeżeli wprowadzimy do obiegu krwi pepton, wyciągi wodne z wątroby lub jelit psów, z mięśni raków i t. d. to ilość limfy kilkakrotnie (3 do 6 razy) się zwiększa.

Przyspieszanie wydzielania się z przewodu piersiowego trwa około 2-eh godzin, przyczem zarówno krew, jak i limfa, stają się niekrzepliwymi.

Te spostrzeżenia Heidenhaina mają ważne znaczenie dla teorii powstawania limfy.

Teorye powstawania limfy.

Powstawanie limfy tłumaczono sobie przez czas długi w sposób czysto mechaniczny: sądono, że limfa jest wyłącznie przesączem krwi. Ponieważ ciśnienie krwi w naczyniach włoskowatych jest większe, niż w otaczających je tkankach, więc zdaniem Ludwiga (i jego szkoły), wodniste części krwi przechodzą z naczyń krwionośnych do przestworów międzykankowych z siłą odpowiadającą różnicy tych ciśnień. Za dowód słuszności tej tak zwanej mechanicznej teorii filtracji służył fakt, że przy zwiększeniu ciśnienia w naczyniach włoskowatych produkcja limfy się wzmacnia. Jednakże wzmoczone wydzielanie się limfy występuje tylko w tym wypadku, gdy podniesienie ciśnienia w naczyniach włoskowatych jest następstwem zatamowania odpływu krwi żyłnej. Jeżeli natomiast ciśnienie wzrasta wskutek zwiększonego przyływu krwi tętniczej, wówczas wydziela się zaledwie normalna ilość limfy. Gdy przetniemy zwierzęciu wszystkie nerwy dochodzące do przedniej kończyny i podrażnimy prądem indukcyjnym rdzeń kręgowy wówczas zwiężą się naczynia krwionośne w całym organizmie, z wyjątkiem kończyny, której nerwy przecięto; następuje więc masowy przyływ krwi, a skutkiem tego zwiększenie się ciśnienia w naczyniach włoskowatych kończyny. Mimo to jednak, nie zauważymy wzmocnienia wydzielania się limfy w tej kończynie. Fakt ten zatem nie przemawia za teorią filtracji. Wyraźnie atoli przemawia przeciwko filtracji fakt następujący: wiadomo, że jeżeli drażnimy strunę bębenkową u psa następuje obfite wydzielanie się śliny z gruczołu podszczękowego. Obserwując podczas drażnienia struny bębenkowej naczynia limfatyczne, wychodzące z tego samego gruczołu, zauwa-

żymy, że naczynia te napełniają się limfą i że jej ilość niewątpliwie się zwiększa. Ponieważ drażnieniu struny bębenkowej towarzyszy wzmożony przepływ krwi przez gruczoł, możnaby przeto wnosić, że wzrost ilości limfy jest skutkiem zwiększonej filtracji, spowodowanej zwiększonym ciśnieniem krwi. Jednakże wzmożenie przyprływu krwi przy drażnieniu struny bębenkowej występuje także po zatruciu gruczołu atropiną, która wywołuje zupełne porażenie komórek gruczołowych i powstrzymuje wydzielanie się śliny. Gdybyśmy mieli do czynienia z filtracją, oczywiście i w tym przypadku musielibyśmy mieć zwiększenie limfy, tymczasem rzecz się ma odwrotnie, wydzielanie limfy wcale się nie zmienia.

Wzmożona produkcja limfy, występująca pod wpływem wprowadzenia do ustroju wyciągów z narządów (doświadczenia Heidenhaina) nie daje się wytłumaczyć zapomocą zwiększonego ciśnienia krwi, gdyż w tym wypadku ciśnienie w naczyniach włoskowatych się zmniejsza.

Zjawiska dyfuzji i osmozy odgrywają niewątpliwie bardzo ważną rolę w mechanizmie tworzenia się limfy, atoli żadna z istniejących fizycznych i fizykochemicznych teorii powstawania limfy nie jest w stanie ugrupować ^{znan} nam faktów w jedną konkretną całość.

Obiecujące perspektywy otwiera tu pogląd Ashera, według którego limfa jest produktem pracy narządów. Widzimy istotnie, że: 1) limfa wypływa z gruczołu podszczękowego tylko wówczas, gdy gruczoł pracuje, 2) wyciągi Heidenhaina zwiększając ilość limfy powodują wydzielanie się soku trzustkowego, 3) iniekcja śródżylna taurocholalanu sodu wzmacnia produkcję żółci i limfy.

c) Czerwony barwik krwi.

Napisał

Prof. Dr. L. Marchlewski.

Hemoglobina stanowi główną część składową czerwonych ciałek krwi. Należy do grupy ciał białkowych zwanych proteidami, które obok zwykłych składników ciał białkowych, t. j. aminokwasów szeregu alifatycznego, aromatycznego i pochodnych układów heterocyklowych pewne odrębne układy atomowe, u zwykłych ciał białkowych nie spotykane. Podobnie jak nukleoproteidy wyróżniają się zawartością układu purynowego lub pirymidynowego, tak hemoglobina wyróżnia się zawartością komponenty barwnej t. zw. hematyny. Ta ostatnia związana jest w hemoglobinie z ciałem białkowym, zwanem globiną, należącym do grupy histonów, t. j. ciał białkowych o charakterze wybitnie zasadowym.

Hemoglobina ma zdolność łączenia się z niektórymi ciałami na związki stosunkowo mało trwałe, z których z łatwością się odtwarza. Szczególniejsze znaczenie ma związek z tlenem, t. zw. oksyhemoglobina i połączenie z tlenkiem węgla, t. zw. tlenkowęgłowa hemoglobina. Pierwsza wytwarza się już przy działaniu tlenu powietrza na hemoglobinę i dlatego krew, z którą operujemy poza organizmem z reguły zawiera oksyhemoglobinę. Ciało to krystalizuje się łatwo, może zatem być otrzymane w stanie czystym i poddać ściślejszym badaniom. Wiadomości, jakie mamy o barwiku krwi wogóle opierają się też dlatego w pierwszym rzędzie na badaniach oksyhemoglobiny.

Oksyhemoglobina.

Oksyhemoglobinę można otrzymać w stanie krystalicznym w sposób następujący: Krew odwłóknioną ochładza się do 0° i zdaje $\frac{1}{4}$ objętości alkoholu 96%-owego również do 0° ochłodzonego. Mieszaninę tę pozostawia się w ciągu kilku dni w temperaturze -5 — 10° . Po tym czasie z reguły wydzielają się kryształki oksy-

hemoglobiny, które nie są jednak jeszcze całkiem jednolite. W celu oczyszczenia ich, rozpuszcza się je w wodzie o 35°, sączy roztwór, zadaje po ochłodzeniu znów $\frac{1}{4}$ objętości chłodzonego alkoholu i wystawia do krystalizacyi. Proceder ten należy powtórzyć jeszcze raz jeden. Otrzymane kryształki poddawano niejednokrotnie badaniom analitycznym. Otrzymane wyniki różnią się nieco zależnie od pochodzenia krwi jak wykazuje niżej podane zestawienie.

	C	H	N	S	Fe	O	P	Analityka
Krew Konia	54.87	6.97	17.31	0.65	0.77	19.97	—	Hoppe-Seyler
" "	54.40	7.20	17.61	0.65	0.47	19.67	—	Hüfner
" "	54.81	7.01	17.06	0.60	0.468	19.86	—	Nencki
Krew psa	53.85	7.32	16.17	0.39	0.43	21.84	—	Hoppe-Seyler
" "	54.57	7.22	16.38	0.568	0.336	20.43	—	Jaquet
Krew świni	54.17	7.38	16.23	0.66	0.426	21.364	—	Otto
Krew wiewiórki	54.09	7.39	16.09	0.59	0.40	21.44	—	Hoppe-Seyler
Krew gęsi	54.26	7.10	16.21	0.54	0.43	20.69	0.34	" "
Krew kury	52.47	7.19	16.45	0.86	0.34	22.5	0.197	Jaquet

W zestawieniu powyższem uderza przedewszystkiem okoliczność, że oksyhemoglobina krwi ptasiej zawiera obok składników spotykanych we krwi zwierząt jeszcze fosfor. Na zasadzie powyższych wyników analitycznego badania można uzyskać przybliżony wzór empiryczny hemoglobiny. Zakładając, że związek ten zawiera w cząsteczce tylko jeden atom żelaza Jaquet dochodzi do następującego wzoru dla oksyhemoglobiny krwi psa:



Żelazo barwika krwi związane jest z cząsteczką „organometaliczną“, t. j. roztwory barwika nie dają reakcyi jonowych żelaza. Chcąc to ostatnie wykryć należy naprzód przez jakikolwiek energiczny zabieg (zpopielenie, utlenienie kompletne kwasem azotowym) zniszczyć substancję organiczną.

Do charaterystyki oksyhemoglobiny i innych pochodnych barwika krwi nadaje się przedewszystkiem widmo absorbcyjne.

Roztwory wodne oksyhemoglobiny powodują w widmie ciąglem dwie smugi absorbcyjne ułożone pomiędzy liniami D i E, z pośród których ułożona tuż za linią D jest nieco węższa i ostrzej zarysowana, położenie jej odpowiada λ 582—571 $\mu\mu$. Druga smuga charakteryzuje się przez λ 531.5— λ 542.5. Oprócz tych dwu smug wykryto jeszcze trzecią smugę drogą fotograficzną w fioletowej części widma między liniami G i H; największe natężenie tej smugi odpowiada długości fali 414 $\mu\mu$. Smugi oksyhemoglobiny można zauważyć jeszcze w roztworach zawierających 0.1 oksyhemoglobiny w 1 litrze wody, przy grubości warstwy płynu = 1 cm.

Pod wpływem środków redukujących oksyhemoglobina przemienia się w

Hemoglobinę,

która jest składnikiem krwinek krwi żyłnej. Widmowo odróżnia się ona od oksyhemoglobiny w sposób bardzo charakterystyczny, powoduje bowiem tylko jedną smugę absorbcyjną w widzialnej części widma, ułożoną prawie dokładnie pośrodku pomiędzy liniami D i E. Oprócz tego zauważono jedną smugę w części fioletowej widma (λ 415— λ 436). Pod wpływem tlenu powietrza hemoglobina przemienia się łatwo w oksyhemoglobinę; stwierdzono, że 1 gr. hemoglobiny wchłania 1.338 cm³ tlenu w ciśnieniu jednej atmosfery. W ciśnieniach mniejszych absorbcya tlenu jest mniejsza, a oksyhemoglobina traci część tlenu w zależności od ciśnienia wywieranego na jej roztwór. Według Hüfnera pod ciśnieniem 4.8 mm. rtęci oksyhemoglobina traci 70.67% tlenu.

Do redukcji roztworów hemoglobiny posługują się roztworami siarczynu żelazawego, siarczku amonowego, chlorku cynawego i t. p.

Hemoglobina jest ciałem zupełnie obojętnem, podczas gdy oksyhemoglobina ma charakter słabo kwaśny.

W wodzie rozpuszcza się znacznie łatwiej niż oksyhemoglobina, krystalizuje się skutkiem tego trudniej.

Methemoglobina.

Methemoglobina jest prawdopodobnie izomerem oksyhemoglobiny i znacznie trwalszym związkiem niż ta ostatnia. Przemiana oksyhemoglobiny w methemoglobinę odbywa się samorzutnie, aczkolwiek bardzo powolnie. Szybko przemiana ta się odbywa pod wpływem niektórych ciał utleniających, jak ozon, jod, chlorany,

namanganiany, azotyny i azotany, żelazicyanek potasu, a także przez anilinę, toluidynę, acetocenicid, glicerynę i t. p. Przemiana ta może się odbywać także w żywym organizmie, ale tylko pod wpływem takich środków, które mają zdolność wnikać w krwinki, jak azotyn amyłowy, nitrobenzol, antifebryna i t. p.

Tlen methemoglobiny nie może być odczepiony przez zmniejszenie ciśnienia nad jej roztworami. Środki natomiast redukcyjne powodują przemianę w hemoglobinę.

Przypuszczają, że methemoglobina i oksyhemoglobina stoją w takim do siebie stosunku, jak tautomeryczne formy związków ketonowych lub enolowych.

Roztwory kwaśny i obojętne methemoglobiny mają zabarwienie brunatne, alkaliczne natomiast czerwone.

Widmo roztworów methemoglobiny nie jest jeszcze dostatecznie dokładnie zbadane. Roztwory kwaśne powodują bardzo wyraźnie zarysowaną smugę w pomarańczowej części widma tuż przed linią C, której położenie dokładniej charakteryzują długości fali 633—623 $\mu\mu$. Podobnie silną smugę stwierdzono w części błękitnej widma, pomiędzy liniami G i F, $\lambda = 500—495 \mu\mu$. Oprócz tego zauważono dwie smugi pomiędzy liniami D i E, lecz nie ma pewności, czy charakteryzują one methemoglobinę, czy też pochodzą od oksyhemoglobiny lub heminy.

Tlenkowęgłowa hemoglobina.

Hemoglobina może się łączyć nie tylko z tlenem, ale i z innymi gazami, jak tlenek azotu, siarkowodór, prawdopodobnie także z bezwodnikiem węglowym, a przede wszystkim z tlenkiem węglowym, dając t. zw. tlenkowęglową hemoglobinę.

Jest to związek znacznie trwalszy niż oksyhemoglobina. W próżni dysocjuje się trudniej. Roztwory są nieco jaśniejsze niż oksyhemoglobinowe i dają fioletową pianę. Widmo roztworów jest bardzo zbliżone do widma oksyhemoglobiny. Składa się z dwu smug, które w porównaniu ze smugami oksyhemoglobinowymi są przesunięte nieco ku mniej załamanej części widma.

Na działanie środków redukcyjnych tlenkowęgłowa hemoglobina jest bardzo odporna, nie ulega zmianie pod wpływem siarczku amonowego i odczynnika Stokesa. Tę okoliczność można wykorzystać przy odróżnianiu obu wspomnianych pochodnych hemoglobiny.

Tlenek węglowy może wycisnąć tlen z oksyhemoglobiny; na tej okoliczności polega trujące działanie tlenku węglowego, który łącząc się z hemoglobina uniemożliwia transport tlenu do tkanek organizmu. Stwierdzono, że śmierć zwierzęcia następuje gdy mniej więcej połowa hemoglobiny została przemieniona w tlenkową hemoglobinę.

Cyanomethemoglobina

powstaje gdy kwas pruski działa na methemoglobinę. Pierwotny brunatny roztwór staje się przytem pięknie czerwony. Widmo tego roztworu jest niemal identyczne z widmem hemoglobinowem. Pod wpływem tlenu nie daje oksyhemoglobiny.

Produkty rozkładu hemoglobiny i oksyhemoglobiny.

Oksyhemoglobina rozkłada się pod wpływem kwasu na dwa ciała, globinę i heminę. Pierwsza należy do ciał białkowych prostszych, t. zw. histonów, a hemina jest związkami sui generis, którego budowa dotad nie została w zupełności wyjaśniona. Skład heminy odpowiada wzorowi $C_{34}H_{33}O_4N_4FeCl$. Otrzymuje się ją najlepiej w sposób następujący: Litr kwasu octowego bezwodnego nasycy solą kuchenną i ogrzewa do temperatury 95° ; następnie dodaje się 200 cm^3 odwłóknionej krwi. Płyn utrzymuje się w tej temperaturze w ciągu 10 minut a następnie sączy przez płótno. Po 24 godzinnem staniu wydzielają się kryształki, które po zebraniu na sączku przemywa się wodą, alkoholem i wreszcie eterem. Z jednego litra krwi otrzymuje się 5.5 gr. heminy. Preparat w ten sposób otrzymany jest krystaliczny lecz niezupełnie czysty. W celu oczyszczenia go rozpuszcza się 1 gr. heminy z dodatkiem 1 gr. chininy w 50 gr. chloroformu i sączony roztwór wlewa do 150 cm^3 gorącego kwasu octowego nasyconego solą kuchenną.

Hemina krystalizuje się w ściętych słupach, rozpuszcza się łatwo w alkaliach, amoniaku i roztworach zasad organicznych, nie rozpuszcza się w kwasach, ocetonie, eterze i chloroformie. Alkohol 80% rozpuszcza heminę nieco.

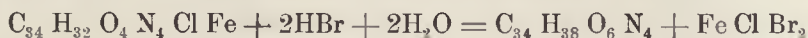
Widmo heminy w roztworach alkoholowo-chloroformowych składa się z trzech smug, których położenie odpowiada następującym długościom fali:

I	λ 647—630
II	λ 561—538
III	λ 518—500

Bardzo ztężone roztwory, przy których smugi II i III zlewają się w jedną szeroką, powodują jeszcze jedną smugę ułożoną na linii Na.

Hematoporfiryna.

Żelazo tkwiące w cząsteczce heminy jest niewątpliwie związane „organo-metalicznie“, można go usunąć tylko zapomocą bardzo energicznych czynników, jak roztworem bromowodoru w kwasie octowym bezwodnym. Rozkład odbywa się według równania:



Hematoporfiryna rozpuszcza się dość łatwo w eterze i alkoholu, dając roztwory o pięknej barwie czerwonej. Posiada własności zarówno zasadowe, jak kwaśne. Widmo hematomorfiryny w eterowym roztworze jest bardzo charakterystyczne i podobne do widma mezoporfiryny (patrz niżej). Roztwory kwaśne hematomorfiryny powodują całkiem odmienne widmo, składające się w rozcieńczonych roztworach tylko z trzech smug.

Mezoporfiryna.

Mezoporfiryna jest analogiem hematomorfiryny, lecz zawiera mniej tlenu. Otrzymuje się ją poddając heminę działaniu roztworu jodowodoru w kwasie octowym.

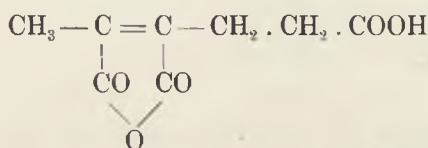
Mezoporfiryna posiada podobnie jak hematomorfiryna własności kwaśne i zasadowe. W wodzie jest nierozpuszczalna, rozpuszcza się nieco, lecz trudniej niż hematomorfiryna, w alkoholu i eterze. Widmo miernie stężonych eterowych roztworów składa się z 7 smug:

Smuga I . . .	λ 626—622
„ II . . .	λ 618—611
„ III. . .	λ 601—596
„ IV. . .	λ 582—573
„ V . . .	λ 572—557
„ VI. . .	λ 537—522
„ VII . . .	λ 508—479

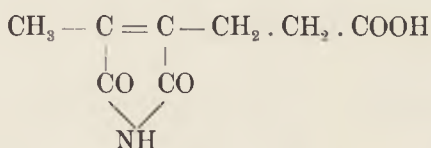
Smugi hematomorfiryny są w porównaniu z powyższemi przesunięte nieco ku czerwonej części widma.

Kwas hematynowy.

Pod wpływem energicznych środków utleniających, jak kwas chromowy, hemina, podobnie jak hematoporfiryna i mezoporfiryna, ulegają kompletnemu rozkładowi, dając między innymi ciało budowy następującej:

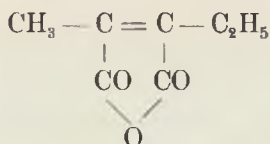


Jest to t. zw. bezwodnik trójzasadowego kwasu hematynowego. Obok niego występuje odpowiedni imid:

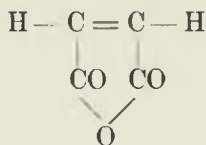


który, odczepiając amoniak, przeistacza się w poprzednio formułowany bezwodnik.

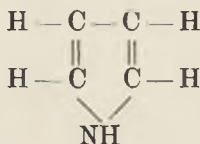
Pod wpływem wyższych temperatur bezwodnik hematynowego kwasu traci bezwodnik węglowy, przeistaczając się w bezwodnik metylo-etylomaleinowy:



Wszystkie te związki pochodne od układu pięcioczłonowego, spotykanego w bezwodniku kwasu maleinowego:

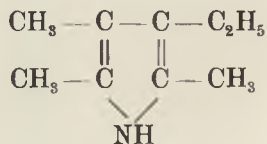
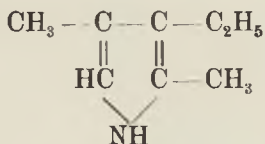
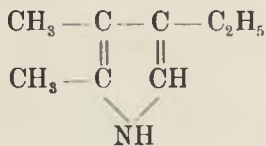
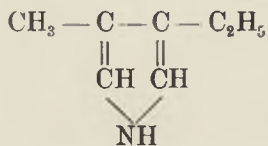


i istnieje uzasadnione przypuszczenie, iż układ ten zawdzięcza w kwasach hematynowych pochodzenie swe układowi pyrrolowemu:



tkwiącemu w cząsteczce heminy.

Hemopyrrol. Pod wpływem silnych środków redukujących, hemina, a także bliższe jej barwne pochodne, przeobraża się w t. zw. hemopyrrol. Redukcyę tę uskutebnia najlepiej stężony kwas jodowodorowy w obecności jodku fosfonowego. Hemopyrrol jest olejem bezbarwnym, który na powietrzu brunatnieje, dając ciało zbliżone widmowo do urobiliny. Nowsze badania wykazały, że hemopyrrol jest nader skomplikowaną mieszaniną. Dotychczas stwierdzono w nim obecność następujących homologów pyrrolu:



Badanie produktów redukcji heminy i produktów jej utleniania dopełniają się jak widzimy nawzajem. Prowadzą one zgodnie do zapatrywania, że hemina jest pochodną skomplikowaną pyrrolu.

d) Metody oznaczania hemoglobiny.

Napisał

J. Dunin Borkowski.

Oznaczenia jakościowe.

Jakościowe sposoby oznaczania hemoglobiny opierają się na jej własnościach chemicznych, krystalizacyjnych i widmowych.

Metody chemiczne. Hemoglobina nie daje tych barwnych odczynów (z powodu własnego zabarwienia), które charakteryzują ciała białkowe, natomiast odczynem nader charakterystycznym dla hemoglobiny jest jej własność łączenia się z gazami. Własność wiązania i oddawania tlenu przez hemoglobinę posiada, oprócz olbrzymiej doniosłości biologicznej, ważne rozpoznawcze znaczenie; najczulsze metody wykrywania hemoglobiny (więc i krwi) polegają na utlenieniu barwików za pośrednictwem hemoglobiny lub jej pochodnych, zawierających żelazo.

Odczyn gwajakowy polega na tem, że hemoglobina przenosi tlen z terpentyny ozonizowanej lub z dwutlenku wodoru na bezbarwny kwas gwajakowy, tworząc zeń błękitny ozonid kwasu gwajakowego.

Do starannie oczyszczonej probówki wlewamy 10 kropli świeżo przygotowanej nalewki gwajakowej i 30 kropli 3% H_2O_2 , następnie dolewamy powoli kilka cm^3 badanego płynu, który opada na dno; w razie obecności hemoglobiny lub jej pochodnych, zawierających żelazo, powstaje na granicy obu płynów błękitne zabarwienie.

Odczyn malachitowy. Do 10-ciu kropli leukozwiązku zieleni malachitowej dodajemy 30 kropli 3% H_2O_2 — zabarwienie nie powinno wystąpić; po dodaniu badanego roztworu próba w razie obecności hemoglobiny zabarwia się na zielono. Odczyn ten czulszy jest od poprzedniego.

Odczyn benzydynowy. Do reakcyi benzydynowej używa się stężonego alkoholowego roztworu benzydyny. Badany roztwór zaprawiamy kilku kroplami kwasu octowego i H_2O_2 a następnie dodajemy kilka cm^3 roztworu benzydyny. Lepiej jest w każdym razie przygotowywać świeży roztwór z benzydyny i lodowatego kwasu octowego. Do 10 kropli tego roztworu dodajemy 30 kropli 3⁰/₀ H_2O_2 ; zabarwienie zielone nie powinno wystąpić. Gdy następnie dodamy płynu zawierającego hemoglobinę, otrzymamy piękne zabarwienie zielone, względnie niebieskie. Odczyn benzydynowy odznacza się wielką czułością, gdyż występuje w rozcieńczeniu 1 na 200000.



Ryc. 22.

Krysztalki hemoglobiny: a) ze krwi ludzkiej, b) szczura, c) morskiej świnki, d) wiewiórki, e) kryształek hematoidyny.

Procesy chemiczne, zachodzące przy tych reakcyach, nie są dokładnie zbadane. W każdym razie działanie fermentu znajdującego się we krwi, który katalitycznie rozkłada dwutlenek wodoru (hemaza), nie odgrywa tu żadnej roli, albowiem czynność powyższa hemoglobiny nie zmienia się pod wpływem gotowania. Wszystkie reakcyje powyższe, oprócz hemoglobiny i jej pochodnych, daje szereg ciał następujących: żywe tkanki, fermenty, sole żelaza i t. d. Jeżeli zachodzi podejrzenie, że którekolwiek z tych ciał może znajdować się w roztworze, to należy badany płyn zamienić w hematynę; zrobić wyciąg eterowy i oczyścić wyciąg zapomocą wody od wszelkich możliwych katalizatorów.

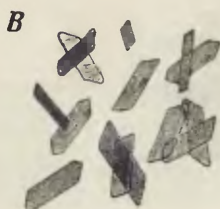
Metody krystalizacyjne

posiadają małe znaczenie praktyczne, aczkolwiek zapomocą kryształów hemoglobiny można odróżnić nawet rodzaje krwi.

Kryształy oksyhemoglobiny należą do układu rombowego, otrzymane z rozmaitych zwierząt mają jednak rozmaite kształty (ryc. 22).

Kryształki otrzymane z krwi człowieka i psa mają kształt graniastosłupów, ze świnki morskiej — czworościanów, z wiewiórki — sześciobocznych tabliczek.

Ważniejsze nieco są metody otrzymywania kryształów heminy (t. zw. Teichmana). Odrobinę zaszuszonej krwi rozcieramy końcem pręcika szklanego z jeszcze mniejszą ilością soli kuchennej (0,3% w stosunku do hemoglobiny) dodajemy kroplę octu lodowatego,



Ryc. 23.

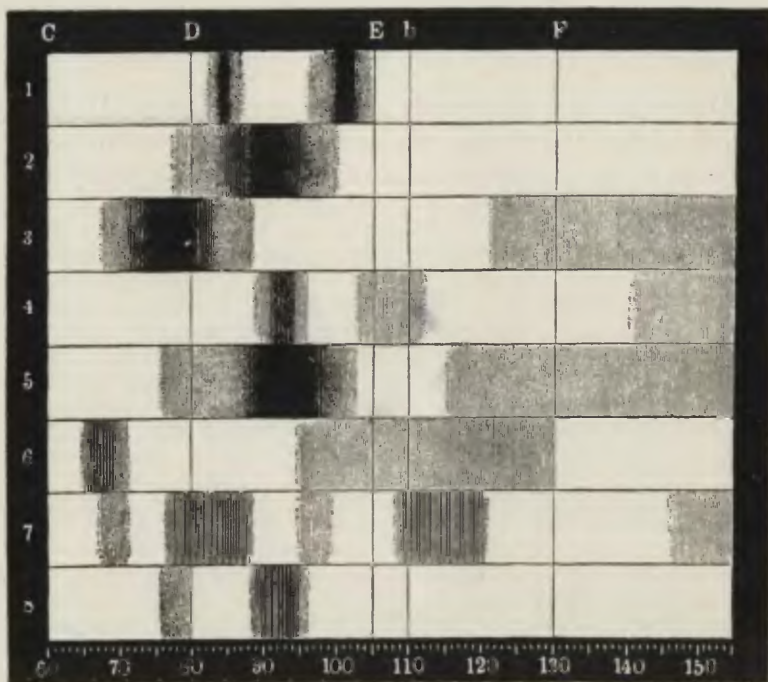
szybko nakrywamy szkiełkiem nakrywkowym i ogrzewamy aż do ukazania się banieczek. Po oziębieniu szukamy pod mikroskopem rombów kryształków heminy (ryc. 23).

Podług Nenckiego i Zaleskiego aceton i kwas solny nadają się do wykrywania hemoglobiny lub jej pochodnych zawierających żelazo tak samo dobrze, jak kwas octowy lodowaty i sól kuchenna. W tym celu substancje, w których przypuszczamy obecność krwi lub samą krew, rozpuszczamy w małej ilości 5 do 10% kwasu solnego i dodajemy 10 do 20 cm³ acetonu. Odparowując powoli płyn na szkiełku zegarkowym, otrzymujemy długie igły heminy.

Metoda widmowa.

Hemoglobina, podobnie jak każde ciało barwne, zawdzięcza swą barwę absorbcji wszystkich składników światła białego z wyjątkiem promieni danej barwy. Roztwór hemoglobiny przepuszcza światło czerwone, gdyż dla tych promieni jest najwięcej przezroczysty, inne zaś w mniejszym lub większym stopniu pochłania. Fakt ten możemy z łatwością obserwować w spektroskopie, ustawia-

jąc przed szparą aparatu stężony roztwór hemoglobiny; po ustawieniu przed szparą spektroskopu naczynia z oksyhemoglobina znikają wszystkie barwy widmowe z wyjątkiem czerwonej. W miarę rozcieńczania roztworu wyjaśnia się widmo w okolicach barwy żółtej i zielonej, w stężeniu zaś mniejwięcej 1 na 100 (1 część krwi na



Ryc. 24.

Widmo hemoglobiny i jej pochodnych: 1) widmo oksyhemoglobiny, 2) hemoglobiny, 3) hematyny w roztworze zasadowym, 4) hemochromogenu, 5) hematyny w bardzo rozcieńczonym roztworze wodnika sodowego po dolaniu sinku potasu, 6) hematyny kwaśnej, 7) hematoporfiryny zasadowej, 8) hematoporfiryny kwaśnej.

100 części wody, grubość warstwy na 1 cm.) występują dwie wyraźne czarne smugi tuż obok linii Fraunhofera D i E (ryc. 24).

Smugi te są charakterystyczne dla oksyhemoglobiny i można je obserwować wyraźnie w rozcieńczeniu 1 na 14000. Oprócz tych dwóch smug widzialnych istnieje smuga we fioletowej części widma (maximum absorbcyi na długości fali 415 $\mu\mu$.), którą udaje się otrzy-

mać na płycie fotograficznej w rozcieńczeniu oksyhemoglobiny 1 na 40000.

Pod wpływem środków redukujących oksyhemoglobina przechodzi w hemoglobinę. Odtlenić oksyhemoglobinę możemy łatwo zapomocą t. zw. roztworu Stokes'a t. j. wodorotlenku żelazawego ($\text{FeSO}_4 + 2\text{NH}_4\text{OH} = \text{Fe}(\text{OH})_2 + (\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$). Ażeby wodorotlenek utrzymać w roztworze dodajemy kwasu winowego do soli żelazawej (przed dolaniem amoniaku).

Roztwór oksyhemoglobiny po przejściu w hemoglobinę staje się ciemnowiśniowy; w widmie znikają dwie smugi i w miejscu mniejwięcej w pośrodku między dwiema powyższymi smugami zjawia się jedna szeroka smuga hemoglobiny (ryc. 24 2).

Hemoglobina tlenkowęgłowa, którą otrzymujemy przepuszczając gaz świetlny przez roztwór oksyhemoglobiny, nie redukuje się zapomocą roztworu Stokes'a. Na tej podstawie możemy łatwo odróżnić oksyhemoglobinę od hemoglobiny tlenkowęgłowej, gdyż pod wpływem środków redukujących widmo tej ostatniej nie zmienia się wcale.

Bardzo dogodną metodę¹⁾ oznaczania hemoglobiny tlenkowęgłowej zapomocą soli miedziowych podaje Zaleski; sole miedziowe np. CuSO_4 , rozkładają oksyhemoglobinę, tworząc z nią osad czekoladowo-bronзовый; osad hemoglobiny tlenkowęgłowej z CuSO_4 jest jasno czerwony.

Oznaczenia ilościowe hemoglobiny.

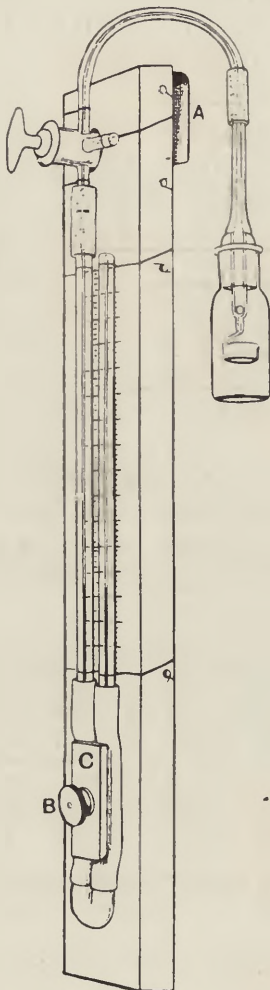
Metoda chemiczna Haldane'a i Barcroft'a oparta jest na tym fakcie, że 1 gr. hemoglobiny wiąże 1,34 cm^3 tlenu; jeżeli przeto oznaczymy ilość tlenu, wydzieloną z roztworu oksyhemoglobiny, to z łatwością możemy obliczyć, jaki procent hemoglobiny znajduje się w roztworze. Wydzielanie tlenu z oksyhemoglobiny zapomocą pompy rtęciowej jest tak samo, jak wyciąganie gazów ze krwi — procesem niesłychanie kłopotliwym i nużącym. Haldane nader dowcipnie wydziela tlen z oksyhemoglobiny, zamieniając ją w methemoglobinę²⁾.

Przyrząd do oznaczania tlenu tą metodą składa się z małego naczynka szklanego, połączonego zapomocą potrójnego kurka z rurką

¹⁾ Bürker uważa metodę tę za najlepszą, Handbuch der physiologischen Methodik.

²⁾ Ilości tlenu, powstałej w roztworze, możemy nieuwzględniać, albowiem do analizy bierze się tylko 1 cm^3 krwi.

manometryczną (ryc. 25). Naczynko jest tak urządzone, że tlen, wydzielający się w niem z oksyhemoglobiny pod wpływem żelazisinku potasu, wywiera ciśnienie, które możemy mierzyć zapomocą manometru; z podniesienia się ciśnienia możemy obliczyć objętość tlenu.



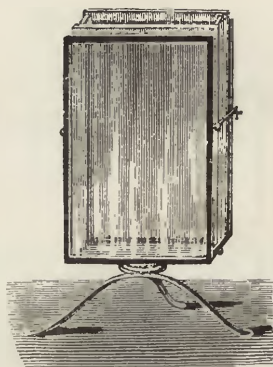
Ryc. 25.

Metody kolorymetryczne.

Analiza kolorymetryczna, w której określony roztwór hemoglobiny służy jako podstawa do oznaczeń i obliczeń, wymaga

nadzwyczajnie czystej hemoglobiny. Hemoglobinę taką należy otrzymywać z wyosobnionych z surowicy czerwonych ciałek krwi.

Otrzymywanie hemoglobiny. Możliwie świeżą odwłóknioną krew końską lub bydłą centryfugujemy w naczyniach około 200 cm. objętości i po odciągnięciu surowicy dodajemy do ciałek taką samą objętość 0,9% NaCl, następnie centryfugujemy powtórnie; przemywanie takie powtarzamy kilkakrotnie, aż do zupełnego usunięcia surowicy. Przemyte ciała rozpuszczamy w jak najmniejszej ilości wody przekroplonej 37°, oziębiamy do 0° i zadajemy połową objętości tak samo oziębionego eteru. Cała manipulacja powinna się odbywać również w temperaturze 0. Otrzymany roztwór hemoglobiny umieszczamy w lejku rozdzielczym dobrze zamkniętym i kłócimy go kilkakrotnie w ciągu dnia. Na drugi dzień lejek pozostawiamy w spokoju i wskutek tego zawartość jego układu



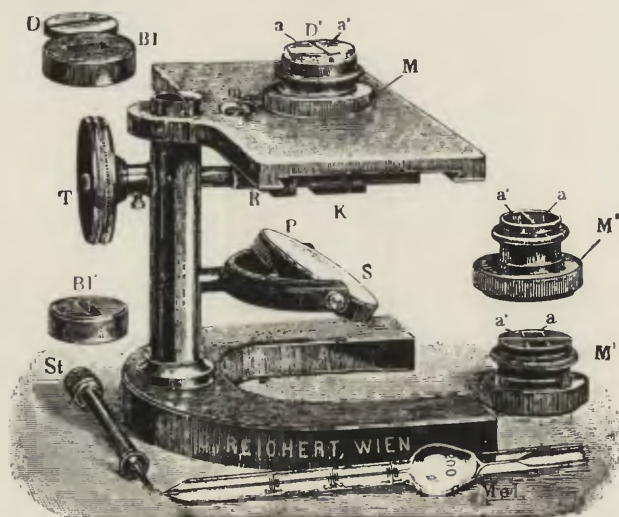
Ryc. 26.

się w 3 warstwy: dolną przezroczystą, zawierającą największą część hemoglobiny w wodnym roztworze, średnią — galaretowatą, zawierającą pozostałości ciałek i wreszcie górną, składającą się przeważnie z eteru. Ostrożnie, otwierając kurek, spuszczaemy do szklanki przezroczystą warstwę dolną; jak tylko ponad kurkiem ukażą się pierwsze obłoczki osadu natychmiast go zakręcamy i czekamy kilka godzin; gdy się oddzieli nowa warstwa przezroczystego roztworu, zlewamy ją również i następnie zapomocą pompy przepuszczamy przez niego powietrze. Oziębiamy płyn w kolbie do 0° i dodajemy $\frac{1}{4}$ objętości czystego oziębionego alkoholu; wstawiamy kolbę do mieszaniny oziębiającej, którą zmieniamy rano i wieczór. Krystalizacja hemoglobiny końskiej kończy się po 12, bydłczej po 24 godzinach. Druga i trzecia krystalizacja odbywa się bez alkoholu.

Metoda kolorometryczna Hoppe-Seylera. Hoppe-Seyler przygotowuje z najczystszej hemoglobiny roztwór o danym stężeniu n%. Roztwór ten wlewa do hematynometru t. j. naczynia o równoległych ściankach szerokości 1 cm. (ryc. 26). Do drugiego takiego samego

naczyńka daje odmierzoną ilość krwi ($a \text{ cm}^3$) i następnie wciąż mieszając nalewa z biurety tak długo wody, (przypuścimy $w \text{ cm}^3$) dopóki zabarwienie w obu naczyniach nie stanie się jednakowe. Łatwo obliczyć, że w badanej krwi znajduje się $\frac{(a+w)}{a}$ n procent hemoglobiny.

Metoda Preyer'a polega na tem, że roztwór oksyhemoglobiny określonego stężenia (według Preyera $0,8\%$) przy grubości warstwy 1 cm. przepuszcza oprócz czerwonego tylko zielone światło. Jeżeli



Ryc. 27.

więc będziemy rozcieńczali znaną ilość krwi (a) przed szparą aparatu spektralnego tak długo, dopóki się nie ukaże pasek zielony pomiędzy liniami Fraunhofera E i F w okolicy b (patrz rycina 25), to wówczas możemy z łatwością oznaczyć zawartość hemoglobiny w danej próbce krwi. Jeżeli dodaliśmy $w \text{ cm}^3$ wody, to znajdziemy $0,8 \frac{(a+w)}{a} \%$ hemoglobiny.

Hemometr Fleischla posiada klin K (ryc. 27) ze szkła rubinowego, przesuwany w poziomej płaszczyźnie przez połowę pola widzenia; klin ten przykryty jest półcylicydrycznym naczyniem a , do którego nalewa się przekroplonej wody, druga połowa naczynia a' , ustawiona nad otwo-

rem obok klina zawiera roztwór krwi. Przyrząd oświetlony jest od spodu przez matową płytkę PS, odbijającą światło świecy. Klin przesuwamy dopóty, dopóki zabarwienie obu przedziałek nie stanie się jednakowem. Wzdłuż klina znajduje się podziałka skalibrowana w ten sposób, że normalnej krwi odpowiada liczba 100.

Metoda Fleischl'a nie jest dokładna; nieścisły, zwłaszcza, jest sposób przygotowania roztworu krwi, polegający na wypłukiwaniu zawartości tak zw. automatycznej pipety (włoskowata rurka napełniona krwią) w naczynku a'. Miescher znacznie ulepszył metodę Fleischla, kalibrując barwę klina ściśle określonymi roztworami hemoglobiny. Krew otrzymaną zapomocą strzykawki St. rozcieńcza

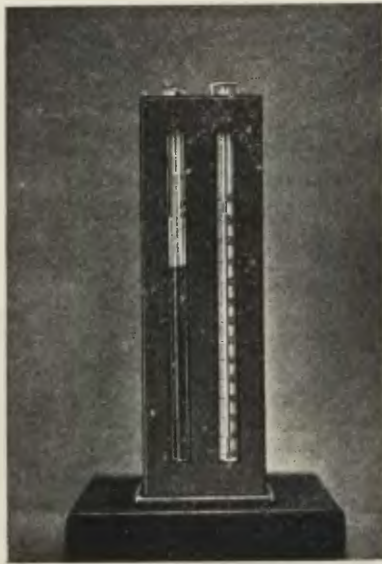


Ryc. 28.

Miescher w melanżerze Potain'a (Mel. Ryc. 27). Naczynka *a* i *a'* o ściśle oznaczonej grubości (naczynko *M'* grubość warstwy = 12 mm., *M''* 15 mm.) przykryte są płytką szklaną *D'*. Blendy *Bl* i *Bl'*, zwiężające pole widzenia umożliwiają dokładniejsze ustawienie klina. Do przyrządu dodana jest tablica, która podaje, jaki % hemoglobiny odpowiada każdej podziałce klina.

Hemoglobinometr Gowers'a zawiera roztwór pikrokarminu z gliceryną, który ma ten sam odcień zabarwienia, co 1% krew ludzka. Płyn ten znajduje się w zamkniętej rurce szklanej *D*, taka sama druga rurka *C* z podziałką (każda podziałka = 20 mm³) służy do rozcieńczania krwi. Obie rurki tkwią prostopadle w podstawie z kauczuku. Do otwartej rurki wprowadzamy za pomocą pipety *B* 20 mm³ krwi i doda-

jemy wody z naczynia A tak długo, dopóki w obu rurkach nie wystąpi jednakowy odcień zabarwienia. Gowers przyjmuje, że naturalna krew zawiera 17,2^o/_o hemoglobiny, tej normie odpowiada podziałka skali 100. Jeżeli jednostajność barw znajdziemy na innej podziałce n wówczas badana krew zawiera $\frac{17,2.n}{100}$ ^o/_o hemoglobiny.



Ryc. 29.

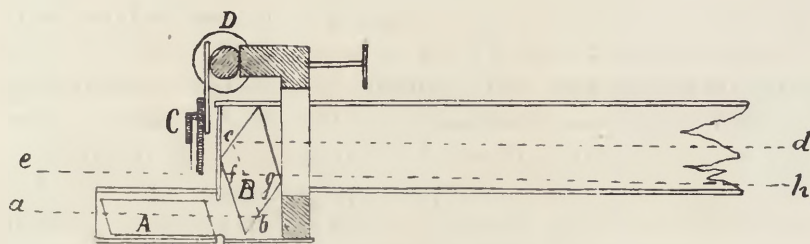
Hematometr Sahli'ego jest podobny do przyrządu Gowers'a. Skala porównawcza zawiera roztwór 0,14^o/_o hematyny kwaśnej; 20 mm³ krwi rozcieńczamy 0,1n. kwasem solnym do podziałki 10. Następnie, starannie mieszając, dodajemy kroplami wody dopóty, dopóki zabarwienie próby nie odpowie zabarwieniu skali. Normalna krew ludzka, zawierająca 14^o/_o hemoglobiny, daje identyczność barw na podziałce 100. Hematometr Sahli'ego jest najściślejszy z przyrządów klinicznych.

Metody spektrofotometryczne.

Widzieliśmy już poprzednio, że roztwór hemoglobiny tem silniej pochłania światło, im więcej jest stężony. Z ilości pochłoniętego

światła można więc obliczyć stężenie roztworu ¹⁾. Przyrządy, które pozwalają nam mierzyć zmiany natężenia światła w różnych częściach widma, nazywają się spektrofotometrami. Opis spektrofotometru Hüffnera, umieszczony poniżej, zaczerpnięty jest z podręcznika prof. Cybulskiego.

Przyrząd Hüffnera przedstawia właściwie podwójny spektroskop, t. j. spektroskop, w którym otrzymujemy dwa jednostajne widma, jedno nad drugim. W przyrządzie Hüffnera (ryc. 30) widma



Ryc. 30.

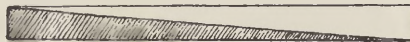
te powstają od dwóch odrębnych szparek *a* i *e*; przed jedną szparą *e* ustawia się w rurce badany roztwór hemoglobiny, poza drugą zaś *a* znajduje się umieszczony nikol polaryzator — *A*. Poza nikiem, jak również poza szparą *a* istnieje skośnie ustawiony pryzmat szklany *B*,

¹⁾ Prawo absorbcyi światła wyraża następujące równanie:

$$1) \quad i = I p^z$$

w równaniu tym *I* jest natężeniem światła padającego, *i*, przepuszczonego, *p* współczynnikiem przezroczystości, *z* grubością warstwy. W zastosowaniu praktycznym równanie powyższe daje się uprościć przez wprowadzenie pojęcia współczynnika ekstynkei *e*. Jeżeli współczynnik ten zdefiniujemy jako odwrotną wartość tej grubości ciała ($e = \frac{1}{z}$), która osłabia światło do $\frac{1}{10}$ pierwotnego natężenia, to wprowadzając do wzoru 1) wartości: $i = I$, $i = \frac{1}{10} I$, $e = \frac{1}{z}$ otrzymujemy po zlogarytmowaniu $e = \log p$. Łatwo się przekonać, że dla grubości warstwy $z = 1$ cm. współczynnik ekstynkei $e = -\log i$. Współczynnik ekstynkei stoi w prostym stosunku do stężenia oksyhemoglobiny (*c*); stosunek ten jest wielkością stałą $\frac{e}{c} = a$. Dla oksyhemoglobiny stała $a = 0,00131$ (w obszarze długości fali 531—542 μ); z wartości oznaczonego *e* możemy więc obliczyć stężenie oksyhemoglobiny.

przez który spolaryzowane promienie, przechodzące przez szparę *a* i nikol, ulegają dwa razy całkowitemu odbiciu. Po powtórnem odbiciu idą równolegle (*b c d*) z promieniami, które wyszły ze szpary *e* (*e f g h*). Ponieważ w ten sposób otrzymane widmo różni się co do stopnia oświetlenia, wskutek tego, że w widmie górnem pozostają tylko promienie spolaryzowane, wszystkie zaś inne zostały zgaszone przez nikol polaryzujący, przeto widma nie są jednostajnie oświetlone. W celu zrównania oświetlenia obu widm przed szparą *a* znajduje się pryzmacik klinowaty (ryc. 31) ze szkła zadyfionego; przez przesuwanie tego klina możemy widmo dolne odpowiednio zaciemniać. Po wyrównaniu stopnia oświetlenia obu widm, możemy przystąpić do badania hemoglobiny. Rozczyn oksyhemoglobiny ustawiony przed szparą *e* daje, jak widzieliśmy wyżej, dwie absorbcyjne linie. Przyrząd, a właściwie okular spektroskopu można tak ustawić, że obserwujemy tylko tę część widma, w której otrzymujemy linię absorbcyjną drugą. Oczywiście, że przytem widmo górne pozostaje zupełnie niezmiennione, dolne zaś do pewnego stopnia zaciemnione. Następnie skręcamy płaszczyznę polaryzacji drugiego nikola, umieszczonego przed okularem spektroskopu dopóty, dopóki zaciemnienia obu widm nie będą jednakowe. Na pod-



Ryc. 31.

stawie stopnia skręcenia drugiego nikola wnosimy o ilości hemoglobiny¹⁾). Metoda spektrofotometryczna należy do najściślejszych metod oznaczania hemoglobiny.

Jeszcze więcej obiecującą na tem polu jest opisana niedawno przez Pflügera termoelektryczna metoda badania absorbcyi. Pflüger zamienił krzyż w aparacie spektralnym dwoma liniowemi termostosami. Oświetlając aparat łukiem metalicznym otrzymuje się na-

¹⁾ $i_r = \cos^2\varphi$, φ kąt skręcenia nikola

a zatem

$$e = -\log i_r = -\log \cos^2\varphi = -2 \log \cos \varphi.$$

der silne i bardzo stałe wychylenia galwanometru. Linia np. glinu położona w ultrafioletkowej części widma (186 $\mu\mu$.) daje wychylenie 400 mm. przy czułości galwanometru $1,10^{-8}$ Amp. Ustawione przed aparatem roztwory zmniejszają wychylenia proporcjonalnie do swych stężeń.

Próby Plescha oznaczania hemoglobiny na mocy zmiany przewodnictwa selenu pod wpływem oświetlenia nie rokują wielkiego powodzenia.

ROZDZIAŁ III.

MIĘŚNIE.

a) Mięśnie prążkowane.

Napisał

Jan Sosnowski.

Pojęcie ogólne.

Kurczliwość. Najważniejszą fizyologicznie własność mięśni stanowi ich kurczliwość, polegająca na tem, że mięsień pod wpływem różnych czynników zewnętrznych, zwanych podnieciami, może się kurczyć, czyli zmniejszać swoją długość, pokonywając przytem opór, podnosząc ciężar i t. p. i zwiększając jednocześnie swą grubość.

Pobudliwość. Jako materiał do badań nad mięśniami służą nam najczęściej zwierzęta zimnokrwiste, a głównie żaba, której mięśnie są stosunkowo duże, łatwe do preparowania, a przytem nawet po wycięciu z organizmu przez długi czas zachowują swe własności fizyologiczne. Najpospoliej używamy mięśnia łydkowego (*m. gastrocnemius*), często w połączeniu z nerwem kulszowym (*n. ischiadicus*). Dla rozwiązywania zagadnień specjalnych możemy się posługiwać mięśniami zwierząt innych, nawet ciepłokrwistych; rezultaty otrzymujemy zasadniczo jednakowe.

Naturalne i sztuczne pobudzanie mięśnia.

W warunkach normalnych mięsień kurczy się pod wpływem podnieć, wychodzących z układu nerwowego centralnego i dochodzących do mięśnia po jego nerwie ruchowym. Ponieważ jednak charakter tych podnieć naturalnych nie jest od nas zależny i do-

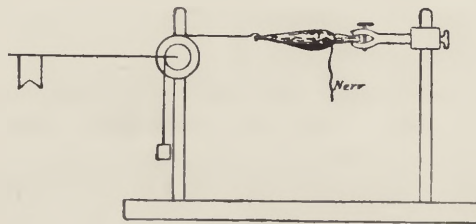
kładnie nam znany, przeto dla zbadania zjawisk kurczliwości używamy zwykle różnych podniet sztucznych, których własności możemy zmieniać dowolnie.

Pobudzanie pośrednie i bezpośrednie. Pobudzanie może być pośrednie lub bezpośrednie. W przypadku pierwszym działaniu podniety poddajemy sam mięsień, a w drugim czynimy to z jego nerwem ruchowym. We wnętrzu mięśnia znajdujemy jednak rozgałęzione obficie włókna i zakończenia nerwowe; nasuwa się przeto pytanie, czy stosując podnietę na sam mięsień, nie pobudzamy właściwie nerwu i dzięki temu otrzymujemy skurez mięśnia. Wątpliwości jednak rozprasza działanie kurary. Jest to trucizna, używana przez indyan południowo-amerykańskich do zatruwania strzał. Jeżeli kroplę lub dwie jednocentowego nastoju kurary zastrzykniemy żabie pod skórę, po kilkunastu minutach żaba będzie leżała pozornie bez życia; drażniąc nerwy, nie otrzymamy żadnego ruchu, ale pobudzając sam mięsień, wywołamy skurez podobnie jak w mięśniu normalnym. Chcąc się przekonać, na jakie elementy właściwie działa kurara, u żywej żaby nacinamy skórę na górnej części uda, gdzie przebiega nerw kulszowy, odnajdujemy go między mięśniami, preparujemy ostrożnie, unikając uszkodzeń a następnie uniósłszy lekko, przeciągamy pod nim nitkę. Okrążywszy tą nitką udo, zawiązujemy ją tak mocno, ażeby przerwać krążenie w kończynie, a następnie pod skórę grzbietu zastrzykujemy kurarę. Po chwili znikają wszystkie ruchy dowolne, z wyjątkiem ruchów kończyny podwiązanej, do której trucizna nie mogła się dostać. Drażniąc nerw kulszowy po tej stronie, nawet w pobliżu kręgosłupa, dokąd dojsz musiła kurara, otrzymujemy skurcze łapki. Podobnie i odruchy tej łapy są zachowane. Skoro więc układ nerwowy ośrodkowy jest nietknięty, a nerw jest również pobudliwy, więc kurara działa tylko na zakończenia nerwowe w mięśniu. A skoro po zatruciu kurarą, więc po porażeniu zakończeń nerwowych, mięsień mimo to odpowiada skurczem na podnietę, wynika stąd oczywiście, że mięsień posiada własną pobudliwość. Za dowód służy i ta okoliczność, że gdy po przecięciu nerwu część jego obwodowa ulegnie zwyrodnieniu, mimo to mięsień pod wpływem różnych podniet może się kurczyć. Wreszcie w końcowej części mięśnia krawieckiego (*m. sartorius*) żaby nie znaleziono dotychczas gałązek nerwowych, a jednak podrażnienie tej okolicy wywołuje skurez mięśnia.

Sposoby pobudzania.

W celu dostrzeżenia skurczu mięśniowego zadowolamy się bądź tylko obserwowaniem ruchu łapki, bądź też używamy tak zwanego telegrafu mięśniowego (patrz ryc. 32). Mięsień łydkowy żaby za pośrednictwem dolnego końca kości udowej, z którą jest połączony, ustalamy w silnie ściskających kość szczypczykach. Do drugiego końca mięśnia, t. j. do ścięgna Achillesa przyczepiamy nitkę, i stosownie ją obciążwszy, przerzucamy przez bloczek. Z nim zaś połączona jest chorągiewka, która unosi się w górę ilekroć mięsień się skurczy i obróci bloczek.

Podniety mogą być bardzo różnorodne: chemiczne, ciepłe, elektryczne, mechaniczne i fizjologiczne. Bez względu na ich szczegółowy charakter wśród podniet można zawsze rozróżnić kilka stopni natężenia. Jeżeli pewna podnieta jest tak słaba, że nie wywołuje żadnego skutku, to mówimy, że leży ona poniżej progu po-



Ryc. 32.

budliwości. Jeżeli zaczniemy wzmacniać jej natężenie, to ujrzymy po pewnym czasie bardzo słaby skurcz. Podnieta teraz nazywa się minimalną. Jeżeli natężenie będzie dalej rosło, skurcz także będzie się ciągle wzmacniał, wreszcie osiągniemy taką siłę podniety, że jej dalsze wzmacnianie już nie zwiększa skurczu; taką podnieta nazywamy maksymalną.

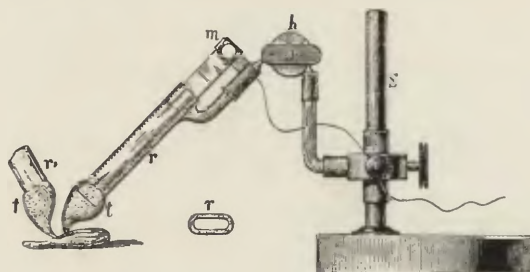
Podniety elektryczne.

Doświadczenie wieloletnie poucza nas, że podniety elektryczne są najodpowiedniejsze do badania pobudliwości i kureczliwości mięśnia. Przedewszystkiem nie niszczą one tkanki żywej, a następnie można je najłatwiej mierzyć oraz dowolnie zmieniać ich natężenie.

Elektrody niepolaryzujące się. Prądu elektrycznego do mięśnia ani też do nerwu nie można doprowadzać bezpośrednio, zapomocą drutów platynowych, gdyż na granicy metalu i elektrolitu podczas przechodzenia prądu następuje

rozkład elektrolityczny; na anodzie powstaje reakcja kwaśna, na katodzie alkaliczna, co może działać szkodliwie na tkankę. Jednocześnie na elektrodach tych wytwarza się polaryzacyjna siła elektrobodźcza przeciwna tej, która jest źródłem prądu, to też zaczyna on słabnąć i może prawie całkowicie zniknąć. Dla usunięcia tego wszystkiego używamy wprowadzonych do fizjologii przez du Bois Reymonda elektrod niepolaryzujących się.

Zasada ich polega na tem, że prąd elektryczny na granicy nasyconego roztworu siarczanu cynkowego i cynku amalgamowanego nie wywołuje polaryzacji; również nie powstaje ona na granicy dwóch cieczy. Tkanki żywej nie można jednak bezpośrednio zanurzyć do roztworu nasyconego siarczanem cynku, i dlatego jako ciecz łączącą używamy 0,7% (dla żaby) roztworu soli kuchennej, izotonicznego z mięśniem, lub też płynu Ringera, zawierającego prócz soli kuchennej jeszcze nieco KCl , $CaCl_2$ i $NaHCO_3$. Jeżeli więc prąd z baterji będziemy prowadzili do mięśnia drogą poprzez pałeczkę cynkową amalgamowaną, nasycony roztwór siarczanu cynku i roztwór soli, prąd zaś do baterji odprowadzać będziemy w ten sam sposób, to zjawiska polaryzacji nie wystąpią. Zwykle elektrodom nie polaryzującym się nadajemy kształt wyobrażony na ryc. 33. Rurkę

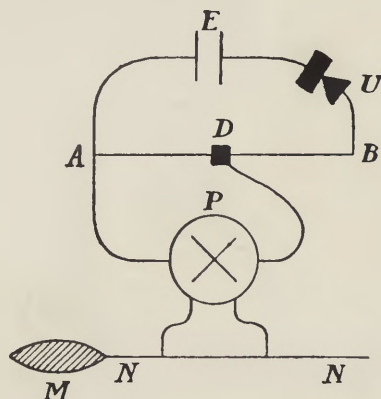


Ryc. 33.

szklaną zamykamy od dołu korkiem z gliny t rozrobionej roztworem soli i hubką brzożową nasiąkniętą tym samym roztworem, następnie napełniamy ją roztworem nasyconym siarczanu cynku, w którym zanurzamy płytkę cynkową m ; całość w sposób ruchomy umieszczona jest na statywie s . Korek hubkowy dotyka mięśnia, a od blaszki cynkowej biegnie drut miedziany, którym prąd odprowadzamy lub doprowadzamy.

Prąd stały. Działanie prądu stałego na mięsień badamy w sposób następujący: prąd z ogniwa prowadzimy przez klucz, opornicę do tak zw. reochordu (ryc. 34). Jest to drut platynowy cienki, mający dość znaczny opór, naciągnięty na skali drewnianej długości zwykle jednego metra i podzielonej na milimetry. Na końcach A i B reochordu drut platynowy łączy się z blaszkami miedzianymi, do których można przyczepiać druty idące od ogniwa. Prócz nich mamy jeszcze trzeci kontakt D , ruchomy, który można przesuwać

wzdłuż drutu. Od tego kontaktu oraz od jednego z końcowych, na przykład A , prowadzimy poprzez elektrody niepolaryzujące się prąd do mięśnia. Łatwo zrozumieć, że prąd przechodzący przez mięsień będzie tem silniejszy, im większa jest odległość między A i D , czyli im większy opór wstawiamy równolegle do mięśnia. Wynika to z prawa Kirchhoffa, głoszącego, że suma natężenia prądów w przewodniku rozgałęzionym równa się natężeniu prądu w części nierozgałęzionej, a natężenie w każdej gałęzi jest odwrotnie proporcjonalne do jej oporu. W ten sposób siłę prądu płynącego przez mięsień możemy bardzo dokładnie regulować i zmieniać.

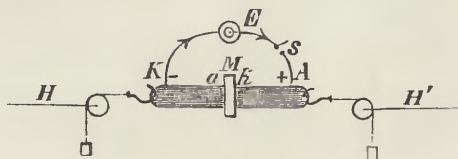


Ryc. 34.

Rozpocząwszy od prądów słabych, leżących poniżej progu pobudliwości, i wzmacniając je powoli, dojdziemy wreszcie do tego, że w chwili zamykania prądu będziemy otrzymywali tylko chwilowe kureczenie się mięśnia w postaci jednego drgnięcia, a przez cały czas przepływu prądu mięsień będzie w spoczynku. Nieznaczne przekroczenie granic podniety minimalnej nic również nie wpływa na charakter zjawiska, to znaczy będzie występował tylko skurecz przy zamknięciu obwodu; jeżeli jednak prąd jeszcze trochę wzmocnimy, to otrzymamy także skurecz i podczas otwarcia, to jest w chwili przerywania prądu mięsień się skureczy również na krótką chwilę. Na zasadzie tych zjawisk można wyprowadzić tak zwane prawo du Bois Reymonda, które brzmi: nie sam prąd, lecz zmiana jego natężenia pobudza mięsień. Zmiana ta musi zachodzić dość szybko. Jeżeli na przykład przez mięsień zapo-

mocą aparatu powyżej opisanego przepuścimy słaby prąd, leżący poniżej progu pobudliwości, a następnie go szybko wzmocnimy, odsunawszy ruchem gwałtownym kontakt *D* od *A*, to otrzymamy skurcz mięśnia; przesuując zaś kontakt powoli, możemy doprowadzić do tego, że przez mięsień będzie płynął prąd bardzo silny, a skurczu nie otrzymamy. Przy silnych prądach po zamknięciu otrzymujemy często skurcz trwający dłużej, tężec, którego charakter i przyczyny będą omówione później.

Działanie polarne prądu. Opis powyższy wystarcza, jeżeli rozważamy ruchy mięśnia jako całości; jeżeli jednak zechcemy przyjrzeć się bliżej zjawiskom, odbywającym się w różnych częściach mięśnia, szczególnie w okolicy elektrod doprowadzających prąd, zauważymy nowe ważne szczegóły. Weźmy długi mięsień (do tego celu lepiej się nadaje mięsień krawiecki (*m. sartorius*) niż łydkowy) przytwierdźmy go delikatnie, ale mocno w środku, a końce

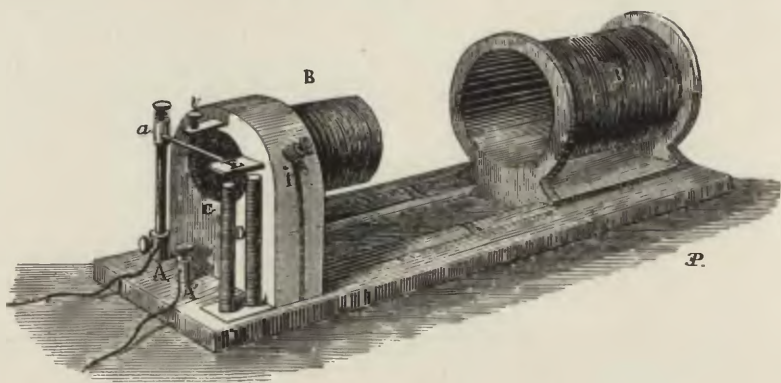


Ryc. 35.

połączmy z dwoma telegrafami mięśniowemi (ryc. 35). Elektrody, doprowadzające prąd *K*, *A*, umieszczamy tak, żeby punkt umocowania mięśnia leżał między nimi. Jeżeli będziemy drażnili prądem bardzo słabym, przy zamykaniu skurczy się tylko ta połowa, na której leży katoda. Przy prądach trochę silniejszych podrażnienie rozchodzi się już na cały mięsień, ale po stronie katody skurcz występuje prędzej, niż po stronie anody. Dla skurczu otwarcia znajdujemy stosunki odwrotne. Możemy przeto sformułować prawo polarnego działania prądu w ten sposób: zamknięcie prądu drażni mięsień przy katodzie, otwarcie zaś przy anodzie. Można również wykazać, że przez cały czas przepływu prądu okolica katody ma zwiększoną, a okolica anody zmniejszoną pobudliwość.

Prądy indukcyjne. Ponieważ dla pobudzenia mięśnia główne znaczenie ma nie sam prąd, ale zmiana jego natężenia, więc jedną z najlepszych podnieć, pospolicie używaną w fizjologii, stanowią krótkotrwałe prądy indukcyjne, wytwarzane przez cewkę indukcyjną. Zasada jej polega na tem, że drut idący przez klucz od

ogniwa galwanicznego skręcamy po wielokroć spiralnie, tworząc tak zwaną cewkę pierwotną. W jej sąsiedztwie umieszczamy cewkę wtórną, zwiniętą podobnie. Jeżeli końce jej drutów połączymy z galvanometrem, tworząc obwód zamknięty, to z chwilą, gdy w cewce pierwotnej zamykamy prąd stały, w cewce wtórnej zjawia się krótkotrwały prąd indukcyjny, zwany prądem zamknięcia. Gdy w cewce pierwotnej prąd przerywamy, we wtórnej powstaje prąd otwarcia, o kierunku przeciwnym prądowi zamknięcia. Oba te prądy mają zupełnie różny przebieg. Prąd główny bowiem w chwili zamknięcia wywołuje także prąd indukcyjny o odwrotnym kierunku w zwojach drutów cewki pierwotnej, przez to sam słabnie i tylko powoli docho-

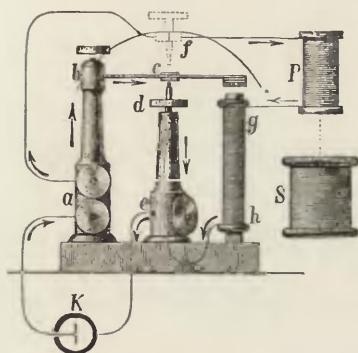


Ryc. 36.

dzi do swej siły ostatecznej. Przerwanie go następuje w okresie, w którym on płynie przez cewkę pierwotną w całej swej sile. Prąd otwarcia w cewce wtórnej powstaje w chwili, gdy obwód głównego prądu zostaje przerywany. Skutkiem tego więc, że siła elektromotoryczna indukcji własnej w obwodzie cewki pierwotnej ma obecnie ten sam kierunek co siła elektromotoryczna prądu głównego, prąd indukowany w cewce wtórnej powstaje nagle i posiada większe natężenie.

Siła prądu indukcyjnego zależy od budowy obu cewek, oraz od odległości między nimi, ale do tej odległości nie jest proporcjonalna. Przy odsunięciu cewki wtórnej od pierwotnej otrzymujemy prądy indukcyjne słabsze. Ponieważ w fizjologii chodzi nam o zmienianie siły podniety, więc cewce indukcyjnej nadajemy kształt aparatu saneczkowego (du Bois Reymonda) (rycina 36), gdzie cewka wtórna B' może być dowolnie przysuwana do

pierwotnej B. Jeżeli chcemy otrzymać szereg szybko po sobie następujących prądów indukcyjnych, automatycznie przerywamy i zamykamy obwód pierwotny, do czego służy *t.* zwany młoteczek Wagnera. Prąd od ogniwa *K* prowadzimy do podstawy metalowej *ab*, na której jest osadzona blaszka elastyczna *c* z kawałkiem żelaza na końcu. Blaszki tej dotyka z góry śrubka *f* ostro zakończona, do której dalej idzie prąd, a z niej poprzez cewkę pierwotną *p* do elektromagnesu *g*, umieszczonego pod kawałkiem żelaza, złączonym z blaszką. Wreszcie z elektromagnesu prąd wraca do ogniwa. Gdy zamkniemy obwód, elektromagnes zaczyna działać, przyciąga ku sobie żelazo, zgina sprężynę i przerywa jej zetknięcie ze śrubką; prąd przez



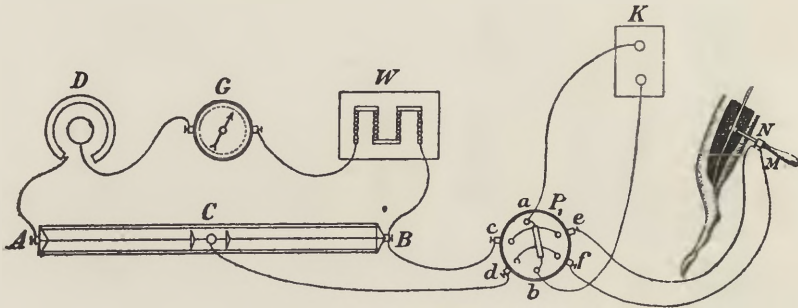
Ryc. 37.

to również się przerywa; elektromagnes przestaje działać, sprężynka wraca do swego położenia pierwotnego i znowu zamyka obwód. W celu wyrównania różnic między prądem zamknięcia i otwarcia, Helmholtz zaopatrzył młoteczek Wagnera dodatkami *d, e*, ryc. 37, który sprawia, że prąd pierwotny od stosu *K* nie ulega przerwaniu, lecz dzięki temu dodatkowi, gdy sprężynka *c* dotyka śrubki *d*, wyłącza cewkę pierwotną *P* i elektro-

magnes *g, h, z*, obwodu prądu głównego. W ten sposób unikamy różnicy w działaniu indukcji własnej cewki pierwotnej i otrzymujemy prądy do pewnego stopnia zrównane. Dla pobudzenia mięśnia prądem indukcyjnym końce drutów cewki wtórnej łączymy z elektrodami biegnącymi do mięśnia. Ponieważ prądy indukcyjne trwają krótko, a przytem prąd zamknięcia i otwarcia mają kierunek przeciwny, więc nie zachodzi obawa rozkładu elektrolitycznego i można używać elektrod z drutu platynowego.

Działanie fizjologiczne obu prądów indukcyjnych nie jest jednakowe. Zgodnie z prawem du Bois Reymonda prąd zamknięcia, jako wolniej narastający, działa znacznie słabiej od prądu otwarcia. Jeżeli znajdziemy odległość między cewkami, przy której prąd otwarcia zaczyna już wywoływać skurcz mięśnia, dla otrzymania skurczu od prądu zamknięcia trzeba znacznie jedną cewkę do drugiej przybliżyć.

Kondensatory. Zamiast krótkotrwałych prądów indukcyjnych można używać do drażnienia mięśnia wyładowań kondensatorów. Metoda ta jest o wiele lepsza od poprzednio opisanej, gdyż, znając fizyczne warunki doświadczenia, możemy obliczyć łatwo wszystkie cechy stosowanej podniety. Jeżeli pojemność kondensatora jest równa C faradów, napięcie, do którego go ładujemy V wolt, to ilość elektryczności zebrana w kondensatorze, a więc przechodząca przez nerw podczas wyładowania, równa się VC , energia jest przedstawiona wzorem $\frac{1}{2} V^2C$, a przebieg samego wyładowania daje się odzwierciedlić wzorem $V = V_0 e^{-\frac{t}{wc}}$, gdzie V_0 oznacza napięcie po-

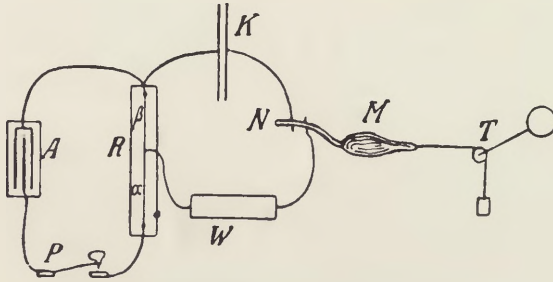


Ryc. 38. (Według Cybulskiego).

czątkowe, V — napięcie w chwili t , W — opór, przez który idzie wyładowanie, e — zasadę logarytmów naturalnych.

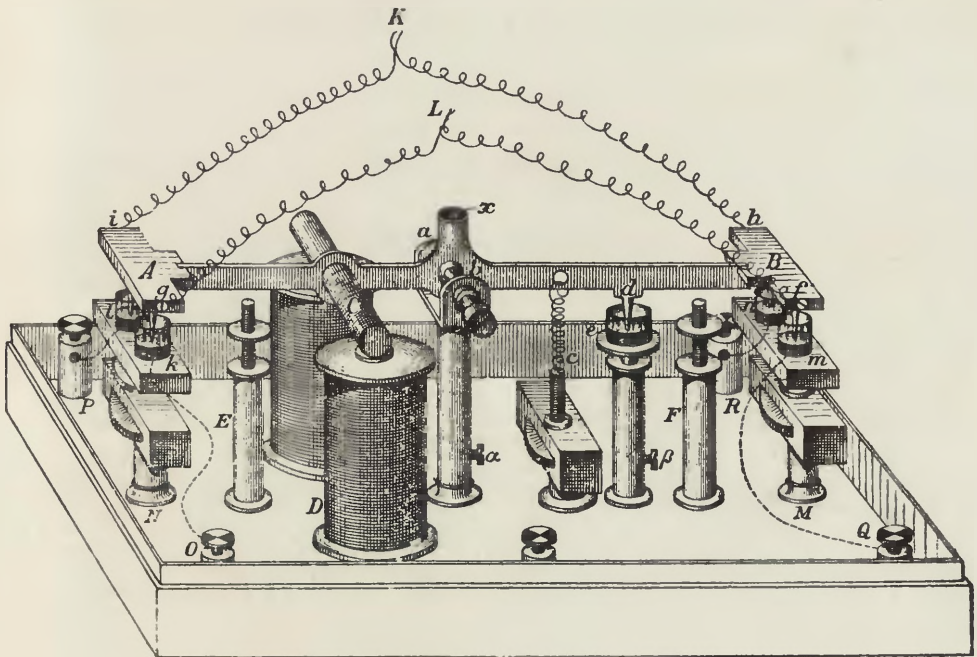
Doświadczenie, mające na celu drażnienie mięśnia kondensatorem, zestawiamy jak następuje (patrz ryc. 38): od ogniwa D prowadzimy przez klucz prąd do opornicy w i reochordu; od kontaktu ruchomego C i nieruchomego B dalej idą druty do bocznych kontaktów zwykłego komutatora Pohla, z którego krzyżujące się druty są usunięte, środkowe zaś kontakty łączymy z odpowiednio dobranym kondensatorem. Jeżeli kontakty od reochordu i kondensatora połączymy drutem miedzianym i zamkniemy klucz, między kontaktami powstanie pewna różnica potencjałów, do której naładuje się kondensator. Skoro teraz przerwiemy połączenie kondensatora z reochordem, a natomiast połączymy kondensator z drutami, prowadzącymi do mięśnia, kondensator wyładowuje się przez mięsień.

Ten sam cel można osiągnąć, prowadząc od reohordu (ryc. 39) prąd do kondensatora po przez mięsień. Przy każdym zamknięciu



Ryc. 39. (Według Hermanna).

klucza w obwodzie stosu i reohordu przez mięsień płynie pewna ilość elektryczności, ładując kondensator, a po otwarciu taż sama ilość płynie w kierunku odwrotnym i pobudza mięsień.



Ryc. 40. (Według Cybulskiego).

Jeżeli chcemy otrzymać szereg szybko po sobie następujących podnieć, to wystarczy w doświadczeniu ostatniem zamiast klucza *P* wstawić przerywacz automatyczny; każdemu ładowaniu lub rozbrojeniu kondensatora będzie towarzyszył przepływ elektryczności przez mięsień. Oba te prądy, idące w kierunkach przeciwnych, będą pod względem fizycznym zupełnie jednakowe, w czem leży ich przewaga nad prądami indukcyjnemi.

Automatyczny przerywacz (komutator patrz ryc. 40) wprawiany jest w ruch zapomocą elektromagnesów i automatycznie ładuje kondensator i wyładowuje go przez mięsień.

Podniety ciepłe

w zastosowaniu do mięśnia są bardzo mało zbadane. Na zasadzie obecnie znanych doświadczeń, można twierdzić, że działanie ich jest podobne do elektrycznych. Jeżeli mięsień szybko ogrzejemy, zanurzając go do oliwy lub soli ogrzanej o kilkanaście stopni wyżej temperatury poprzedniej mięśnia, następuje skurcz. Ogrzewanie zaś powolne nie pobudza mięśnia.

O podniećach mechanicznych można powiedzieć mniej więcej to samo: ucisk powolny mięśnia nie drażni, a szybkie uderzenie wywołuje skurcz. Zresztą ten rodzaj pobudzania również jest bardzo mało zbadany i podobnie jak podniety ciepłe niedogodny w stosowaniu; wywołuje on często zjawiska bardzo skomplikowane.

Podniety chemiczne.

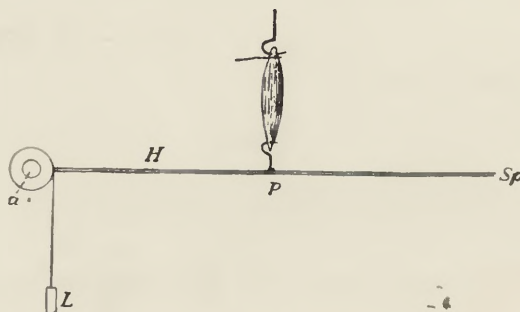
Nawet roztwór 0,7% soli kuchennej, izotoniczny z mięśniem i pozornie dlań nieszkodliwy, w rzeczywistości go pobudza. Zanurzony do tego roztworu mięsień wykonywa drobne drgania, które usunąć można przez dodanie małych ilości chlorku wapnia. Zdaje się, że tylko ciecz Ringera, zawierająca w litrze wody 6,5 g. NaCl, 0,1 g. KCl, 0,075 CaCl₂ i 0,1 g. NaHCO₃ zupełnie jest dla mięśnia obojętna. Jeżeli mięsień zanurzymy do roztworu 0,7% NaCl, zalkalizowanego przez dodanie sody (Na₂ CO₃) i dwuzasadowego fosforanu sodowego (Na₂ HPO₄) mięsień zacznie się rytmicznie kurczyć, ale zjawisko to wkrótce znika i mięsień staje się niepobudliwy.

Drogą pobudzania chemicznego nie można jednak otrzymać skurczów tak prawidłowych, jak przy podniećach elektrycznych.

Przytem pobudzanie chemiczne zwykle niszczy pobudliwość i kurczliwość mięśni, co, jak widzieliśmy wyżej, sprawiają także podniety cieplne i mechaniczne.

Skurcz mięśnia.

Pojęcie ogólne. Zjawisko mechaniczne, dające się obserwować w mięśniu pod wpływem podniety krótkotrwałej (prąd indukcyjny, wyładowanie kondensatora) zowiemy skurczem pojedynczym. Skurcz ten może być wywołany wśród dwojakich warunków. Możemy mięsień obciążyć pewnym ciężarem i następnie po krótkim okresie wydłużania się mięśnia, pobudzamy go prądem indukcyjnym, wtedy



Ryc. 41.

otrzymujemy zmniejszenie się długości bez zmiany napięcia, — skurcz taki nosi nazwę **izotonicznego**. Jeżeli zaś doświadczenie wykonamy w ten sposób, że mięsień nie będzie mógł zmniejszyć swej długości, w takim razie zmieni się tylko jego napięcie — a skurcz taki zowiemy **izometrycznym**.

Skurcz izotoniczny. Dla zbadania przebiegu skurczu izotonicznego, musimy użyć metody graficznej.

Przyrządy graficzne do badania skurczu mięśni przeznaczone noszą nazwę **myografów**. Schemat takiego aparatu wyobraża rycina 41. Widzimy tutaj mięsień łydkowy żaby wraz z kawałkiem kości udowej umocowany nieruchomo z pomocą haczyka; dolny koniec mięśnia nicią nierozciągliwą połączony jest z punktem *p* dźwigni *HSp*, osadzonej na osi *a*, która może swobodnie się obracać w zagłębieniach podtrzymujących ją słupków. Ciężarek *Z* służy do odpowiedniego obciążenia dźwigni i mięśnia. Łatwo zro-

zumieć, że w chwili skurezu dźwignia HSp , długości H , obróci się dokoła osi o pewien kąt ϑ zależny od zmniejszenia się długości mięśnia oraz odległości h jego przyczepu od osi obrotu. Koniec Sp dźwigni zakreśli pewien łuk i wzniesie się ponad swoje położenie pierwotne — poziome — o pewną wysokość, równą $H \sin \vartheta$. Przy jednakowym skurezu mięśnia wzniesienie punktu Sp będzie tem większe, im większa jest długość dźwigni H oraz im mniejsza będzie odległość punktu przyczepu mięśnia od osi obrotu h , słowem wzniesienie się punktu Sp nad poziom pierwotny jest proporcjonalne do stosunku $\frac{H}{h}$; który możemy zmieniać stosownie do naszych po-

trzeb. Jeżeli teraz koniec dźwigni będzie się dotykał okopconego szkła lub papieru, to podczas skurezu mięśnia narysuje linię, z której można będzie na zasadzie rozważań powyższych obliczyć zmniejszenia się długości mięśnia. Wyobraźmy sobie, że ów zakopcony papier jednocześnie porusza się, wtedy otrzymamy krzywą, przedstawiającą przebieg skurezu w czasie.

Zalety i wady myografu. *Bezwładność.* Ruch dźwigni myografu powinien być dokładnem odbiciem zmian długości mięśnia. Jest to wtedy możliwe, jeżeli dźwignia nie nabiera własnej prędkości katowej i z chwilą zatrzymania lub zwolnienia skurezu mięśnia nie porusza się sama dalej. Warunek ten jest teoretycznie nieziszczalny, zbliżyć się doń można, zmniejszając moment bezwładności dźwigni. Cel ten można osiągnąć, biorąc dźwignię krótką z jak najmniejszą masą. To też dźwignie dłuższe niż 10–12 cm. nie powinny być używane. Większą część dźwigni robimy najlepiej ze źdźbła trawy (znakomitego materiału do tego celu dostarcza gatunek *Molinia coerulea*, lub *Calamagrostis epigeios*), a więc z lekkiego pustego wewnątrz walca, gdyż ta postać geometryczna przy danej ilości materiału najtrudniej się zgina. Część dźwigni, na której osadzamy oś, ze względu na wytrzymałość musimy wykonać z metalu. Wobec bliskości osi obrotu ta stosunkowo znaczna masa mało zwiększa moment bezwładności dźwigni.

Tarcie. Drugim czynnikiem, który nie pozwala dźwigni porządzać za ruchem mięśnia, jest tarcie. Zachodzi ono w dwóch miejscach; na osi obrotu i tam, gdzie koniec dźwigni dotyka powierzchni, na której zapisuje swe ruchy. Ten ostatni rodzaj tarcia daje się usunąć całkowicie przez zastosowanie registracji fotograficznej

(obacz dalej), tarcie zaś na osi można znakomicie zmniejszyć, stosując zasadę osi wolnej, to jest wspierając dźwignię na dwóch ostrzach w odpowiednio wydrążonych jamkach podstawy.

Obciążenie mięśnia. Przed wywołaniem skureczu musimy mięsień obciążyć, przytem tak urządzić doświadczenie, ażeby obciążenie nie zmieniało się w czasie skureczu mięśnia. W tym celu albo przywieszamy ciężar na dźwigni myografu, umieszczając go możliwie blisko osi obrotu, w celu niezwiększania momentu bezwładności, albo też (Grützner) przyczepiamy do dźwigni pod kątem, wynoszącym mniej więcej 37° , sprężynę, stosownie napiętą. Podczas skureczu mięśnia i ruchu dźwigni sprężyna się rozciąga, siła jej działająca na dźwignię zwiększa się, ale jednocześnie zmniejsza się kąt tak, że moment siły pozostaje ten sam.

Sposoby zapisywania. Możemy ustawić dźwignię myografu tak, żeby cień jej padał na szparę aparatu fotograficznego. Jeżeli podczas skureczu mięśnia za ową szparą będzie się przesuwiała kliksza fotograficzna, to na niej powstanie krzywa ruchu dźwigni, czyli krzywa ruchu mięśnia.

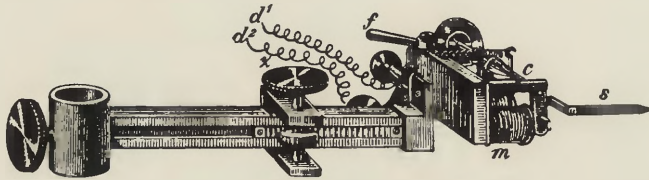
Ten sam rezultat można osiągnąć, dotykając dźwignią powierzchni zakopczonej i kreśląc na niej krzywą. W tym celu na końcu dźwigni umieszczamy trójkątnie wycięty kawałek papieru pergaminowego, lub cienkie piórko, które dotyka się swem ostrzem powierzchni okopczonego papieru. Sposób pisania może być dwójaki: czołowy, gdy dźwignia dotyka powierzchni rejestrującej zawsze w płaszczyźnie swego ruchu, i boczny, kiedy dźwignia dotyka jej swym bokiem. W pierwszym przypadku dźwignia zaczyna pisać swym końcem, ale w następnym momencie pod wpływem skureczu mięśnia nieco się podnosi, odsuwa się od powierzchni płyty i przestaje znaczyć swój ślad. Chcąc przeto zapisać krzywą trzeba koniec dźwigni tak przygiąć, żeby elastycznością swą się wydłużał i ciągle dotykał powierzchni, na której krzywą zapisujemy. Skurecz mięśnia na powierzchni nieruchomej zaznacza się linią prostą, ale wyższą nieco, niż to odpowiada długości dźwigni. Przy rejestracji fotograficznej mamy ten sam sposób pisania.

Przy drugim sposobie pisania, gdy dźwignia kreśli krzywą na powierzchni styecznej do płaszczyzny swego obrotu, trzeba pamiętać, że na powierzchni nieruchomej dźwignia kreśli łuk. Krzywa mięśniowa w pierwszym przypadku wznosi się zbyt wysoko, a w drugim posuwa się w bok.

Powierzchnie zapisujące mogą być albo płaszczyznami: klisza fotograficzna, płytka szklana okopcona, albo też do tego celu może być użyta powierzchnia obracającego się walca, pokryta okopconym papierem lub papierem fotograficznym.

Dla oznaczenia szybkości ruchu powierzchni zapisującej używamy zwykle drgań widełek strojowych. Na końcu jednego ramienia widełek przyklejamy lekki trójkątny kawałek papieru, lub piórko, które na kliszy, czy też na powierzchni zakopconej kreśli linię falistą, odpowiadającą ruchom widełek. Jeżeli znamy częstość drgań i zmierzymy odległość między falami, możemy łatwo obliczyć szybkość ruchu powierzchni rejestrującej.

Zaznaczenie chwili pobudzenia mięśnia najłatwiej daje się zrobić przy pobudzaniu elektrycznym. W tym celu prąd, idący do cewki pierwotnej, lub do reorchordu, przy użyciu prądu

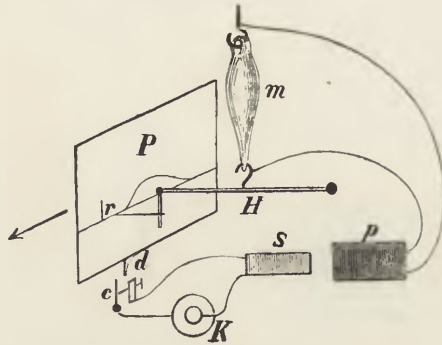


Ryc 42.

stałego i kondensatorów, prowadzimy przez tak zw. sygnał Despretza (ryc. 42); jest to mały elektromagnes, mogący z chwilą puszczenia doń prądu wprawiać w ruch dźwignię, znacząc swe ruchy na tej samej powierzchni, na której są zapisywane skurcze mięśnia. Po przerwaniu prądu dźwignia, dzięki sprężynie, wraca do swego położenia pierwotnego. Na początku doświadczenia koniec piszący myografu i sygnału umieszczamy bądź na jednej linii pionowej, jeżeli myograf porusza się w płaszczyźnie poziomej, bądź na prostej leżącej na powierzchni zapisującej i prostopadłej do kierunku jej ruchu.

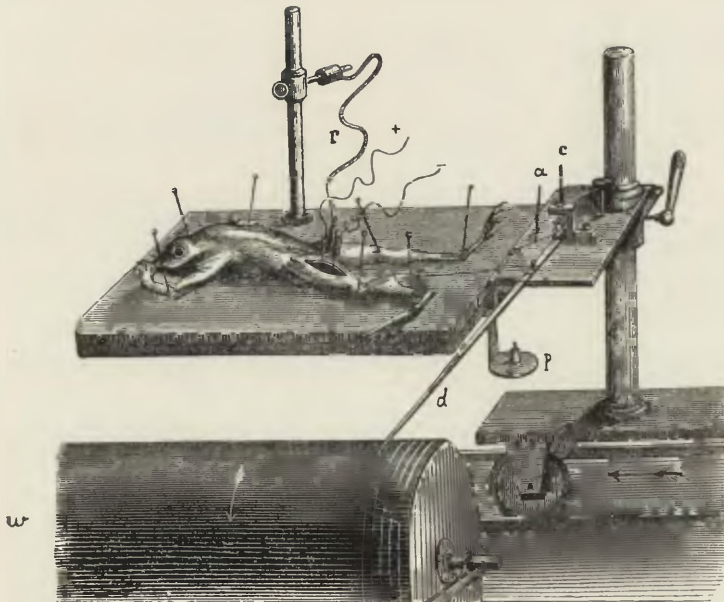
Myograf du Bois Reymonda. Znamy obecnie wiele różnych konstrukcyi myografów, dla przykładu rozpatrzmy dwa tylko: W myografie du Bois Reymonda, którego schemat widzimy na rycinie 43 mięsień *m* przyczepiony jest w punkcie *H* do dźwigni; wolny jej koniec dotyka okopconej płyty szklanej *P*,

którą można z pomocą sprężyny wprowadzić w ruch bardzo szybki. Do mięśnia dochodzą platynowe druciki połączone z cewką indukcyjną.



Ryc. 43.

Płytką *P* u dołu posiada ząbek *d*, który podczas jej ruchu otwiera kontakt *c*, czyli przerywa prąd płynący w pierwotnej



Ryc. 44.

cewce S ze źródła prądu stałego K . W tej samej chwili w obwodzie p zjawia się prąd indukcyjny otwarcia, przepływa przez mięsień, wywołuje skurcz, a koniec dźwigni kreśli jego przebieg na płycie P .

Myograf Mareya. Na rycinie 44 widzimy inną konstrukcję myografu zwaną myografem Mareya. Dźwignia d porusza się tutaj w płaszczyźnie poziomej i kreśli swe ruchy na szybko obracającym się walcu W , pokrytym papierem okopconym. Żabę całą lub też mięsień przypinamy szpilkami do poziomej płytki korkowej. Druty r prowadzą prąd elektryczny do nerwu lub mięśnia, który z pomocą nitki nierozciągliwej połączony jest z dźwignią; ciężarek p przywiązany do dźwigni nitką, przerzuconą przez blok, służy do obciążenia mięśnia.

Krzywa skurczu izotonicznego.

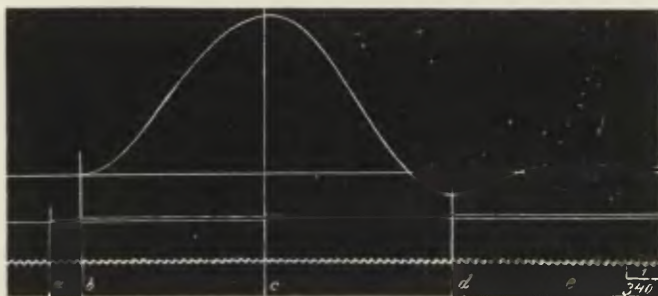
Okres utajonego pobudzenia. Zaznaczywszy chwilę pobudzenia i zapisawszy krzywą skurczu mięśnia, widzimy, że zaczyna się ona podnosić nie wtedy, kiedy sygnał Despretza znaczy chwilę pobudzenia, lecz nieco później. Czas, który upływa między chwilą zadziałania podniety a początkiem skurczu, nosi nazwę okresu utajonego pobudzenia. Dla mięśnia żaby przy możliwie dobrych warunkach, a więc małym obciążeniu, podniecie maksymalnej i ciepłocie pokojowej okres ten wynosi około 0·003 sec. Przy podnietach słabszych i obciążeniu większem okres ten może być dłuższy, a szczególnie długi bywa przy działaniu prądu stałego. Podniesienie temperatury skraca okres pobudzenia utajonego, obniżenie ciepłoty wydłuża go.

Czas trwania skurczu dla różnych mięśni bywa bardzo różny, co widzimy z przytoczonej tablicy:

	czas trwania skurczu
Mięśnie żaby	
gastrocnemius	0·112
semimembranosus	0·11
hyoglossus	0·25
Mięśnie żółwia	
semimembranosus	0·6
biceps	0·9
pectoralis major	1·8
Mięśnie skrzydeł muchy domowej	0·008

U zwierząt ssących mamy mięśnie szybko i wolno się kurczące; pierwsze są barwy jasnej i zawierają mało sarkoplazmy, drugie są czerwone i zawierają sarkoplazmy więcej.

Postać krzywej mięśniowej (ryc. 45). Widzimy w niej ramię wstępujące, odpowiadające okresowi kurczenia się mięśnia, i ramię zstępujące, wyobrażające rozkurcz mięśnia. Czas trwania tych obu okresów nie jest stały; wszelako jako zasadę można przyjąć, że krzywa skurczu mięśnia jest symetryczna, to jest okres kurczenia się trwa tyleż czasu co rozkurcz. Odstępstwa od tego obserwowane przez różnych badaczy, według wszelkiego prawdopodobieństwa, są zależne od typu użytych myografów, względnie od mniejszego lub większego tarcia, wywołanego przez zbyt



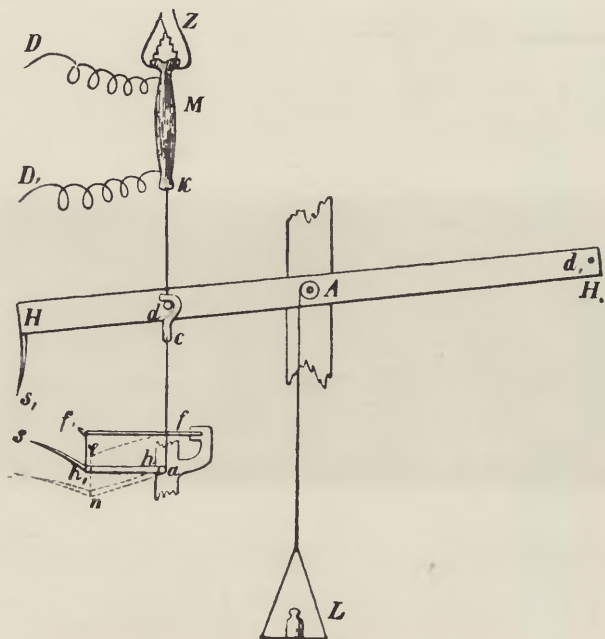
Ryc. 45.

żenie osi, oraz od stanu mięśnia, jak np. zmęczenia, temperatury, itd. Akt rozkurczu nie jest zjawiskiem biernym i chociaż mięsień całkowicie nieobciążony, leżący np. na rtęci, nie wraca po skurczu do długości pierwotnej, to jednak po przerwaniu u szczytu skurczu nitki łączącej mięsień z myografem, otrzymujemy gwałtowny spadek piórka i krzywą o zupełnie innym charakterze, niż krzywa rozkurczu. Druga cecha krzywej skurczu pojedynczego polega na tem, że okres skurczu przechodzi bezpośrednio w rozkurcz, ramię wstępujące krzywej w ramię zstępujące. Na krzywej nie widzimy nigdzie równiny, linii prostej, równoległej do tej, którą kreśli na powierzchni zapisującej mięsień w spoczynku.

Skurcz izometryczny polega na tem, że mięsień nie może zmniejszyć swej długości i przez to zmienia swe napięcie. Jeżeli chodzi o zapisanie krzywej skurczu izometrycznego, to mu-

simy zrobić pewne odstępstwo od tej zasady i pozwolić mięśniowi choć trochę się skurczyć, żeby mógł poruszyć dźwignię piszącą.

Myograf izometryczny jest to w zasadzie dynamometr; składa się on bądź to z mocnej sprężyny (ryc. 46), którą zgina mięsień, pobudzony do skurczu, bądź z drutu, który ulega skręceniu przez mięsień. Ruchy te są znacznie powiększone przez dźwi-



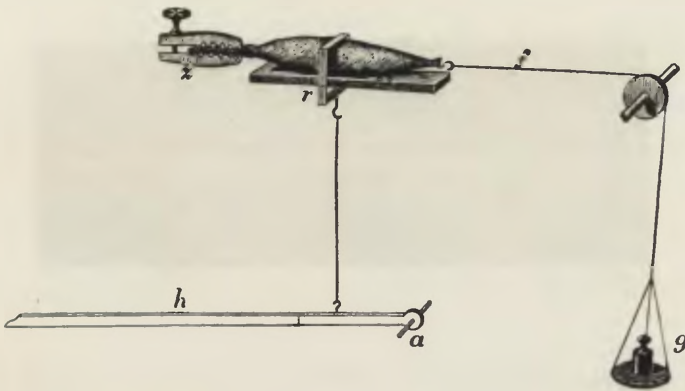
Ryc. 46.

gnię. Ze stopnia zgięcia sprężyny, lub skręcenia drutu, możemy sądzić o sile, czyli napięciu mięśnia w każdej chwili skurczu. Krzywa izometryczna różni się mało od izotonicznej — tylko chwila największego napięcia ma przypadać wcześniej, niż najmniejsza długość mięśnia przy skurczu izotonicznym.

Myograf rzutowy. W normalnych, fizyologicznych warunkach swej działalności mięsień nigdy nie wykonywa skurczu izotonicznego ani izometrycznego. Zawsze zmienia się zarazem jego długość i napięcie, przytem często podrzuca on masy dość znaczne.

Zjawiska te dają się do pewnego stopnia naśladować na myografie rzutowym. Do tego celu używamy dość ciężkich metalowych dźwigni, których oś obrotu przechodzi przez środek ciężkości. Mięsień wobec tego nie jest obciążony w czasie spoczynku, ale podczas skurczu musi wprawiać w ruch znaczną masę, którą można zwiększać dowolnie, przyczepiając na dźwigni w równych od osi odległościach ciężary jednakowe. Taka dźwignia otrzymuje od mięśnia w czasie skurczu pewną ilość energii kinetycznej i z nią dalej się porusza, niezależnie od mięśnia.

Zgrubienie mięśnia. Podczas skurczu mięsień staje się grubszy; zjawisko to również można zbadać graficznie. W tym celu mięsień umieszczamy poziomo; jeden koniec przytwierdzamy



Ryc. 47.

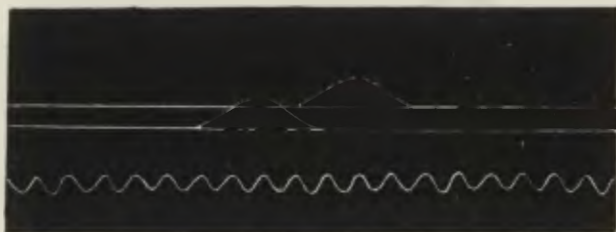
na stałe, do drugiego przywiązujemy nitkę, przetrucamy ją przez bleczek i obciążamy stosownie. Na mięśniu lekko opieramy ramkę r , połączoną z dźwignią izotoniczną h , której koniec wznosi się w chwili zgrubienia mięśnia i może wykreślić krzywą tego zjawiska (patrz ryc. 47).

Fala mięśniowa. Ustawiając na mięśniu dwie takie dźwignie i pobudzając mięsień poza nimi, widzimy (patrz ryc. 48), że obie dźwignie zaczynają się poruszać nie jednocześnie. Ta, która leży dalej od elektrod drażniących wzniesie się później. Stąd można obliczyć szybkość przenoszenia się fali skurczu wzdłuż mięśnia; ma ona wynosić u żaby 3—4 metrów. Czas trwania fali zgrubienia w danym miejscu wynosi 0.05 do 0.1 sec. W ciągu tego czasu fala

skurczu przesuwają się o 200—300 mm. Ponieważ długość włókna mięśniowego rzadko przenosi 40 mm., a więc w czasie odbywania się znacznej części skurczu, całe włókno znajduje się w tym lub owym okresie pobudzenia.

Dla czerwonego *m. cruralis* królika szybkość ta wynosi 3 do 3,4 metrów na sekundę, dla białego *m. semimembranosus* 5,4 do 11,8 m/sec. Prędkość ta jest niezależna od siły podniety, ale zmniejsza się szybko, jeżeli mięsień jest uszkodzony, zmęczony, lub uległ zatruciu. Już wypreparowanie mięśnia może zmniejszyć do połowy szybkość fali skurczu.

Fala skurczu biegnie wzdłuż włókna mięśniowego w obu kierunkach; jeżeli podrażnimy mięsień w środku, to obie jego połowy się kurczą. W czasie swego przenoszenia się przynajmniej w mię-



Ryc. 48.

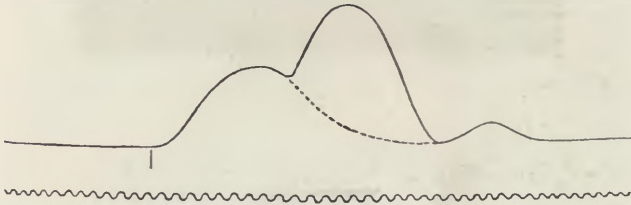
śniu wyciętym fala skurczu słabnie; to osłabienie, czyli dekrement, będzie tem większe, im bardziej zmieniony, czy też znużony jest mięsień. Wreszcie dochodzi do tego, że skurcz nie rozchodzi się wzdłuż mięśnia i tylko miejsce bezpośrednio podrażnione grubieje, dając tak zwany skurcz idyomuskularny. Zjawisko to występuje szczególnie wyraźnie po zatruciu weratryną.

Skurcz tępcowy.

Jeżeli dwie jednakowe krótkie podniety działają jedna po drugiej na mięsień, to skutek ich zależy od czasu, jaki między niemi upływa. Jeżeli w okresie, rozdzielającym obie podniety, skurcz pierwszy już się skończył, to otrzymamy dwa skurcze zupełnie identyczne. Jeżeli podniety będziemy w czasie zbliżali do siebie tak, że druga przypadnie wtedy, kiedy skurcz od pierwszej jeszcze się nie

skończył, to wystąpi nakładanie się skurczów (ryc. 49); mianowicie druga podnieta wywoła skutek taki, jakby długość, którą mięsień posiada w chwili jej działania, była jego długością normalną. Zmniejszenie długości pierwotnej mięśnia pod wpływem obu podniet będzie znaczniejsze, niż przy działaniu tylko pierwszej. Łatwo zrozumieć, że zmiana długości będzie najznaczniejsza, jeżeli skurcz od drugiej podniety rozpocznie się wtedy, gdy poprzedni doszedł właśnie do swego szczytu. Ponieważ, średnio licząc, czas trwania skurczu pojedynczego w mięśniach żaby wynosi około 0.1 sec., więc długość mięśnia będzie najmniejsza po upływie mniej więcej $\frac{1}{20}$ sec. od początku skurczu.

Chcąc przeto z pomocą dwóch podniet otrzymać maksymalne skurczenie się mięśnia, trzeba urządzić tak doświadczenie, żeby druga podnieta przypadła mniej więcej w $\frac{1}{20}$ sec. po pierwszej. Z chwilą kiedy

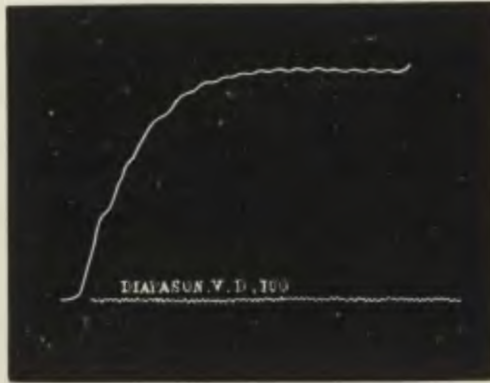


Ryc. 49.

druga podnieta przypada na ramię wstępujące krzywej mięśnia, czyli czas upływający między podnietami wynosi mniej niż $\frac{1}{20}$ sec., wszystkie rozumowania powyższe dadzą się zastosować i tutaj. Dopiero jeżeli druga podnieta przypadnie na pierwszą połowę okresu utajonego podrażnienia od pierwszej, obraz się zmienia: w tym przypadku druga nie działa wcale, mięsień jej nie przyjmuje. Taki stan mięśnia nazwano stanem refrakcyjnym. Charakterystyczną cechą tego stanu jest jego niewrażliwość na podniety.

Jeżeli zamiast dwóch szybko po sobie następujących podniet np. dwóch uderzeń prądu indukcyjnego, skierujemy na mięsień cały szereg rytmicznie się powtarzających prądów, to na zasadzie tylko co opisanych obserwacji możemy łatwo przewidzieć wynik takiego działania. O ile każda podnieta będzie przypadała w chwili, gdy skończy się skurcz wywołany przez poprzednią, otrzymamy tylko szereg niezależnych od siebie skurczów pojedynczych. Z chwilą zaś, gdy podnieta przypada na ramię zstępujące skurczu poprze-

dniego, zgodnie z opisem powyższym mięsień się skurczy tak, jakby jego długość w danej chwili była długością spoczynkową, t. j. mimo, że mięsień już jest w stanie skurczu, rozpoczyna się nowy skurcz; gdy się zjawia następna podnieta, mięsień jeszcze



Ryc. 50.

bardziej się kurczy i t. d. jednakże każda następna zmiana długości jest mniejsza. W rezultacie mięsień dochodzi do tego, że pozostaje w stanie jakby drżenia, które się odbywa koło pewnego punktu równowagi. Jeżeli to zjawisko zapisujemy na obra-



Ryc. 51.

cającym się walcu, otrzymujemy charakterystyczną krzywą ząbkowaną (ryc. 50). Gdy rytm działania podnieta będzie się stawał coraz częstszym, ząbki na krzywej będą coraz mniejsze, aż wreszcie znikają zupełnie. Następuje to wtedy, gdy nowa podnieta zaczyna dzia-

łać w chwili, gdy skurcz poprzedni dochodzi do szczytu, a rozkurcz jeszcze się nie zaczyna. Taką krzywą otrzymujemy na mięśniach żaby, gdy liczba podniet dochodzi co najmniej 20 na sekundę (patrz ryc. 51). Skurcz, spowodowany szeregiem podniet rytmicznych, nosi nazwę tężcowego lub tężca. O ile na krzywej można dojrzeć ząbki, mówimy o tężcu niezupełnym, skoro zaś krzywa jest gładka, mamy tężec zupełny. Ponieważ w czasie tężca mięsień znajduje się w stanie drgania, wydaje więc ton, którego wysokość odpowiada częstości podniet działających na mięsień.

Skurcz dowolny.

Skurcz dowolny powstaje wskutek podniet, działających pośrednio, t. j. przez nerwy, i mających swe źródło w układzie nerwowym centralnym. Wszelkie, nawet najszybsze, skurcze dowolne mają charakter krótkotrwałych tężców, to też podczas nich, jak również podczas sztucznego tężca, można wysłuchać ton mięśniowy. Najłatwiej można go usłyszeć zaciskając silnie powieki, lub napięciem silnie mięśnie zaciskające szczęki. Ma on wtedy charakter jakby we wnętrzu głowy rozlegającego się słabego mrużenia. Również można słyszeć ton mięśniowy, przykładając ucho, — lepiej z pomocą stetoskopu — do mięśnia dwugłowego ramienia (*m. biceps brachii*). Określając wysokość tonu mięśnia, czyli częstość drgań, możemy tem samem oznaczyć liczbę podniet, dochodzących doń w jednostce czasu z układu nerwowego ośrodkowego. Wszelako próby tego rodzaju badań nie zostały uwieńczone powodzeniem i rezultaty, otrzymywane przez różnych autorów, znacznie się różniły jedne od drugich. Dopiero w czasach ostatnich udało się odfotografować ton mięśnia u gołębia. Z krzywych tych wynika, że jest on właściwie szmerem, fale dźwiękowe są nieprawidłowe, a odległości ich wahają się od $\frac{1}{165}$ do $\frac{1}{97}$ sekundy. Charakter tężca dowolnego można również oznaczyć na zasadzie zjawisk elektrycznych (patrz dalej) i tą metodą ustalono, że częstość impulsów przy tężcu dowolnym waha się od 54 do 70 na sekundę.

Wysokość skurczu. Wysokość skurczu zależy od budowy mięśnia, od siły podniety i od obciążenia. Co się tyczy zależności pierwszej, to jest ona zrozumiałą na zasadzie rozważań czysto geometrycznych. Z histologii wiadomo, że każdy mięsień składa się z włókienek kurczliwych, rozmaicie ułożonych. Gdy

włókienka te biegą równolegle, wtedy zmniejszenie długości tych elementów kurczliwych jest równe skurczowi mięśnia jako całości. W tym zaś przypadku, kiedy włókienka kurczliwe tworzą z osią podłużną mięśnia pewien kąt, skurcz całego mięśnia jest mniejszy, niż skurcz włókienek, i zależy właśnie od tego kąta.

Zależność skurczu od siły podniety, wyraża się w sposób następujący: dopóki podniety są bardzo słabe, wysokość skurczu przy zwiększaniu siły wzrasta stosunkowo powoli; przy podnietych silniejszych przyrosty skurczu wzrastają szybciej i gdy podnieta zbliża się do siły maksymalnej, przyrosty znowu się zmniejszają, wreszcie dochodzimy do skurczu największego, który, wśród danych warunków, nie rośnie już przy dalszem zwiększaniu siły podniety. Skracanie się mięśnia podczas tężca może wynosić 65% do 85% pierwotnej długości włókien; przy skurczu pojedynczym zmiana długości jest kilkakrotnie mniejsza.

Zależność skurczu od obciążenia jest zjawiskiem bardziej skomplikowanym głównie z powodu, że przytem musimy się liczyć z rozciągliwością względnie ze sprężystością mięśnia. Jeżeli mięsień spoczywający obciążamy, to jego długość się zwiększa, a więc skurcz mięśnia obciążonego rozpoczyna się przy innych warunkach, niż nieobciążonego, i skutkiem tego nie można ich bezpośrednio porównywać ze sobą, tembardziej, że mięsień, w stanie skurczu, inaczej wydłuża się pod wpływem ciężaru, niż w spoczynku. Jeżeli rozpoczynamy badanie od mięśnia nieobciążonego i zaczynamy go stopniowo powoli obciążać, początkowo skurcze na skutek działania tej samej maksymalnej podniety będą się stawały coraz większe, następnie zaś, poczynając od pewnego obciążenia zaczną się zmniejszać i wreszcie dochodzimy do tego, że mięsień już nie będzie mógł podnieść ciężaru i skurczu nie będzie.

Siła mięśnia.

Rozważania te prowadzą nas bezpośrednio do zagadnienia tak zwanej bezwzględnej siły mięśnia. Chwilowo musi nam starczyć określenie tego pojęcia następujące: siłą bezwzględną mięśnia nazywamy największy ciężar, jaki on jeszcze może podnieść, lub też, co na jedno wychodzi, najmniejszy ciężar, jakiego mięsień już podnieść nie jest w stanie. Definicja ta musi jednak uleże pewnym ograniczeniom. Przedewszystkiem trzeba liczyć się z budową

mięśnia; jeżeli włókienka kurczliwe biegą równolegle do osi mięśnia podłużnej, całkowita ich siła może być wykorzystana do podnoszenia ciężaru. O ile zaś włókienka z osią mięśnia tworzą pewien kąt, proste rozważania fizyczno-geometryczne dowiodą nam, że tylko część siły proporcjonalna do wstawy kąta, wytworzonego przez włókienka z osią mięśnia, może służyć do przewyższania oporów.

Ponieważ siła mięśnia jest sumą sił składających go włókienek, więc, *ceteris paribus*, im więcej będzie tych włókienek, tem większa będzie siła mięśnia. Rzeczą jest jasną, że dla mięśni jednako zbudowanych ilość włókienek będzie wprost proporcjonalna do powierzchni poprzecznego przekroju. Ta proporcjonalność pozwala nam porównywać mięśnie różnej grubości, oznaczając ich siłę bezwzględną i sprowadzając następnie do jednostki, za jaką przyjmujemy mięsień o 1 cm^2 przekroju poprzecznego.

Oznaczenie siły mięśnia. Po tych uwagach przygotowawczych możemy przejść do samego oznaczenia siły mięśnia, co na pierwszy rzut oka wydaje się rzeczą łatwą, a w rzeczywistości jest dość trudną i zawiłą. Jeżeli będziemy do mięśnia przyczepiali ciężary coraz większe i wreszcie znajdziemy taki, którego już mięsień nie jest w stanie podnieść, nie otrzymamy w ten sposób jasnej odpowiedzi na pytanie o sile mięśnia, gdyż nie uwzględniliśmy tego, że przy zwiększaniu ciężaru zwiększała się długość mięśnia, co ma wpływ pierwszorzędny na siłę skurczu. Ażeby zdać sobie sprawę ze znaczenia tego czynnika, wyobraźmy sobie zamiast mięśnia sprężynę skręconą spiralnie; im bardziej będzie ona rozciągnięta, tem większy będzie mogła unieść ciężar (na wysokość nieznaczną). Ponieważ mięsień w stanie czynnym przypomina bardzo taką sprężynę, więc możemy mówić tylko o sile dla danej jego długości. Dla jej zmierzenia postępujemy w sposób następujący: mięsień obciążamy, ale jednocześnie podpieramy tak, ażeby ciężar został podnoszony dopiero wtedy, kiedy mięsień skurczy się do pewnej długości. Skoro podeprzemy mięsień tak, żeby zaczął podnosić ciężar, osiągnąwszy długość taką, jaką ma bez obciążenia, to wtedy będziemy mogli znaleźć absolutną siłę mięśnia dla jego długości normalnej. Dla mięśnia żaby w skurczu tężewym znaleziono w ten sposób około 3 kg. na 1 cm^2 powierzchni przekroju; skurcz pojedynczy daje siłę o połowę mniejszą. Dla skurczu dowolnego mięśni ludzkich znaleziono około 10 kg. na 1 cm^2 .

W miarę zmniejszania się długości mięśnia w czasie skurczu zmniejsza się i jego siła, stając się równą zeru w chwili, kiedy skurcz doszedł do szczytu. Jeżeli więc chcemy możliwie dokładnie wykorzystać siłę mięśnia, to najlepiej tak go przyczepić do dźwigni, żeby moment siły mięśniowej w czasie skurczu wzrastał, a moment siły przeciwdziałającej się zmniejszał. Sposób rozmieszczenia mięśni w ciele człowieka odpowiada naogół tym warunkom, o czem będzie mowa w rozdziale o specjalnej fizyologii mięśni.

Praca mięśnia.

Skoro mięsień się kurczy i podnosi ciężar, oczywiście wykonywa on pewną pracę. Wielkość tej pracy daje się mierzyć iloczynem ciężaru przez wysokość podniesienia czyli $W = ph$, gdzie W oznacza wykonaną pracę, p ciężar, a h wysokość skurczu. Do tego dodać należy jeszcze pracę wykonaną przez podniesienie środka ciężkości samego mięśnia. Wyobraźmy sobie, że środek ciężkości znajduje się w połowie długości mięśnia i że dolny koniec uniół się o h , to — o ile górna i dolna część mięśnia są symetryczne — środek ciężkości wznioł się o $\frac{h}{2}$. Przypuśćmy jeszcze, że waga mięśnia wynosi m , to praca całkowita podczas skurczu będzie:

$$W = \left(p + \frac{m}{2} \right) h.$$

Jeżeli $p = 0$, czyli mięsień jest nieobciążony, wtedy praca wykonana jest minimalna i polega tylko na uniesieniu środka ciężkości samego mięśnia. W miarę zwiększania się ciężaru p początkowo wielkość wykonanej pracy się zwiększa. Wreszcie jednak dochodzimy do takich ciężarów, przy których h znacznie opada, tak, że iloczyn ph też się zmniejsza mimo zwiększania p . Nakoniec skurcz stanie się równy zeru, a tem samem i praca wykonana będzie równa zeru, gdyż mięsień nie jest w stanie podnieść ciężaru. Jeżeli nie użyjemy odrazu podniet maksymalnych, to zauważymy, że praca zwiększa się pod wpływem zwiększenia siły podniety. Ale między energią podniety i pracą mięśnia bezpośredniej zależności niema.

Pracę mięśnia można jeszcze obliczyć innemi metodami. Przy skurczu rzutowym równa się ona energii kinetycznej nadanej dźwigni przez skurcz.

Wielkość ta będzie: $P = \frac{T\gamma^2}{2}$, gdzie T oznacza moment bezwładności dźwigni, γ prędkość kątową, nadaną jej przez skurcz mięśnia.

Własności mięśnia w czasie skurczu i spoczynku.

Budowa histologiczna mięśni poprzecznie prążkowanych. Budowa mięśni prążkowanych przedstawia bardzo dużo zawiłych i ciekawych kwestyi, któremi się zajmuje histologia; w tem miejscu ograniczymy się oczywiście tylko do ważnych pod względem fizyologicznym szczegółów.

Każde włókno mięsne ma wartość morfologiczną jednej komórki. Z historyi rozwoju wiemy, że pierwotna komórka mięsna — myoblast — w miarę rozwoju zarodka staje się wielojądrzastą i je-

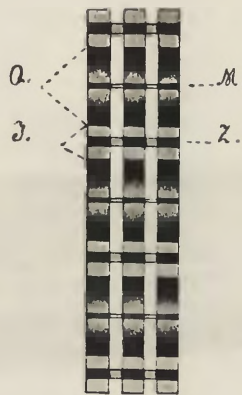


Ryc. 52.

dnocześnie się wydłuża. a w jej wnętrzu powstają włókienka kurczliwe. Ostatecznie we włóknie mięsnem można rozróżnić składniki następujące: na powierzchni błonę, noszącą nazwę sarkolemmy, we wnętrzu wiele jąder, u zwierząt wyższych ułożonych blisko powierzchni włókna mięsnego; przy każdym jądrze grupuje się trochę nieodróżnicowanej protoplazmy zwanej sarkoplazmą, która tworzy cienkie nici, rozgałęziające się po całym włóknie, a wreszcie główny składnik komórki mięśniowej tworzą t. zw. włókienka mięśniowe. Prócz tego w czasach ostatnich Kołosow wykazał istnienie w mięśniach osobnych spiralnych utworów (ryc. 52), których bliższe zbadanie być może będzie miało znaczenie dla wyjaśnienia zjawisk skurczu.

Włókienka, są to nici tak cienkie, że leżą już na granicy widzenia mikroskopowego; to też o grubości ich nie dokładnego nie

można powiedzieć, a średnica 0.2 podawana przez różnych autorów, pokazuje tylko, że zmierzyć włókienek nie można, gdyż jest to właśnie granica rozróżniania mikroskopowego. Włókienka grupują się w grubsze sznury, te zaś ostatnie znów tworzą słupek mięśniowe, rozgraniczone warstwami sarkoplazmy, dzięki czemu na przekroju poprzecznym otrzymujemy tak zw. pola Cohnheima. Włókienka same składają się z peryodycznie ułożonych kawałków żywej substancji niejednakowej konsystencji. Ponieważ zaś warstewki owe są tak ułożone, że części jednakowe sąsiednich włókienek przylegają do siebie, więc w ten sposób otrzymujemy na ca-



Ryc. 53.

łem włóknie obraz prążków poprzecznych. Przy wysokim ustawieniu mikroskopu jedne prążki są jasne i szerokie, drugie ciemne i węższe, przy niskim ustawieniu pierwsze mają wejrzenie ciemne, drugie jasne (rycina 53). Szerokie prążki noszą nazwę krążków poprzecznych i oznaczane są zwykle literą Q, węższe literą I. Nadto zachodzi między nimi jeszcze ta różnica, że pierwsze załamują światła podwójnie, drugie pojedynczo. Przy powiększeniach bardzo silnych możemy jeszcze dostrzedz pośrodku Q wąską smugę M, i pośrodku I smugę Z. Ta ostatnia ma się składać z błonki, będącej w ścisłym związku z sarkolemma, po obu stronach tej błonki widzimy warstwy sarkoplazmy (Kołosow). Dla zrozumienia mechanizmu skurczu mięśniowego niewątpliwie byłoby rzeczą bardzo pożądaną znać dokładnie zmiany w budowie histolo-

gicznej mięśnia podczas stanu czynnego. Mimo jednak licznych usiwań w tym kierunku wyniki nie są obfite; to jedno zdaje się nie ulegać wątpliwości, że w stanie pobudzenia prążki obu kategorii stają się węższe i że różnice w ich wejrzaniu do pewnego stopnia się zmniejszają.

Własności optyczne mięśnia. Opisana powyżej histologiczna budowa mięśnia znajduje się w ścisłym związku z jego własnościami optycznymi, które ze swej strony pozwalają nam zajrzeć w głąb budowy molekularnej mięśnia i zarazem pod pewnemi względami stanowią przejście do własności jego chemicznych.

Badanie w świetle spolaryzowanym wykazuje przedewszystkiem, jak już nadmieniliśmy wyżej, że warstwa Q jest dwójłomna, przytem jednoosiowa dodatnia; oś optyczna jest równoległa do osi podłużnej włókienka. Również dwójłomna jest warstwa Z, a warstwy M i I są izotropowe.

Co się tyczy własności optycznych mięśnia w czasie skurezu, to według wszelkiego prawdopodobieństwa dwójłomność warstwy Z wybitnym zmianom nie ulega.

Ciekawe rezultaty, rzucające pewne światło na budowę wewnętrzną włókna mięśniowego, otrzymano dzięki dokładnemu badaniu widma absorbcyjnego mięśnia. Okazało się, że można w niem znaleźć smugi pochodzące od jakiegoś ciała, prawdopodobnie spokrewnionego z hemoglobina, oraz szereg innych smug mniej lub więcej wyraźnych. Udało się przytem dowieść, że w warstwie I są wszystkie te same smugi absorbcyjne, co w Q, ale zato w Q jest szereg składników swoistych, między innemi tutaj umiejscowione są związki pokrewne z hemoglobina. Jeżeli uprzytomnimy sobie, że w Q znajduje się jeszcze substancja swoista dwójłomna oraz sole potasu, o czem jeszcze później będzie mowa, to dojdziemy do wniosku, że warstwa ta, ma daleko więcej skomplikowaną budowę, niż I.

Własności chemiczne mięśni poprzecznie prążkowanych.

W skład mięśni poprzecznie prążkowanych wchodzi przedewszystkiem ciała białkowe różnych kategorii, dalej różne substancje azotowe wyciągowe, tłuszcze, węglowodany, kwasy organiczne, barwniki i sole.

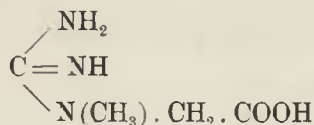
Rozróżnić trzeba białka plazmy mięśniowej, w wodzie rozpuszczalne, ale łatwo przechodzące w odmiany nierozpuszczalne, oraz białka stromy mięśniowej w wodzie nierozpuszczalne.

Dla przygotowania plazmy, zaraz po zabiciu zwierzęcia przemycamy mięsień silnie ochłodzonym roztworem fizyologicznym soli kuchennej dla usunięcia krwi, potem szybko rozcinamy go na kawałki i zamrażamy. Taki śnieg mięśniowy wyciskamy silnie, a ciecz tą drogą otrzymana stanowi właśnie plazmę mięśniową. W niej znajdujemy dwa rodzaje białek: myozynę należącą do grupy globulinów, a więc dającą się strącić przez dializę, i przez połowiczne nasycenie siarczanem amonu i myogena, znajdującą się w ilości trzy do sześciu razy większej. Myozyna ścina się w ciepłocie 46—51°, a myogena w 55—65°. Obydwa te ciała białkowe przechodzą spontanicznie w modyfikacje nierozpuszczalne; myozyna daje myozynofibrynę, a myogena myogenofibrynę, przy czem jako produkt przejściowy występuje rozpuszczalna myozynofibryna ścinająca się w nadzwyczaj niskiej temperaturze, gdyż przy 30—40°.

Stroma mięśniowa jest jeszcze mało zbadana. Przypuszczano dawniej, że ilościowo stanowi ona główną masę ciał białkowych mięśnia; badania jednak nowsze wykazują, że jest w rzeczywistości inaczej. Zaraz po śmierci białka rozpuszczalne zaczynają przechodzić w modyfikacje nierozpuszczalne i zwiększają ilość stromy. Jeżeli przez szybkie manipulowanie tego unikniemy, to stroma stanowi mniej niż ósmą część ogólnej masy białkowej mięśnia.

Czerwona barwa mięśni bezwątpienia zależy od hemoglobiny, a właściwie od ciała bardzo blisko z nią spokrewnionego. Jak wykazują badania spektroskopowe, barwnik ten umiejscowiony jest w warstwie Q, o czem już wyżej była mowa.

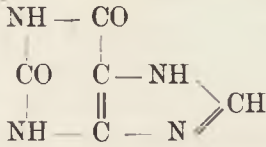
Z pomiędzy składników azotowych, nie białkowych, mięśnia wymienimy tylko ważniejsze. Do nich należy kreatyna, czyli kwas metylo guanidynoocetowy



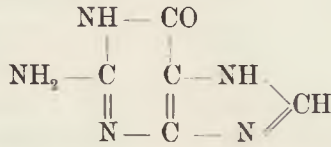
W świeżym mięśniu znajdujemy jej około 1—5 ‰. Ilość kreatyny zwiększa się w stanie czynnym mięśnia, musi przeto ona mieć ścisły związek z jego przemianą materyi.

Oprócz wymienionych wyżej substancyi w mięśniu znajdujemy jeszcze zasady purynowe

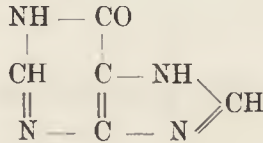
ksantynę



guaninę



a głównie hypoksantynę



Zasady purynowe tworzą się w mięśniu stale, t. j. także w stanie spoczynku, lecz w mięśniu czynnym ilość ich znacznie wzrasta.

Ze związków bezazotowych, spotykanych w mięśniach, trzeba wymienić inozyt $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + \text{H}_2\text{O}$; związek ten nie należy do grupy węglowodanów, lecz jest sześciohydroksybenzolem $\text{C}_6\text{H}_6(\text{OH})_6 + \text{H}_2\text{O}$.

Z grupy węglowodanów spotykamy w mięśniach zawsze glykogen. Ilość jego waha się w bardzo szerokich granicach, zależnie od działalności mięśnia i od stanu odżywiania zwierzęcia. Przy dobrem odżywianiu i spoczynku znaleziono w mięśniach psa do 37% glykogenu; podczas czynności mięśnia ilość glykogenu szybko spada.

Nadzwyczaj ważną rolę w życiu i czynnościach mięśnia odgrywa kwas mleczny, a mianowicie głównie prawoskrętny kwas α -oksypropionowy $\text{CH}_3 \cdot \text{CHOH} \cdot \text{COOH}$, zwany mięsomlecznym. Szczególnie obficie tworzy się ten kwas w mięśniu czynnym; materiał jednak, z którego on powstaje, nie jest dostatecznie znany. Jedni badacze utrzymują, że źródłem kwasu mlecznego są węglowodany, podczas gdy inni przypuszczają, że zawdzięcza on swe powstanie dezamidowaniu kwasów aminowych — produktów rozpadu białka — np. alaniny, czyli kwasu α -aminopropionowego $\text{CH}_3 \cdot \text{CH} \cdot \text{NH}_2 \cdot \text{COOH}$. Jeżeli mięsień ma obfity dostęp tlenu, to kwasu mlecznego tworzy się bardzo mało; widocznie zostaje zaraz dalej utleniony.

Prócz wyżej wymienionych ciał w skład mięśni wchodzi jeszcze tluszcze; normalnie ilość ich jest mała i nie przekracza 10‰. W mięśniu znajdujemy również lecytynę i różne inne fosfatydy, których rola nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona.

Ilość składników mineralnych mięśnia wynosi 0.1 do 0.15%, licząc w stosunku do mięśnia świeżego. Z kationów przeważa znacznie potas, umiejscowiony w warstwach Q, potem idą sód, wapń, magnez i żelazo. Z anionów najwięcej znajdujemy PO₄, nadto Cl; SO₄ znajduje się tylko w ilościach minimalnych. Główna część sodu znajduje się nie w samym mięśniu, ale w cieczy międzywłóknowej, może być nawet, że same włókna mięśniowe sodu nie zawierają wcale.

Co się tyczy własności fizykalno-chemicznych mięśni, to zaznaczyć należy przede wszystkim, że mięsień spoczywający ma reakcję mniej więcej obojętną (podobnie jak krew), a podczas stanu czynnego staje się kwaśnym. Ażeby się o tem przekonać, wystarczy czas jakiś pobudzać mięsień łydkowy żaby, następnie go przeciąć i dotknąć papierkiem lakmusowym, który stanie się wyraźnie czerwonym. Przyczyny tej kwaśnej reakcji szukać należy w tworzącym się w mięśniu kwasie mlecznym, o czem już była mowa poprzednio. Jeżeli jednak mięsień czynny rozdzielimy na dwie części i w jednej oznaczymy stopień kwasności, a w drugiej sam kwas mleczny, to okaże się, że tego ostatniego jest zbyt mało, by wytłumaczyć odczyn mięśnia. Według wszelkiego prawdopodobieństwa grają tu rolę i kwaśne fosforany, tworzące się podczas skurczu z więcej złożonych związków fosforowych.

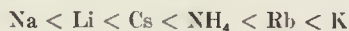
Roztworem izosmotycznym dla mięśnia żaby jest 0.7‰ NaCl, zawieszony w nim mięsień ani traci ani zyskuje na wadze.

Już sam ten fakt, że włókno mięśniowe zawiera dużo K i PO₄ a mało Na i Cl, podczas gdy w limfie i krwi stosunki panują odwrotne, wskazuje nam, że warstwa powierzchniowa włókna mięśniowego jest nieprzepuszczalna dla jonów nieorganicznych. Doświadczenie polegające na umieszczeniu mięśnia w roztworach różnych soli i obserwowaniu zmian wagi oraz pobudliwości, wykazują słusność tego przypuszczenia i dowodzą, że pod względem przepuszczalności mięsień zachowuje się zupełnie tak samo, jak komórka roślinna.

W ścisłym związku z tą sprawą jest zagadnienie wpływu i znaczenia jonów nieorganicznych na pobudliwość i kurczliwość mięśni. Dla zbadania tej kwestyi umieszczamy mięsień w roztworze nieelektrolitu, możliwie dla mięśnia nieszkodliwym. Jeżeli mamy do czynienia z mięśniami żaby, to najodpowiedniejszą cieczą będzie 7‰ roztwór cukru trzcinowego. W tych warunkach mięsień po pewnym czasie traci swoją pobudliwość; skoro go jednak przeniesiemy do roz-

tworu soli to wkrótce może wrócić do stanu normalnego. Nie wszystkie jednak sole działają jednakowo i musimy oddzielnie rozpatrzyć działanie anionów i kationów. Jeżeli chcemy zbadać działanie ostatnich, to musimy brać zawsze jednaki anion, najlepiej chlor. Okazuje się, że pobudliwość mięśnia umieszczonego w roztworze nieelektrolitu najprędzej wraca pod wpływem NaCl, potem idzie LiCl, a CsCl, NH₄Cl tylko na krótko i przytem nieznacznie ją przywracają. Podobnie i mięsień świeży zachowuje najdłużej swoją pobudliwość, w roztworze NaCl, potem idzie: LiCl, CsCl, NH₄Cl RbCl i wreszcie KCl.

Otrzymujemy przeto szereg następujący:



Godną uwagi jest rzeczą, że szeregi podobne kationów otrzymujemy badając strącanie wielu koloidów przez chlorki metali alkalicznych. Zwrócić należy jeszcze uwagę na szczegół następujący: już poprzednio zauważyliśmy, że włókno mięsne jest dla soli nieorganicznych nieprzepuszczalne, utraty przeto pobudliwości w roztworach nieelektrolitów nie można sobie tłumaczyć jako wylugowania soli z wnętrza włókna; analizy bezpośrednie również tego dowodzą. Zjawisko przeto musi się rozgrywać na powierzchni, w błonie włókna mięśniowego, w której muszą się zmieniać własności koloidalne. Że mamy tu do czynienia z własnościami koloidów, tego dowodzi przedewszystkiem wyżej opisany szereg kationów oraz wpływ anionów, do którego zaraz przejdziemy. Dla zbadania tej sprawy mięśnie z roztworu cukru przenosimy do roztworu soli sodowych, a koncentracji mniej więcej odpowiadającej 0.2% NaCl; każdy taki roztwór czynimy izosmotycznym z mięśniami przez dodanie cukru trzcinowego. W tych warunkach mięśnie, które w czystym roztworze cukru straciły swą pobudliwość, odzyskują ją z powrotem. Jeżeli jednak będziemy mięsień drażnili, to prędkość, z jaką wystąpi znuzenie, okaże się zależną od użytego anionu. Najlepszym okazuje się rodanek SCN, potem jodek I, i t. d. Słowem otrzymujemy szereg następujący:



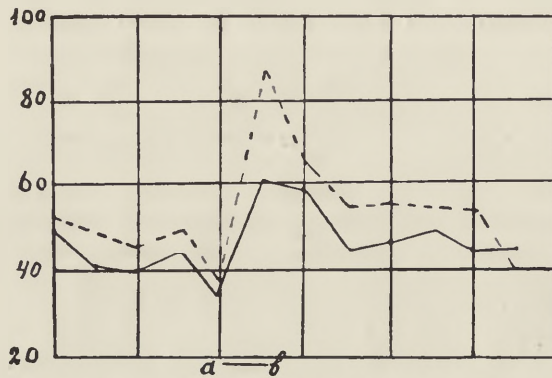
Szereg ten zupełnie odpowiada zdolności anionów do strącania koloidów np. białka. Widzimy więc raz jeszcze, że własności stanu koloidalnego wywierają wielki wpływ na własności mięśnia.

Opis powyższy był rozmyślnie uproszczony i miał służyć jako pierwsze przybliżenie. W rzeczywistości zjawiska są więcej skomplikowane. Przedewszystkiem dobroczynny wpływ wielu powyżej opisanych anionów występuje tylko wtedy, jeżeli ich koncentracja jest niska; przy wyższej wywołują one skurcze stałe, kończące się śmiercią mięśnia. Anion Cl pod tym względem jest najmniej szkodliwy i mięsień żaby w 0.7% roztworze NaCl długo zachowuje swą pobudliwość, w odpowiednim zaś roztworze jodku lub rodanku ginie, jakkolwiek te ostatnie w koncentracji słabej lepiej przywracają pobudliwość. Pozatem roztwory zawierające jeden tylko kation są ostatecznie zawsze szkodliwe. W roztworze 0.7% NaCl, czyli izosmotycznym z mięśniami, po pewnym czasie zaczyna on wykonywać rytmiczne drgania (szczególniej jeżeli roztwór zlekka zalkalizować Na₂HPO₄) a potem traci pobudliwość. Zjawiska te można przerwać do-

dając kationu Ca w postaci CaCl_2 . Okazuje się, że istnieje pewne ustosunkowanie kationów, przy którym mięsień najdłużej zachowuje swą pobudliwość normalną; jako anion służy Cl, który okazał się dla mięśnia najodpowiedniejszym. Roztwór taki, noszący nazwę roztworu Ringera, dla żaby na litr wody zawierać winien 6.5 g. NaCl, 0.2 CaCl_2 , 0.2 KCl i 0.1 NaHCO_3 ; ta ostatnia sól służy do zobojętnienia tworzących się w mięśniu kwasów.

Przemiana gazowa w mięśniu.

Mięsień żywy, podobnie jak wszystkie tkanki, pochłania tlen i wydziela dwutlenek węgla. Wielkość tej przemiany gazowej nie idzie równoległe z pobudliwością mięśnia, gdyż nie zmienia się po jej zniknięciu, np. wskutek zanurzenia mięśnia do roztworu cukru trzcinowego. Po wycięciu z organizmu mięśnia oddychanie jego



Ryc. 54.

szybko słabnie i w ciągu pięciu godzin spada do połowy albo i mniej wielkości początkowej, nawet wtedy jeżeli pobudliwość zostaje bez zmiany (Thunberg). Zdaje się, że pewną rolę gra tutaj niedostateczne zaopatrzenie mięśnia w tlen; będąc zawieszony w powietrzu, a nie otrzymując go po przez naczynia krwionośne, mięsień, nawet najcieńszy, jest zawsze w powietrzu w stanie lekkiego przyduszenia, to też zwykle doświadczenia czynimy w czystym tlenie, ale i tu prawdopodobnie oddychanie nie odbywa się normalnie.

Stan czynny, skurez mięśnia, połączony jest ze zwiększeniem przemiany gazowej; można to stwierdzić na mięśniu wyciętym równie dobrze, jak na mięśniu pozostawionym w warunkach normalnych. Ryc. 54 przedstawia graficznie przebieg takiego doświadczenia; linia ciągła wskazuje ilość pochłoniętego tlenu w milime-

trach sześciennych, linia przerywana — ilość wydzielonego dwutlenku węgla a linia *ab* czas drażnienia. Godny zanotowania jest szczególnie, stale spotykany w tych doświadczeniach, mianowicie wzmożenie oddychania trwa jeszcze bardzo długo po skończeniu skurczu mięśnia. Powstają widocznie w nim jakieś produkty, które następnie dopiero podlegają utlenieniu. Wpływ skurczów mięśnia na ogólną przemianę materii będzie traktowany w rozdziale odpowiednim.

Źródło energii mięśniowej.

Poznaliśmy już cały szereg zmian, jakie się rozgrywają w mięśniu czynnym, widzieliśmy, że wtedy zachodzą w nim wzmożone procesy utleniania — wypada obecnie zapytać, jakie składniki mięśnia podlegają tym procesom: białka, węglowodany, czy tłuszcze? Innymi słowy, stawiamy pytanie, co jest źródłem energii mięśniowej, która przecie może powstawać tylko kosztem owych przemian chemicznych. Niestety jednak odpowiedzi stanowczej do obecnej chwili na to pytanie dać nie możemy, pomimo olbrzymiego nakładu pracy, włożonego w zbadanie tego zagadnienia. Podług jednych zasadniczą rolę odgrywają przytem substancje bezazotowe (Fick i Wislicenus). Inni upatrują źródło pracy mechanicznej w białku. Zresztą doświadczenia dotychczasowe, o których będzie mowa w rozdziale o przemianie materii, rozstrzygnąć owej kwestyi nie mogą; ani substancje pokarmowe nie wchodzą bez zmian do mięśnia, ani też produkty rozpadu żywej zarodki nie znajdują się bezpośrednio w moczu. Zdolności syntetyczne komórki zwierzęcej są większe niż dawniej przypuszczano i mięsień nawet z ciał białkowatych może tworzyć dla swych potrzeb ciała bezazotowe, odwrotnie zaś produkty azotowe jego działalności mogą być zatrzymane i dalej użyte w organizmie dla tworzenia związków o wiele więcej skomplikowanych.

Znużenie mięśnia.

Jeżeli mięsień drażnimy rytmicznie dostatecznie często, to po pewnym czasie widzimy, że skurcze stają się coraz słabsze i wreszcie zupełnie znikają, mięsień przestaje reagować na podniety — mówimy wtedy, że jest znużony. O ile drażnienie przerwiemy na czas pewien, to stan ten stopniowo ustępuje — mięsień wypoczywa.

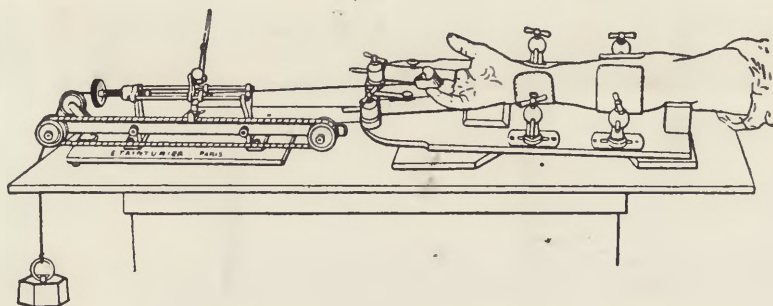
Badając zjawisko to dokładniej, zauważymy, że znużenie wywiera wpływ na charakter krzywej mięśnia. Cały skurcz staje się dłuższy niż normalnie, przytem rozciągnięciu ulega głównie faza skurczu, podczas gdy okres skurczu zmienia się stosunkowo mało; jednocześnie zmienia się także wysokość skurczu. Jeżeli używamy podniet słabych, t. j. takich, które nie dają skurczu maksymalnego, na początku szeregu skurczów otrzymujemy ich powiększenie, dopiero później zaczyna się zmniejszenie. Jeżeli odrazu użyjemy podniet maksymalnych, okresu zwiększania się skurczów nie spostrzegamy, a po chwili zjawia się obniżenie krzywych, występujące tem łatwiej, im częstsze są podrażnienia.

Na mięśniu żaby, wyciętym z organizmu i drażnionym dostatecznie często, można stwierdzić tak zwane prawa znużenia. Jeżeli zapisujemy skurcze na wolno poruszającym się walcu tak, żeby każdy z nich zaznaczył się jako linia prostopadła do kierunku poruszania się papieru, zobaczymy, że wierzchołki linii skurczów dadzą się połączyć linią prostą, a więc różnica wysokości dwóch skurczów sąsiednich jest stała. Badania dokładniejsze dowiodły, że w zjawiskach znużenia można rozróżnić dwa okresy: w pierwszym ta różnica wysokości skurczów sąsiednich jest duża, a w następnym znacznie mniejsza. Ponieważ oba te okresy przechodzą łagodnie jeden w drugi, więc w rezultacie mając długi szereg skurczów, ciągnących się aż do zupełnego wyczerpania mięśnia, i łącząc ich wierzchołki, otrzymujemy linię zlekka ku górze wklęsłą (Joteyko). Różnica wysokości skurczów sąsiednich, a więc nachylenie linii łączącej wierzchołki krzywych będzie tem większe, im większa jest częstość podrażnień.

Ciekawe bardzo i rzucające dużo światła na procesy w mięśniu się rozgrywające jest zjawisko wypoczywania. Zależy ono bardzo od dostępu tlenu; w atmosferze pozbawionej zupełnie tego gazu, mięsień nie wypoczywa wcale. Jeżeli jednak, nawet w atmosferze beztlenowej, przemywać go będziemy przez naczynia krwionośne roztworem soli, również pozbawionym tlenu, to mięsień wypocznie, szczególnie jeżeli w roztworze będzie dość dużo dwuwęglanu sodu. Zjawiska te dadzą się najprościej wytłumaczyć przez przypuszczenie, że w mięśniu podczas skurczu powstają substancje jadowite, które paraliżują jego działanie. Związki te ulegają potem utlenianiu (widzieliśmy, że wzmoczenie procesów oddechowych w mięśniu trwa jeszcze czas jakiś po ustaniu skurczów) lub też wymyciu

przez ciecz krążącą w naczyniach krwionośnych. Jednym z tych związków jest kwas mleczny i dlatego dwuwęglan sodu w cieczy przemywającej mięsień działa tak dobroczynnie na znużenie.

Pozostało nam jeszcze rozpatrzyć znużenie wywołane skurczami dowolnymi mięśnia, znajdującego się w normalnem swem położeniu w organizmie. Zjawiska te są bardzo złożone, gdyż przyjmuje w nich udział i układ nerwowy ośrodkowy i zakończenia nerwowe, nie mówiąc już o samym mięśniu. Nie można nawet z pewnością twierdzić, gdzie obserwowane w tych warunkach znużenie jest umiejscowione, gdyż mięśnie palca, na podniety bezpośrednie, elektryczne mogą jeszcze reagować nawet wtedy, gdy skurczu dowolnego już nie otrzymamy. Ponieważ jednak badania tego rodzaju mają duże znaczenie praktyczne, więc musimy nad nimi

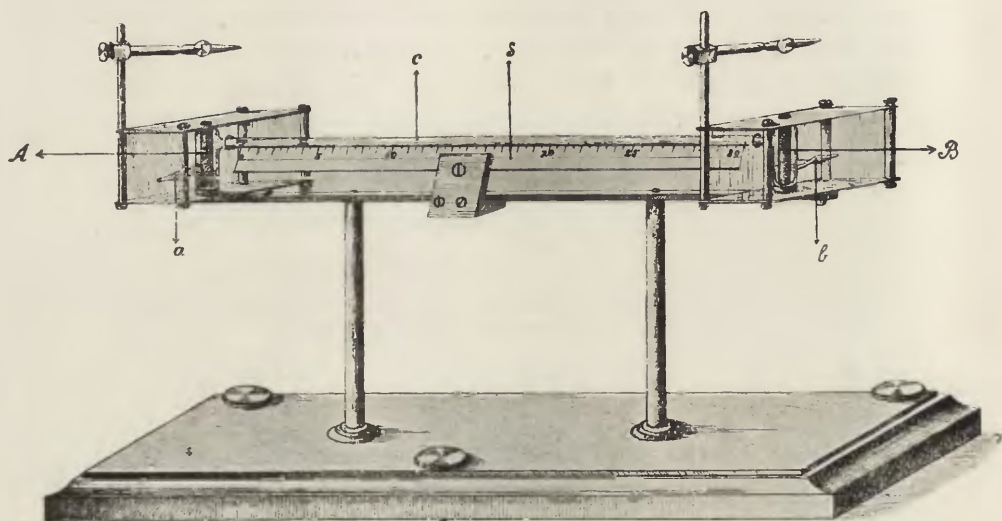


Ryc. 55.

trochę się zatrzymać. Dla obserwacji tych używamy zwykle tak zwanego ergografu; składa się on (ryc. 55) z podstawy, na której umieszczamy przedramię; na palec środkowy zakładamy pętlę skórzaną, do której przyczepiony jest sznur, przerzucony przez blok. Na końcu sznura przywieszamy ciężar 3 do 5 kgr., który przez skurcze palca w pewnym rytmie bywa podnoszony. W związku z tym sznurem jest lekkie piórko (ryc. 55), które na wolno poruszającym się walcu kresli wysokość każdego skurczu. Jeżeli wierzchołki tych linii połączymy ze sobą, to otrzymamy krzywą znużenia. Wbrew temu co widzieliśmy na mięśniu wyciętym, nie jest ona nigdy linią prostą; charakter tej krzywej zależy od przeróżnych czynników. Trzeba przedewszystkiem zaznaczyć, że każdy człowiek ma swoją własną krzywą znużenia, która może podlegać zmianom pod wpływem głodu, ilości i jakości pokarmów, znużenia poprzedniego i t. d.

Termodynamika mięśnia

Mięsień żaby, nawet wycięty z organizmu i znajdujący się w spoczynku, wytwarza ciepło i przez to jego temperatura jest nieco wyższa niż temperatura otoczenia. Produkcyja ciepła w tych warunkach jest jednak bardzo słaba i niekiedy zauważyć się nie daje. Podczas skurczu wytwarzanie ciepła wzmagą się bardzo znacznie, czemu oczywiście towarzyszy podniesienie się temperatury mięśnia, które dla skurczu pojedynczego wynosi 0.001° do 0.005° , a dla tężca może dochodzić 0.14° a nawet 0.18° (Helmholtz).



Ryc. 56.

Sposoby mierzenia ciepła. Dla zbadania ilościowego wytwarzania się ciepła w mięśniu, możemy używać metody kalometrycznej lub termometrycznej w połączeniu z oznaczeniem ciepła właściwego mięśnia. Pierwsza z nich posiada naogół ten brak, że pojemność cieplna kalorymetru jest znaczna w porównaniu z pojemnością mięśnia, a przez to zmiany temperatury muszą być bardzo małe. Właściwie tylko mikrokalorimetr prof. Cybulskiego (ryc. 56) nadaje się do badania ciepła w mięśniu i przy niektórych zagadnieniach mógłby wielkie oddać usługi.

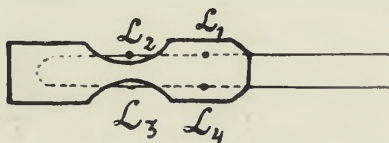
Mikrokalorimetr ten składa się z dwóch rurek platynowych wtopionych w szersze nieco szklane. Te ostatnie połączone są gru-

bościenną długą rurką włoskowatą. Średnica rurek platynowych wynosi około 8 mm. Przestrzeń między rurkami platynowymi i szklanymi wypełniona jest do połowy eterem bezwodnym, a część górna oraz rurka włoskowata zawiera tylko parę eteru. Jeżeli mięsień umieszczony we wnętrzu rurki platynowej będzie wytwarzał ciepło, to nieco eteru w przylegającej przestrzeni zamieni się na parę i przez to przesunąć się musi kropelka eteru, służąca za indeks i utworzona w rurce włoskowatej przez miejscowe jej ochłodzenie. Ruchy tej kropelki obserwujemy przez lunetę. Umieszczając w rurce przeciwległej opór platynowy i przepuszczając przez niego słaby prąd, możemy kompensować ruch indeksu, a znając natężenie prądu i wielkość oporu platynowego, oznaczamy z łatwością ilość wydzielonego przez mięsień ciepła. Mikrokalorymtr pozwala nam dostrzedz mikrokaloryę, to jest milionową część kaloryi. W większości jednak przypadków zmuszeni jesteśmy używać metody termometrycznej. Zastosowanie termometru rtęciowego, choćby najczulszego, musi być bardzo ograniczone i rezultaty w ten sposób otrzymywane są bardzo małe, gdyż termometr taki posiada znaczną pojemność cieplną i reaguje powoli. Wobec tego powszechnie używamy metody termoelektrycznej; zasada jej polega jak wiadomo na tem, że w obwód galwanometru włączamy dwa druty z różnych metali, w dwóch miejscach zlutowane. Jeżeli oba spojenia mają ściśle jednakową temperaturę, to w galwanometrze nie dostrzegamy prądu, skoro zaś temperatury będą różne, powstaje prąd termoelektryczny. Łącząc kilka takich ogniw termoelektrycznych i biorąc czuły galwanometr z małym oporem, możemy dostrzegać milionowe części stopnia. Jako materiały na ogniwa termoelektryczne używano dawniej antymonu i bizmutu, które dają największe siły termoelektryczne, dochodzące do 10^{-5} t³ przy różnicy temperatury obu zlutowań równej jednemu stopniowi. Z metali tych jednak nie można otrzymać bardzo cienkich drutów, skutkiem tego ogniwo posiada dużą masę, a więc i dużą pojemność cieplną, dzięki czemu zabiera wiele ciepła od mięśnia i wolniej reaguje. Toteż obecnie używamy najczęściej żelaza i konstantanu, jako materiału na ogniwa; metale te dają co prawda siłę elektrobodźczą o połowę mniejszą, ale za to można z nich otrzymać nadzwyczaj cienkie druciki z pojemnością cieplną bardzo małą. Kształt ogniwa termoelektrycznemu, czy też ich szeregowi, nadajemy dowolny, dostosowany do mięśnia, który chcemy badać. Jako przykład można przytoczyć, że dla mięśnia łydkowego żaby uży-

wamy szeregu ogniw, umieszczonych na krążku izolującym; jedno spojenia tych ogniw dotykają mięśnia, jak to widać na załączonym rysunku (ryc. 57 L_2 L_3).

Ciepło właściwe mięśnia. Ażeby ze zmian temperatury obliczyć ilość wytworzonego ciepła, trzeba znać koniecznie ciepło właściwe mięśnia. Mierzymy je z pomocą zwykłych metod kalorymetrycznych. Wszyscy badacze dość zgodnie znajdują, że ciepło właściwe mięśnia równa się 0.8. Przewodnictwo cieplne mięśnia jest bardzo małe, niewiele więcej 1524 razy mniejsze od miedzi, a zaledwie 13 razy lepsze od powietrza.

Podczas skurczu mięsień wykonywa pewną pracę, a równocześnie wytwarza i ciepło. Suma energii mechanicznej i cieplnej wskazuje nam dopiero ilość energii uwolnionej podczas skurczu; ażeby tę ostatnią zmierzyć, najlepiej urządzić doświadczenie w ten sposób, żeby całkowita ilość energii wytworzonej w czasie skurczu



Ryc. 57.

zjawiała się w postaci ciepła. Cel ten można osiągnąć dość łatwo; wystarczy jeżeli ciężar, podniesiony przez mięsień w okresie skurczu, powróci do położenia pierwotnego z chwilą rozkurczu. Wtedy mięsień, oczywiście nie wykonał właściwie żadnej pracy zewnętrznej i ilość ciepła powstającego w mięśniu w tych warunkach musi odpowiadać ogólnej produkcji energii.

Po tych uwagach wstępnych musimy przystąpić do zbadania bliższego zjawisk energetycznych w mięśniach i przedewszystkiem zwrócimy się do zależności ich od podniety. Okazuje się, że o ile podniety są tak słabe, że leżą niżej progu pobudliwości, to jest mięsień nie reaguje na nie skurczem, wtedy wytwarzanie ciepła w mięśniu nie ulega zmianie w porównaniu ze stanem spoczynku. Jeżeli podniety są słabsze od maksymalnych, to ilość ciepła wzrasta wraz z siłą podniety. Największy efekt cieplny osiągamy jednocześnie z największym efektem mechanicznym. Produkcya energii w mięśniu wzrasta również wraz z obciążeniem mięśnia; podczas silnego skurczu nieznużonego mięśnia żaby przy dużem obciążeniu ilość wy-

tworzonej energii odpowiada na gram mięśnia 3 mikrokaloryom, co można osiągnąć przez spalenie 0-0008 mg. węglowodanu.

Badania ostatnie wykazują, że produkcyja ciepła w mięśniu odbywa się znacznie później niż zjawisko elektryczne, a nawet później niż skurcz mechaniczny. Dla zrozumienia mechanizmu mięśniowego obserwacje te mają znaczenie pierwszorzędne, dotychczas jednakże za mało mamy spostrzeżeń w tym kierunku, ażeby można było na tej podstawie wysnuć jakieś wnioski dotyczące sposobu wytwarzania energii.

Zaznaczyliśmy wyżej, że podczas tężca temperatura mięśnia podnosi się wyżej, niż podczas skurczu pojedynczego, a więc i produkcyja ciepła musi być większa. Tęzec jednak jest to zjawisko bardzo złożone, zależne od wielu czynników, z których każdy może również mieć wpływ na produkcyję ciepła.

Przedewszystkiem skurcz tężcowy składa się z dwóch okresów: 1) kurczenia się mięśnia i podnoszenia ciężaru i 2) przebywania w stanie skurczu i podtrzymywania ciężaru na pewnej wysokości. Otóż pierwsze pytanie będzie brzmiało, czy oba te okresy są połączone z produkcyją ciepła. Pod tym względem wszyscy badacze jednoznacznie twierdzą, że ciepło się wytwarza nie tylko w pierwszym okresie, ale i przez cały czas trwania skurczu; im dłużej trwa tęzec, tem też więcej wydziela się ciepła. Zwrócić tu należy uwagę, że mięsień, trwając w skurczu tężcowym, nie wykonywa żadnej pracy mechanicznej, w definicyi bowiem pojęcia pracy leży przesuwanie punktu przyczepienia siły. Mimo to, przemiana energii w mięśniu jest wzmożona, a różnica ta całkowicie zjawia się w postaci ciepła. Taki stan mięśnia zowie się w fizyologii — nie bardzo trafnie — pracą statyczną albo wewnętrzną. Zjawiska analogiczne widzimy i w przyrodzie martwej; jeżeli np. elektromagnes podtrzymuje jakiś ciężar, to również nie wykonywa pracy, a jednak musi być przytem zużywana energia ogniwa czy dynamaszyny i temperatura magnesu się podnosi.

W okresie kurczenia się mięśnia, czyli powstawania tężca, produkcyja ciepła jest większa niż podczas trwania skurczu. Jeżeli wywołamy w mięśniu tęzec niezupełny, albo też szereg szybko po sobie następujących skurczów izotonicznych, to ilość wytworzonego ciepła będzie większa niż podczas tężca zupełnego, trwającego przez takż sam czas.

Jeżeli rytm podrażnień znajduje się w granicach tęcza zupełnego, zmiana rytmu podniet o tyle tylko wpływa na produkcję ciepła, ile przytem zmienia się wielkość skurczu mięśnia, czyli jego własności dynamiczne.

Drugim bardzo ważnem zagadnieniem z termodynamiki mięśnia jest kwestya wydajności pracy mięśnia, to jest stosunku pracy mechanicznej do ogólnej ilości uwolnionej w mięśniu energii. W tym celu raz wywołujemy skurcz mięśnia obciążonego, urządzając doświadczenie w ten sposób, żeby ciężar podniesiony przez mięsień wrócił po skurczu do położenia pierwotnego — całkowita ilość uwolnionej energii zjawia się w postaci ciepła; następnie ciężar zdejmujemy w chwili, gdy mięsień osiągnął szczyt skurczu — wtedy ilość ciepła w mięśniu powstającego będzie mniejsza dzięki temu, że część energii wyszła niejako nazewnątrz i przekształciła się w energię położenia podniesionego ciężaru. Można zresztą i w pierwszym przypadku obliczyć pracę mechaniczną mięśnia, mnożąc ciężar przez wysokość skurczu. Z doświadczeń tych wynika, że mięsień może przekształcać na pracę użyteczną średnio licząc jedną czwartą ogólnej ilości wyswobodzonej podczas skurczu energii. Jeżelibyśmy zechcieli mięsień porównać z motorami cieplnymi, musielibyśmy uznać, że taka wydajność jest bardzo znaczna; według wszelkiego jednak prawdopodobieństwa mięsień nie jest motorem cieplnym, to jest energia, która się uwalnia przy zmianach chemicznych nie zamienia się nasamprzód w ciepło, a następnie ciepło w pracę, lecz jakąś inną drogą przechodzi wprost w pracę, ciepło zaś się zjawia jak zjawisko towarzyszące.

Objętość mięśnia.

Wobec zmiany kształtu mięśnia podczas przejścia w stan czynny nasuwa się pytanie, czy przytem nie ulega zmianie także jego objętość. W celu wyjaśnienia tego pytania umieszczamy mięsień w naczyniu szklanem, szczelnie zamkniętem korkiem, przez który przechodzi rurka włoskowata; naczynie to jest właściwie mówiąc piknometrem, służącym jak wiadomo do oznaczania ciężaru gatunkowego cieczy. Jeżeli taki piknometr z zawartym w nim mięśniem wypełnimy płynem Ringera aż do znaku w rurce włoskowatej i następnie mięsień podrażnimy (w tym celu w naczyniu wtopione są druciki platynowe) to poziom cieczy w rurce włoskowatej nie zmieni się wcale, a więc objętość mięśnia podczas skurczu nie ulega zmianie.

Sprężystość mięśni.

Mięsień w stanie spoczynku posiada małą, ale doskonałą sprężystość; to znaczy, że pod wpływem małych ciężarów wydłuża się znacznie i po usunięciu siły rozciągającej wraca do długości pierwotnej. Jednakże pod wpływem obciążenia mięsień nie od razu się wydłuża całkowicie, lecz z początku wydłuża się szybko, następnie wolniej i wydłużenie długi czas wzrasta; po usunięciu ciężaru powrót do długości pierwotnej odbywa się również z początku szybko, potem coraz wolniej, zawsze więc przedstawia pewne opóźnienie. Wydłużenie mięśnia nie jest proporcjonalne do obciążenia, lecz zmniejsza się w miarę wzrostu siły rozciągającej i z tego powodu krzywa, wykazująca zależność wydłużenia od obciążenia ma charakter hyperboli. Sprężystość mięśnia w czasie skurczu jest mniejsza niż w spoczynku, to zn., że mięsień podczas skurczu pod wpływem tych samych obciążeń więcej się wydłuża. To też obciążając mięsień czynny i nieczynny, znajdujemy w końcu taki ciężar, przy którym długość mięśnia w obu tych stanach pozostaje mniej więcej jednakowa. W organizmie żywym mięśnie znajdują się zawsze w stanie pewnego napięcia, jakby w słabym stanie czynnym, po przecięciu ścięgną każdy mięsień się skraca. Stan ten nazywany stanem tonicznym i przypuszczamy, że zależy on od wpływów przenoszonych przez nerwy od centralnego układu nerwowego.

Wytrzymałość mięśnia nie jest wielka; przy obciążeniu 50 gr. na mm. kwadr. przekroju *m. sartorius* żaby już się rwie.

Warunki życia i śmierci mięśnia.

Wpływ układu nerwowego. Jeżeli przetniemy nerw ruchowy, to po pewnym czasie mięsień, połączony z tym nerwem, ulega zanikowi (p. niżej). Ten sam rezultat otrzymujemy przy takich cierpieniach rdzenia pacierzowego, które niszczą komórki ruchowe przednich rogów szarej substancji (*poliomyelitis anterior*). Samo jednak unieruchomienie mięśnia, z pozostawieniem nieuszkodzonego nerwu, nie wywołuje w nim zmian tak daleko idących, a więc zanik mięśnia nie jest wywołany przez sam brak czynności, lecz przyczyny tego zjawiska muszą się kryć gdzieś głębiej w nieznanym nam stosunkach zależności między układem mięśniowym i nerwowym.

Unaczynienie mięśnia. Dla normalnego funkcjonowania mięśnia przez czas dłuższy niezbędny jest dopływ doń krwi, która

przynosi tlen i potrzebne składniki pokarmu, a zabiera szkodliwe produkty rozkładu. Podczas stanu czynnego mięśnia naczynia krwionośne w nim rozszerzają się, szybkość przepływu krwi również się zwiększa (Kirkor), co wszystko razem sprzyja wyrównaniu tych zmian, jakie pod wpływem skurczu powstają w mięśniu.

Wpływ temperatury. Jeżeli mięsień żaby będziemy ogrzewali powyżej 28° , to powoli staje się on krótszym; po dłuższym pobycie przy 35° ten proces dochodzi kresu swego, — mięsień staje się niepobudliwy, nieprzezroczysty i krótszy niż poprzednio. Prócz tego mięsień staje się mniej rozciągliwy i łatwiej daje się rozerwać. Zjawisko to zowiemy stężeniem cieplnym; skoro stężenie cieplne wystąpi, mięsień nie może już wrócić do stanu normalnego — jest martwy. Stężenie cieplne jest uwarunkowane koagulacją ciał białkowych; rozpatrując skład chemiczny mięśnia płazów, widzieliśmy, że zawiera on rozpuszczalną myogenofibrinę, która ścina się między 30° i 40° . Można więc przypuścić, że stężenie cieplne mięśnia żaby jest wywołane przez ścięcie się myogenofibriny. Jeżeli mięsień będziemy ogrzewali dalej, to zobaczymy, że w temperaturze około 45° stopni długość jego jeszcze bardziej się zmniejsza. Odpowiada to prawdopodobnie ścinaniu się myozyny. Dalsze skrócenie mięśnia znajdujemy jeszcze między 55° i 62° , punkt ścinania się myogeny oznaczono na 55° do 65° . Wreszcie czwarta faza skrócenia się mięśnia przypada między 63° i 64° — jest to prawdopodobnie chwila ścinania się ciał białkowych tkanki łącznej.

U zwierząt ciepłokrwistych, gdzie temperatura ciała wynosi 37° do 38° , niema pierwszego okresu stężenia, to też i rozpuszczalna myogenofibryna nie istnieje w mięśniach zwierząt ciepłokrwistych. Pozatem zjawiska są mniejwięcej takie, jak u żaby.

Stężenie pośmiertne. Po ustaniu krążenia w mięśniu, wkrótce zupełnie samoistnie występuje stężenie, pośmiertne zwane; mięsień staje się sztywny, co bardzo łatwo dostrzedz można na zwłokach. W zwłokach ludzkich tężeją najpierw mięśnie szczęki, karku, potem tułowia i wreszcie kończyn. Mięśnie stają się krótsze, własności ich optyczne zmieniają się, mianowicie w świetle przepuszczonem mięsień staje się mętny, a w odbitem białawy. Cechy te przypominają stężenie cieplne; a jednak między temi zjawiskami dostrzedz można szereg różnic. Mięsień w stanie stężenia

cieplnego jest więcej twardy, mniej przezroczysty i pod wpływem 0·2% kwasu solnego daleko mniej zmienia swój wygląd niż mięsień w stanie stężenia pośmiertnego. Przemywanie mocnym roztworem soli kuchennej, lub lepiej dwuwęglanu sodu, również usuwa stężenie pośmiertne. Najważniejsza jednak różnica polega na tem, że stężenie cieplne nie znika z biegiem czasu, a stężenie pośmiertne ustępuje po pewnym czasie nawet wtedy, jeżeli wszelkie procesy gnilne przez ścisłą aseptykę będą usunięte.

Stężenie pośmiertne występuje niekiedy bardzo prędko, jak np. po wielkich wysiłkach mięśniowych, drgawkach i t. p. słowem w mięśniu, który poprzednio wykonał dużo skurczów; umieszczając zaś mięsień w atmosferze czystego tlenu pod ciśnieniem kilku atmosfer możemy nie dopuścić do powstania stężenia pośmiertnego (Fletcher).

Istota stężenia pośmiertnego nie jest dotychczas wyjaśniona. Niektórzy przypuszczają, że mamy tu do czynienia z samorzutnem krzepnięciem ciał białkowych mięśnia, opisanem już poprzednio; znikanie zaś stężenia polegałoby na rozpuszczaniu tych skrzepów przez fermenty proteolityczne, zawarte w mięśniu. Tłumaczenie takie napotyka jednak na wiele trudności, szczególnie zaś spotykamy wątpliwości przy wytłumaczeniu zanikania stężenia. Zjawiska proteolizy w mięśniu idą zbyt wolno, dalej w mięśniu po ustąpieniu stężenia musiałoby istnieć wiele związków azotowych nieścinających się — czego nie wykazują żadne analizy. Daleko prawdopodobniejsze jest tłumaczenie, oparte na zjawiskach pęcznienia ciał koloidalnych. Wiadomo, że ciała te w obecności jonów wodorowych pęcznią daleko silniej niż w roztworach obojętnych. W mięśniu po śmierci wytwarza się kwas mleczny i jego obecność może wywołać przesuwanie się wody z jednych części mięśnia do drugich, dzięki czemu długość mięśnia się zmniejsza, zmienia się jego elastyczność — słowem powstaje stężenie pośmiertne. Po pewnym czasie zaczynają się ścinać białka mięśniowe; a wtedy zmniejsza się ich zdolność pęcznienia, woda zostaje wydalona i stężenie pośmiertne ustępuje. Na poparcie tego poglądu możnaby przytoczyć fakty następujące: w atmosferze tlenu pod ciśnieniem kilku atmosfer kwas mleczny w mięśniu się nie zbiera — niema również stężenia pośmiertnego; wysiłki mięśniowe zwiększają wytwarzanie kwasu mlecznego i przyspieszają stężenie; przez ogrzewanie mięśnia można przyspieszyć krzepnięcie białek, a stężenie pośmiertne również przechodzi prę-

dziej w tych warunkach. Wreszcie stężenie pośmiertne można usunąć przemywając naczynia krwionośne mięśnia, a więc usuwając kwas mleczny.

Teorie skurczu mięśnia.

Nie posiadamy dotychczas żadnej zadowalającej teorii skurczu mięśniowego, któraby tłumaczyła nam całokształt zjawisk przy tem zjawisku obserwowanych, a więc elektrycznych, cieplnych, chemicznych i mechanicznych. Wszystkie próby stworzenia takiej teorii dadzą się podzielić na kilka grup, zależnie od tego, jak sobie dany autor wyobraża sposób przekształcania energii chemicznej na mechaniczną. Do pierwszej grupy zaliczyć trzeba te poglądy, których autorowie uważają mięsień za motor termiczny, to jest przypuszczają, że w rezultacie zjawisk chemicznych w mięśniu się rozgrywających powstaje ciepło, a ono następnie przetwarza się na pracę mechaniczną. Jako prototyp tych teorii można uważać pogląd Engelmana. Badacz ten zauważył, że wiele ciał pochodzenia organicznego kurczy się pod wpływem ogrzania. Jeżeli weźmiemy np. strunę skrzypcową, dokoła jej poprowadzimy zwoje drutu, które ogrzejemy, przepuszczając prąd elektryczny, to struna się skurczy, a po ochłodzeniu wróci do długości pierwotnej. Przebieg tego skurczu przypomina bardzo zjawiska obserwowane w mięśniach. Engelmann przypuszcza, że i tu i tam mamy zjawiska podobne, że zmiany temperatury w mięśniu mogą wywołać jego skurcz. Teorie termodynamiczne nie mogą się jednak ostać wobec tego faktu, że wydajność pracy użytecznej w mięśniu jest bardzo wielka i wymaga przypuszczenia różnic temperatury nieprawdopodobnie wielkich, bez czego byłibyśmy w sprzeczności z drugą zasadą termodynamiki.

Do drugiej grupy należeć będą teorie, oparte na przypuszczeniu, że podczas skurczu mięśnia praca powstaje z energii chemicznej bez udziału ciepła jako stadyum pośredniczącego. Tutaj zaliczyć trzeba poglądy wypowiedziane przez wielu badaczy, utrzymujących, że skurcz mięśniowy jest wywołany przez zmiany napięcia powierzchniowego; z rachunków opartych na takim założeniu wynikać mają siły zbliżone do tych, jakie w mięśniach obserwujemy. Jeszcze inni autorowie pragną w zmianach ciśnienia osmotycznego znaleźć przyczynę skurczu mięśnia. Wreszcie najnowsze próby teorii skurczu polegają na zastosowaniu zjawisk pęcznienia koloidów. Pauli np. wyobraża sobie, że w sarkoplazmie wytwarza się kwas mleczny,

który przenika do włókienek i, jak to już było wyżej opisane, wzmacnia ich zdolność pęcznienia, a więc zmniejszania długości. Jednocześnie powstawanie kwasu mlecznego ma powodować zjawiska elektryczne, o których później będzie mowa. Rozkurcz mięśnia ma powstawać w ten sposób, że kwas mleczny w sarkoplazmie zostaje dalej utleniony, a wtedy w drodze dyfuzji opuszcza on i włókienka, które wracają do swej długości pierwotnej. Dla uzasadnienia swej teorii Pauli przytacza, że szybkość dyfuzji w tak cienkich warstwach, jakimi są włókienka, wystarcza do wywołania zjawiska skurczu mięśnia. Zaznaczyliśmy wyżej, że zjawiska cieplne w mięśniu są spóźnione w porównaniu ze skurczem, fakt ten mogłoby odpowiadać okresowi spalania kwasu mlecznego. Teoria ta jednak, podobnie jak i wszystkie inne, stanowi jedynie możliwość logiczną, co do której nie wiemy, czy odpowiada ona rzeczywistości. Wszak podnoszenie się temperatury mięśnia po skurczu może być wywołane nie tylko przez spalanie kwasu mlecznego, ale wszelkich wogóle produktów, powstających przy skurczu lub nawet go warunkujących.

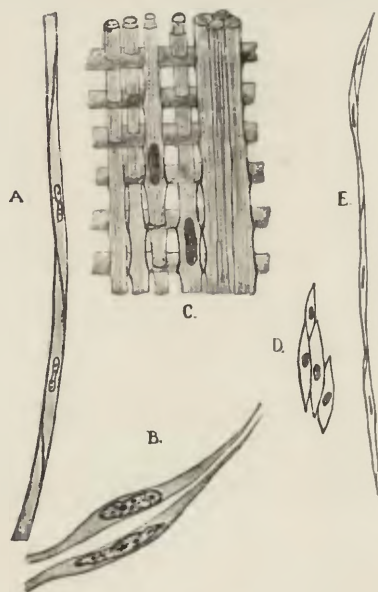
b) Mięśnie gładkie

napisał

Jakób Parnas

Budowa anatomiczna.

Mięśnie gładkie złożone są z komórek wrzecionowatych, zawierających jądro; długość ich jest bardzo rozmaita, od 0,001 mm. w drobnych tętnicach, aż do 0,2 mm. w mięśniach macicy. W ka-



Ryc. 58. Komórki mięśni gładkich rozmaitego kształtu.

zdej komórce znajduje się dokoła jądra nieco skupionej sarkoplazmy, resztę komórki wypełniają ułożone równolegle, cienkie włókienka kurczliwe (rycina 58 B).

Komórki połączone są ze sobą w pasma (ryc. 58 A) albo sznury; spójność między komórkami w jednym pasmie jest o wiele znaczniejsza niż spójność między komórkami pasm sąsiednich. Niektórzy histolodzy przypuszczają pewnego rodzaju ciągłość między włóknkami komórek w pasmie, inni tłumaczą spójność tylko tem, że przyjmują zlepienie się komórek mocną, spajającą substancją kitową. Pasma komórek mięsnych są ujęte w pochewki z tkanki łącznej i połączone poprzecznymi włóknkami tejże w pęczki (rycina 58 C). Połączenia komórek różnych pasm przez bocznie występujące z nich włóknka, widziane przez niektórych, okazały się produktami sztucznymi, które powstają wskutek utrwalania.

Nerwy ruchowe mięśni gładkich przylegają zwykle różańcowatemi zakończeniami do komórek mięsnych, w jednym tylko wypadku, u pijawki morskiej, *pontobdella*, widziano nerwy wchodzące w komórkę i rozgałęziające się w niej.

U kręgowców mięśnie gładkie tworzą prawie wszystkie kurczliwe ściany narządów wewnętrznych, z wyjątkiem serca; prócz tego wiele zwieraczy i wciągaczy, np. zwieracz tęczówki i *retractor penis* u ssaków. Unerwienie wszystkich tych mięśni pochodzi od układu współczulnego, a większość ich zarazem od samodzielnego systemu nerwu błędnego oraz miednicznego (n. pelv.); ruchy mięśni przewodu pokarmowego zależą oprócz tego od osobnego, również samodzielnego układu, który został wykazany w postaci splotu nerwowego w warstwie mięsnej; działanie układu współczulnego z jednej strony, a błędnego nerwu i układu miednicznego z drugiej na mięśnie gładkie kręgowców posiada charakter antagonistyczny: gdzie jedno wywołują skurcz, tam drugie powodują rozluźnienie mięśni. Wobec tego rodzaju unerwienia mięśnie gładkie człowieka nie są zależne od woli, wszelkie ruchy i odruchy w zakresie tego układu są nieświadome.

U bezkręgowców mięśnie gładkie tworzą często narządy ruchu: szczególnie u robaków, gdzie jako mięśnie woru skóromięśniowego służą zarazem do poruszania się i nadają swem napięciem ciało kształt i sztywność; podobnie też rzecz się ma u ślimaków.

Własności fizjologiczne.

Pod względem fizjologicznym mięśnie gładkie charakteryzuje brak określonej długości w stanie nieczynnym, powolność ruchów,

zdolność do trwania w skurczu pomimo wielkich oporów, wreszcie mała w porównaniu z mięśniami prążkowanymi przemiana materii i energii.

Mięśnie gładkie są w organizmie żywym zawsze w stanie mniejszego lub większego skrócenia czyli napięcia (tonus). Pod wpływem podrażnienia, wskutek działania czynników zewnętrznych lub podniety nerwowej, mięsień gładki przechodzi z jednego stanu napięcia czyli skrócenia, w drugi mniejszy lub większy, wykonując przytem pracę, lub ustępując działającej nań zewnętrznej sile. W nowym stanie skrócenia mięsień może pozostać przez czas dłuższy, wtedy mówimy o skurczu trwałym; może także powrócić do stanu pierwotnego, czyli wykonać skurcz pojedynczy. Wszelkie działanie mięśni gładkich składa się przeważnie z tych dwu czynności; peryodycznie powtarzające się skurcze nazywamy tętnieniem mięśnia.

Tak np. pracę mięśni gładkich podczas przejścia z jednego stanu skrócenia w inny, większy, widzimy u wypieraczy moczu oraz w macicy podczas porodu; proces odwrotny w rozszerzającym się podczas przyjmowania pokarmu żołądku, lub pęcherzu moczowym podczas nagromadzenia się w nim moczu; przeciwdziałanie siłom obcym w stanie skróconym u różnych zwieraczy, najwyraźniej widać w mięśniu zamykającym skorupy małżów; ruchy peryodyczne, tętniące w moczowodach i jelitach.

Skrócenie i wydłużenie mięśni gładkich polega na odpowiednich zmianach, zachodzących na włócienkach kurczliwych, i na wywołanem przez to przesuwaniu komórek. I rzeczywiście można widzieć pod mikroskopem, jak w tętniących naczyniach pijawki przy każdym zwiężeniu się naczynia komórki skracają się i grubieją, a porównywając mięśnie narządów workowatych próżnych, skurczonych, i pełnych, rozdętych, widzimy, że masy ciał komórkowych inne wobec siebie w obu stanach zajmują położenie: w pasmie skurczonem leżą obok siebie (rycina 58 D), w pasmie wydłużonem głównie masy ich ciała są przesunięte i tylko końcowe części wrzecion przylegają do siebie (rycina 58 E).

Pobudliwość i kurczliwość.

Mimo rozpowszechnienia mięśni gładkich w ustroju trudno znaleźć preparat, któryby się nadawał do badania właściwości ich komórek: pobudliwości i kurczliwości. W mięśniu prążkowanym mamy pęk pierwotnych komórek, unerwienie jest stosunkowo pro-

ste, gdyż wskutek drażnienia nerwu motorycznego następuje zawsze skurcz, lub zjawiska złożone ze skurczów; wpływ unerwienia można wykluczyć przy pomocy kurary, nie szkodząc tem mięśniowi. Inaczej ma się rzecz w mięśniach gładkich: tu mamy do czynienia z narządami bardziej złożonymi. Unerwienie jest co najmniej podwójne: jedne włókna wywołujące skurcz, drugie rozluźniające; truciźny, działającej jak kurara na zakończenia nerwów ruchowych w mięśniach gładkich, nie znamy; możemy co najwyżej porazić nerwy układu błędnego atropiną, lub zarazem i współczulne nikotyną. Jest jednak bardzo prawdopodobnem, że zabieg taki — zazwyczaj używa się 1% roztworu atropiny — działa i na mięśnie same.

Klasyczne badania nad mięśniami gładkimi Ficka, Biedermana i Pawłowa odnosiły się do adduktorów małży, mianowicie jednego z mięśni szczeżuji¹⁾: Pawłow, drażniąc je pośrednio wykazał, że podrażnienie elektryczne jednego nerwu wywołuje skurcz, drugiego rozluźnienie adduktorów. Mięśnie gładkie małży odosobnione pozostają w skróceniu, którego bez zatrucia usunąć nie możemy; dlatego do badań nad ruchami mięśni gładkich używano tętniącego moczowodu kręgowców (Engelmann). W ostatnich czasach używa się do doświadczeń mięśnia *retractor penis* konia lub psa, adduktorów różnych małży, szczególnie rodzaju *ostrea*, *pecten*, *venus*, i *cardium*, wciągacza ryja wielkiego robaka morskiego (*sipunculus*) mięśni podłużnych z woru mięśniowoskórnego robaków, mianowicie pijawki oraz dżdżownicy. Bardzo często używanym preparatem jest wycięty z żołądka żaby pierścień, zawierający w jednym kierunku biegnące pasma komórek i podobnie preparowany przelyk ropuchy, kury i wielkiego ślimaka morskiego, rodzaju *aplysia*, wreszcie całe pęcherze moczowe, których ruchy zapisuje się manometrem.

Większą musimy przywiązywać wagę do doświadczeń, wykonanych na mięśniach niezatrutych, ponieważ w oddziaływaniu ich na podniety udziału nerwów nigdy na pewno wykluczyć nie można, nadto gdy wykonywamy doświadczenia na mięśniu normalnym, warunki są bardziej zbliżone do tych, wśród których powstaje skurcz, gdy zwierzę normalne używa swych mięśni.

O właściwościach mechanicznych mięśni gładkich nie da się wiele powiedzieć: trudno oddzielić siłę skurczu mięśnia od samej

¹⁾ Mięsień przedni szczeżuji składa się z włókien gładkich i prążkowanych.

spójności i elastyczności tkanki. Jeżeli obciążymy mięsień muszli ciężarem, który pokonywa jego napięcie tak, że mięsień zaczyna się wydłużać, to równowaga między obciążeniem mięśnia a jego elastycznością zupełnie się nie ustala i mięsień wcześniej obumiera. Na zatrutej atropiną wstędze z żołądka żaby wykazano, że ciężary małe wydłużają ją stosunkowo znacznie, niż większe; po usunięciu ciężaru mięsień z początku powoli, później prędzej, ma wracać do pierwotnej długości, jakkolwiek jej nigdy nie osiąga. Zupełnie inaczej rzecz się ma w mięśniu normalnym, tak np. adduktor muszli skrócony dźwiga całemi godzinami ciężary, które go, gdy jest rozluźniony, łatwo rozdzierają.

Mięśnie gładkie oddziałują na bodźce mechaniczne, elektryczne, ciepłe, świetlne i chemiczne. Mięśnie gładkie niepodrażnione — zwłaszcza te, których funkcya polega na tętnieniu — biją często bez widocznej zewnętrznej przyczyny; zjawisko to zachodzi zazwyczaj w mięśniach podczas ich rozluźnienia. Ponieważ samoistne tętnienia obserwowano i w mięśniach, nie zawierających komórek nerwowych, przeto wypada przyjąć, że one mają pochodzenie czy sto mięśniowe; jeżeli tak jest, to zjawisko to nie jest identyczne z tętnieniem narządów, zależnem od układu nerwowego, jak np. w jelitach.

Wstęga z żołądka żaby, lub mięsień skórny dżdżownicy kurczy się, jeżeli go drażnimy krótkim pociąganiem, moczowody biją przyspieszonym tętnem, jeżeli przez nie przepływa ciecz pod wyższem ciśnieniem. Podobnie oddziałują mięśnie naczyń krwionośnych na podwyższenie ciśnienia krwi; zwolnienie napięcia naczyń krwionośnych można wywołać przez pocieranie. Ponieważ wszystkie te zjawiska zachodzą także w mięśniach, pozbawionych komórek nerwowych, z tego powodu trudno się w nich dopatrywać odruchów: większość fizyologów przypisuje tym tętnieniom pochodzenie mięśniowe, lecz pewności pod tym względem nie mamy.

Mięśnie gładkie są wrażliwe na działanie prądu stałego, zwłaszcza — podobnie jak wszystkie tkanki — na otwarcie i zamknięcie prądu. Prawa działania podnieć są te same, co w mięśniach prądkowanych i innych tkankach: różnice wobec mięśni prądkowanych są tylko ilościowej natury; mięśnie gładkie wymagają zazwyczaj silniejszych bodźców elektrycznych. Mięsień gładki oddziałują na prądy bardzo powoli zwiększane, na które mięsień prądkowany wcale (nawet jeżeli wartość kresową znacznie przekroczywszy) nie

odpowiada; nie reaguje zaś na szybkie a słabe prądy indukowane, które jak widzieliśmy, drażnią bardzo skutecznie mięsień prądkowany.

Skuteczność bodźca zależy od stanu skurczenia mięśnia: mięśnie skrócone są odporne wobec bodźców, wywołujących skurcz.

Ze względu na biegunowość podniety mięśnie gładkie nie różnią się od innych tkanek: przy zamknięciu prądu podnieta wychodzi z katody, przy otwarciu z anody. Obserwowano też przy zamknięciu prądu pod anodą zwiócenie mięśni gładkich. Mięśnie rozluźnione mają być czulsze na zamknięcie prądu, mięśnie skurczone na otwarcie.

Bodźce sumują się, jeżeli następują po sobie we właściwym odstępie, wynoszącym zwykle kilka sekund. Przez częste drażnienie można w większości mięśni gładkich wywołać skurcz tężcowy.

Na bodźce świetlne oddziałują komórki mięsne tężówki: włókna barwikonośne środkowej części kurczą się pod wpływem naświetlania, szczególnie światłem zielonym.

Szybkie przejście z temperatury wyższej do niskiej, lub przeciwnie, ma na mięśnie gładkie działać drażniaco. Poza to temperatura ma, jak we wszystkich komórkach, wpływ na szybkość przebiegu procesów natury chemicznej.

Temperatury niskie, poniżej 10 stopni, wprowadzają mięśnie gładkie zwierząt ciepłokrwistych w skurcz stały, zwiększają jego napięcie; powyżej tej temperatury napięcie zaczyna się rozluźniać, mięsień wiotceje zupełnie; dopiero powyżej 40 zaczyna się ponowne kurczenie, przechodzące około 50° w stężenie cieplne mięśnia. Przy niskich temperaturach pobudliwość jest bardzo mała, wzrasta z rozluźnieniem napięcia; samorodne tętnienia zjawiają się dopiero przy temperaturach, w których mięsień jest zwióczony. U zimnokrwistych rzecz ma się tak samo, odpowiednie granice temperatury leżą tu niżej. Podobnie jak inne tkanki, mięśnie gładkie odosobnione żyją dłużej w niskich ciepłotach.

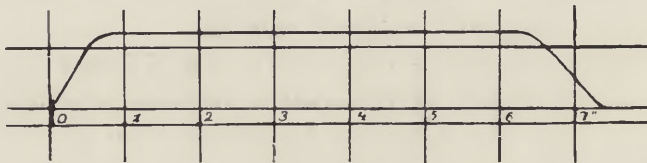
Krótko streszczając wszystko, co było powiedziane wyżej, widzimy dwie charakterystyczne cechy mięśni gładkich: sumowanie się bodźców pojedynczo nieskutecznych w bodziec skuteczny, i pewną odporność mięśni skróconych, będących w stanie czynnym, wobec podnieć, wywołujących skurcz. Odporność tę stwierdzono także przy drażnieniu pośrednim mięśni gładkich w organizmach żywych.

Oddziaływanie mięśni gładkich na bodźce, czyli ogólnie mówiąc ich skurecz, cechuje przede wszystkim powolność. Okres utajony podrażnienia jest bardzo długi: wynosi około 1 sekundy w drażnionych



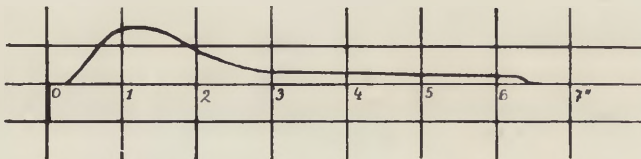
Ryc. 59 a.

bezpośrednio moczowodach, w mięśniu *retractor penis* około 1 do 4 sek., w błonie mięsnej żołądka żaby niekiedy jeszcze więcej. Skurecz i zwiotczenie moczowodu królika trwa około 2 do 7 sekund, u wy-



Ryc. 59 b.

pieracza moczu skurecz 5, zwiotczenie 35 sekund. Natomiast w podłużnych mięśniach dżdżownicy, służących do poruszania się, okres utajony trwa tylko 0,01, cały skurecz tylko 2 sekundy.



Ryc. 59 c.

Rozróżniamy dwa typy przebiegu skureczu w mięśniach gładkich: pierwszy przedstawia krzywą na rycinie 59 a, odpowiada on skureczowi mięśnia prądkowanego, krzywa się wznosi do maximum, poczem równomiernie opada do stanu pierwotnego. W dru-

gim typie, który jest przedstawiony na krzywej *b*, mięsień pozostaje na wysokości skurczu przez jakiś czas, poczem dopiero wraca do stanu pierwotnego. Najczęściej widzimy przebieg złożony, jak na krzywej 59 *c*. Forma przebiegu skurczu zależy w pierwszej linii od natury mięśnia t. j. od jego natury fizyologicznej, oprócz tego od siły podniety: silniejsze bodźce wywołują skurcze trwalsze. Zwiotczenie sztucznie drażnionych mięśni gładkich jest zawsze powolniejsze, niż kurczenie się.

Prędkość przewodzenia podniecenia w mięśniach gładkich jest bardzo mała.

Znużenie mięśni gładkich widzimy właściwie tylko w warunkach sztucznych: przy drażnieniu sztucznym, nadmiernem obciążeniu i t. p.; w warunkach fizyologicznych mięsień gładki, wykonujący swą zwykłą czynność, nie okazuje objawów znużenia. Przy drażnieniu sztucznym znużenie mięśni żołądka żaby lub moczowodu objawia się w ten sposób, że ten sam bodziec przy ponownem drażnieniu działa coraz słabiej.

Wspomnieliśmy już kilkakrotnie, że czynność mięśni gładkich jest dwojaka: wykonywanie pracy i wywiązywanie sił statycznych.

Praca mięśni gładkich.

O pracy mięśni gładkich wiemy tyle, że w pewnych warunkach może ona być nawet bardzo znaczną, lecz wymaga długich okresów czasu; w każdym razie jednak efekt w porównaniu z efektem mięśni prążkowanych, w tym samym ustroju, jest bardzo mały. Z doświadczeń nad ruchami i sprawnością przewodu pokarmowego ptaków wiemy, jak wielkie siły wzdłuż krótkich dróg wywiązać mogą mięśnie żołądka: miażdżą masywne kulki szklane, wyginają i gniotą naczynka metalowe i t. d.; podobnie macica podczas porodu wywiązuje siły bardzo znaczne, choć całkowita praca przytem w porównaniu z pracą, jaką mięsień prążkowany o tej samej masie w tym samym czasie wykonać może, bardzo jest nieznaczna.

O przemianie materji i energii wiemy bardzo mało. W mięśniach jelita, podczas ruchu robaczkowego, i w odosobnionej macicy znaleziono bardzo małą przemianę gazową, nie mierzono jednak wykonanej przy tem pracy; prawdopodobnie powolne mięśnie gładkie wydatniej zamieniają zużyta energję na pracę mechaniczną, niż szybkie mięśnie prążkowane. Podczas kurczenia się mięśnie gładkie

ogrzewają się, nie znamy jednak i tu związku między wykonaną pracą a wytworzonym ciepłem.

Praca mięśni gładkich i połączone z nią zjawiska cieplne i elektryczne różnią się od tych samych zjawisk w mięśniach prążkowanych tylko ilościowo, głównie pod względem czasu i siły.

Mięśnie żołądka i pęcherza mogą pozostawać tak w skurczu, iak i w stanie wydłużonym, nie wywierając ciśnienia na zawartą w nich ciecz; jeżeli siła zewnętrzna usiłuje je wydłużyć, to stawiają jej pewien opór, o ile w skutek odruchowych wpływów nie zostają od czynnego oporu powstrzymane. Niektóre mięśnie gładkie w zupełnem skróceniu stawiają opór ogromnym siłom i to przez czas długi: w różnych stanach skrócenia następuje jakoby zwarcie się mięśnia, staje się on podobnym do ścięgna o danej długości. Tak adduktor ostrygi, wyjętej z wody, utrzymuje skorupy wbrew sile więzadeł elastycznych, wynoszących około 350 g. przez dni 20 w stanie zamkniętym; mięśnie okrężne naczyń krwionośnych dźwigają ciśnienie tętnicze stale i nie wydłużają się nigdy do długości, odpowiadającej zupełnemu rozluźnieniu.

Najjaśniej uwidocznią nam różnicę między mięśniem, przystosowanym do wykonywania pracy, a mięśniem dźwigaczem, porównanie dwóch składników adduktora skorup ostrygi. Jeden z nich, prążkowany, powoduje zamykanie się skorupy, drugi gładki, utrzymuje ją w stanie zwarcia; po przecięciu gładkiego mięśnia, mięsień prążkowany może na chwilę zamknąć skorupy, nawet jeszcze dodatkowo obciążone, nie może ich jednak utrzymać w tym stanie, natomiast mięsień gładki sam nie może nieraz pokonać sprężystości więzadła: ale jeżeli mu pomożemy i skorupy do siebie zbliżymy, wtedy może je, nawet z dodatkowym obciążeniem, długo w tym stanie utrzymać.

Jeżeli jako miarę zdolności trwania w skurczu i dźwigania przytem ciężarów wprowadzimy iloczyn $\frac{\text{ciężar dźwigany}}{\text{przekrój mięśnia}} \times \text{czas najdłuższy dźwigania tego ciężaru bez szkody dla mięśnia}$, to znajdziemy np. przy obciążeniu 900 g. na cm^2 mięśnia gładkiego muszli „unio“ wartość tego iloczynu 2 do $5 \cdot 10^6$; $\frac{\text{g h.}}{\text{cm}^2}$
dla mięśnia gastrocnemius żaby 6,7 „

Zestawiliśmy tu wypadki skrajne: zarówno między mięśniami prążkowanymi znajdując się dźwigacze o wiele lepsze, niż gastro-

cnemius żaby, jak i mięśnie niezdolne do skurczów między gładkimi. Do tej kategorii należą np. mięśnie ruchowe gładkie podłużne robaków, moczowodów itp.

O mięśniach prążkowanych wiemy, że skurcze tężcowe polegają na szybkim następstwie podniet i również szybkim powtarzaniu się tych spraw, na których polega skurcz pojedynczy: skurcze te powstają więc ze zlania się skurczów pojedynczych. Dlatego też przemiana energii podczas skurczu tężcowego jest bardzo wielka, chociaż mięsień pracy nie wykonywa; szybkie następstwo spraw chemiczno-fizycznych, odbywających się w mięśniu, uwidocznia się w zmianach chemicznych i w prądach czynnościowych.

Inaczej rzecz się ma w mięśniach gładkich. U typowych dźwigaczy nie można podczas skurczu pod znacznem obciążeniem stwierdzić zwiększenia przemiany materii i energii; cała ich przemiana materii (mierzona zużyciem tlenu i produkcją CO_2 u małży) jest tak mała, że wynosi zaledwie tysięczną część tej przemiany, jakąby np. wywołało w mięśniach prążkowanych żaby dźwiganie tego samego ciężaru w tymsamym okresie.

Przemiana energii, związana z dźwiganie ciężaru, musi być zależną od długości mięśnia: ciężar, działający na komórkę pojedynczą, jest tem mniejszy, im więcej tych komórek leży obok siebie, im większy jest przekrój mięśnia, natomiast na komórki, leżące w pasmie mięśniowem poza sobą, działa zawsze całkowite obciążenie. Jeżeli więc obciążenie wywiera jakiś wpływ na przemianę energii w mięśniu, musi on być niezależnym od przekroju, proporcjonalnym do długości mięśnia. Typowe dźwigacze są zwykle bardzo krótkie, zatem najlepiej przystosowane do spełnienia swego zadania.

Badanie ciepła, powstającego przy skurczu mięśnia małży, wykazało to samo: podczas skurczu mięsień ogrzewa się, a ochładza powoli po ustaleniu się skurczu; podczas trwania skurczu tężcowego mięśnia prążkowanego ciepłota wzrasta aż do ustalenia się równowagi między ciepłem powstającym, a odpływającym.

U adduktorów małży nie udało się obserwować prądów czynnościowych tężcowych podczas trwania skurczu, chociaż udało się u tych samych zwierząt przez odpowiednie podrażnienie wywołać typowe takie prądy w części prążkowanej tego mięśnia. Wynika z tego, że w pewnych mięśniach gładkich skurcz trwały nie jest skurczem tężcowym.

Nie odnosi się to jednak do wszystkich mięśni gładkich; zapewne między opisanymi tu, a mięśniem sercowym i prążkowanym istnieje cały szereg przejść. Wyszczególnione tu już mięśnie ruchowe z woru skórno-mięśniowego robaków mają zwiększoną przemianę materii, jeżeli je zmusimy trucizną lub odpowiednim wyzyskaniem odruchów do skurczu trwałego. Na mięśniu *retractor penis* psa, pozostającym w skurczu, wykryto podobne do tężcowego prądy czynnościowe; częstość ich wynosi ledwie 7 na minutę, rytm bardzo niski w porównaniu z rytmem skurczu tężcowego mięśni prążkowanych. Najwyższa różnica potencjału wynosi 0,0009 do 0,0018 V.

O składzie chemicznym mięśni gładkich nie da się wiele powiedzieć. O ile nieliczne dotychczasowe badania wykazały, niema zasadniczych różnic między nimi, a mięśniami prążkowanymi. Mięsień gładki odosobniony, lub czynny, wytwarza mniej kwasu, niż mięsień prążkowany; inne różnice chemiczne wynikają z większej obfitości jąder i sarkoplazmy w mięśniu gładkim.

Z trucizn, które działają na mięśnie gładkie, możemy wymienić tylko ogólne trucizny komórkowe; mocznik i sole barytowe wywołują bardzo silne skurcze. Z alkaloidów i glukozydów jedne tylko składniki naparstnicy działają, o ile dziś możemy to osądzić, na komórki mięśni gładkich, podobnie jak na mięsień sercowy. Atropina, nikotyna, ergotoksyna, muskaryna, ezeryna, adrenalina, wszystkie te trucizny działają nie na mięśnie gładkie, lecz na nerwy układu samodzielnego (nerwu błędnego i miednicznego) i współczulnego, unerwiające te mięśnie.

c) Ruchy migawkowe

napisał

N. Cybulski.

Oprócz ruchów, które ustroje wyższe wykonywają zapomocą mięśni prążkowanych lub gładkich, znajdujemy prawie u wszystkich zwierząt jeszcze jednego rodzaju ruch, który tem się różni od dwóch pierwszych, że powstaje nie w samej protoplazmie komórek, lecz tylko w ich pewnych dodatkowych częściach. Jestto t. zw. ruch migawkowy. W ustrojach wyższych znajdujemy w wielu miejscach komórki nabłonkowe, opatrzone z jednej strony szeregiem włosków, które nazywamy migawkami lub rzęsami. U niższych zwierząt podobne włoski niekiedy otaczają całą powierzchnię ciała lub pewną część jego. Ruch tych włosków składa się z szybkiego zginania się zwykle w jedną stronę i z znacznie wolniejszego powrotu do pierwotnego położenia. Ponieważ włoski te z mniejszą szybkością wracają do pierwotnego położenia, aniżeli się zginają więc wskutek tego wywiązuje się pewna siła, która działa w kierunku zginania się migawek. Przyczyna zaś, wskutek której wracają do pierwotnego położenia, zależy prawdopodobnie od ich sprężystości. Ruchy migawek odbywają się tak prędko, że wprost okiem trudno je odróżnić i badać; stają się one tylko wtedy widocznymi, jeżeli wskutek nieodpowiednich warunków, w których komórki migawkowe zostają umieszczone, stają się wolniejszymi. Podług Engelmana migawki u żab wykonywają w stanie prawidłowym do 20 zgięć na sekundę. Liczyć zaś takie ruchy można tylko wtedy, jeżeli ilość ich nie przewyższa 7—8 na sekundę.

Ruchy te wogóle są niezależne od układu nerwowego i prawdopodobnie nie ulegają przerwom. Jednak u niższych zwierząt, jak np. u wymoczków, można obserwować pewne zmiany w tych ruchach, nawet zupełne ich zatrzymanie, w każdym razie pewne

wahania w szybkości zależne od potrzeb osobnika, a nawet prawdopodobnie od jego woli. Badania nad wpływem prądów indukcyjnych lub stałych do ostatnich czasów nie zostały uwieńczone pomyślnym skutkiem. O ile z badań dotychczasowych wiadomo, najenergiczniejszym czynnikiem, zmieniającym ruch migawkowy, są zmiany temperatury; pod wpływem ogrzewania ruchy te wzmagają się, oziębienie znacznie je zwalnia. Również sprzyjającym warunkiem jest słabe oddziaływanie zasadowego płynu, w którym komórki się zawierają, podczas gdy kwasy zwykle w najmniejszych ilościach ruchy te powstrzymują i migawki zabijają. Obecność tlenu, o ile z doświadczeń można wnosić, jest też koniecznym warunkiem istnienia tego ruchu. Zbytek CO_2 , podobnie jak inne kwasy, wpływa na te ruchy powstrzymująco, jednak po usunięciu CO_2 ruchy napowrót wracają. Chloroform i eter również w małych ilościach ruchy te zmniejszają lub zatrzymują, w większych zupełnie je niszczą.

Dla badania ruchów migawkowych można prócz bezpośredniej obserwacji pod mikroskopem zastosować cały szereg przyrządów, zapomocą których można wykazać, jak wielką jest praca mechaniczna tych narządów. Najodpowiedniejszym przyrządem do badania ruchów migawkowych są t. zw. młynek i wahadełko.

Młynek składa się z walca ustawionego bardzo dokładnie na osi poziomej, którego średnica wynosić może około 1 lub 2 cm., długość zaś 1 cm. i który może się obracać z małym tarcieniem koło tej osi. Walec taki ustawia się w osobnej skrzyneczce tak, ażeby oś wysuwała się poza skrzynkę na zewnątrz. Sama skrzynka może być szczelnie zamknięta. Pod walcem w skrzynce znajduje się stolik, na którym może być ułożona błonka, pokryta nabłonkiem migawkowym, jak np. podniebienie lub górna część przełyku żaby. Stolik, na którym układamy błonkę, jest ruchomy i może być razem z błonką mniej lub więcej zbliżany do walca. Skrzyneczka posiada drugą skrzynkę z dołu lub podwójne ścianki, tak, że przez wprowadzenie ogrzanej, albo oziębionej wody można zmieniać temperaturę w samej skrzynce, więc i temperaturę błonki użytej do badania. Na końcu osi, wystającym na zewnątrz, znajduje się blok, zapomocą którego można połączyć walec z innym jakimś przyrządem, np. z bloczkiem, zaopatrzonym w wskazówkę. Przy zetknięciu błonki z walcem ten ostatni powoli zostaje wprawiony w ruch obrotowy, a ponieważ jednocześnie z walcem obraca się i blok, umieszczony na zewnątrz komory, więc ruch walca może być dokładnie

uwidoczniony przez ruch wskazówki, połączonej z tym blokiem: wszelkie zmiany w ruchu migawek oczywiście odbijają się zaraz na ruchu wskazówki. I tak, jeżeli komorę ogrzejemy, to ruch wskazówki znacznie się przyspieszy; jeżeli ją oziębimy, to odwrotnie, znacznie się zwolni. Można także do bloku przyczepić pewien ciężarek i wtedy zapomocą tego ciężarka oznaczyć siłę ruchu, a względnie pracę migawek w ciągu pewnego czasu; przy obracaniu się bowiem kółka ciężarek zostaje podnoszony do góry.

Również dogodnie do badania ruchu migawkowego jest wahadełko, które się składa z płaskiego korka, którego dolna powierzchnia w kształcie czworoboku może wynosić do $\frac{1}{2}$, a nawet więcej, ctm. kwadrat. Korek ten zostaje zawieszony na długiej nitce i umieszczony w zamkniętej z góry rurze szklanej, w rodzaju szkła od lampy, długości około $\frac{1}{2}$ m. Z dołu, pod wiszącym na nitce korkiem, ustawia się stoliczek, na którym znajduje się rozpięta błonka z nabłonkiem migawkowym; stolik ten może być zapomocą śrubki podnoszony lub obniżany. Sam stolik jest umieszczony na podstawie tak, ażeby po ustawieniu cylindra szklanego błonka jakoteż wahadełko znajdowały się w przestrzeni szczelnie zamkniętej. Jeżeli zapomocą śrubki błonkę podniesiemy do góry, aż do zetknięcia się z korkiem, to wskutek ruchu migawkowego wahadełko zostaje odchyłone w stronę, a ponieważ łuk zatoczony wahadełkiem ma promień około $\frac{1}{2}$ m., więc na przestrzeni, na której odchylenie jest możliwe, łuk ten możemy uważać za linią prostą i na podstawie kąta odchylenia sądzić o szybkości ruchów migawkowych. Te same fakta można i w prostszy sposób obserwować, kładąc na powierzchnię błony migawkowej lekkie ciała, jak np. kawałeczki korka lub nawet proszek cynobru. W tym ostatnim przypadku zauważymy, że ruchy migawkowe się odbywają nie we wszystkich częściach błony z jednakową szybkością; pewne bowiem cząstki nasypanego cynobru przesuwają się szybciej, inne znowu znacznie wolniej.

Do kategorii ruchów migawkowych zaliczamy także ruch plemników, których ogonek uważamy jako jedną długą migawkę.

Ruchy migawkowe utrzymują się długi czas po śmierci, a mianowicie u skazańców obserwowano jeszcze w 30 godzin po śmierci; u zwierząt zimnokrwistych mogą istnieć nawet jeszcze dłużej.

Ruchy migawkowe u człowieka w niektórych narządach odgrywają bardzo ważną rolę, jak np. w drogach oddechowych i w na-

rządach płciowych. Śluz i wszelkie drobne mechaniczne cząsteczki, zawierające się w powietrzu, a podczas oddychania osiadające na błonie śluzowej oskrzeli, zapomocą migawek, działających w kierunku krtani, zostają powoli i bez przerwy posuwane ku zewnątrz i zbierają się w większej ilości w krtani, gdzie, drażniąc zakończenia nerwowe, wywołują kaszel i w ten sposób mogą być usunięte z ustroju. W narządach płciowych ruch migawek powoduje według wszelkiego prawdopodobieństwa ruch cieczy w jajowodach, a także w ich lejkowatych rozszerzeniach i dzięki temu uwarunkowuje wejście jaja do jajowodu.

ROZDZIAŁ IV.

NERWY OBWODOWE

napisał

N. Cybulski.

Uwagi ogólne.

Już w jestestwach najniższych, w ustrojach jednokomórkowych można stwierdzić, że wskutek działania wpływów zewnętrznych na protoplazmę tych jestestw, występują w nich pewne zmiany nawet wtedy, gdy działanie czynnika zewnętrznego ogranicza się tylko do pewnej części powierzchni tych ustrojów. Tak np. pod wpływem mechanicznego zetknięcia się ameby z jakimś ciałem obcym powstają ruchy także w tych częściach protoplazmy, które bezpośrednio nie uległy dotknięciu. Oczywiście więc na najniższym stopniu żywej organizowanej substancji możemy już spostrzedz pewnego rodzaju zdolność do przenoszenia otrzymanego wrażenia od jednej cząsteczki do drugiej. Zdolność ta występuje daleko wybitniej u zwierząt wyższych; tu prawie każdy wpływ zewnętrzny ogranicza się tylko do pewnej części ciała, mimo to zjawiska, a raczej zmiany, które pod wpływem tego działania powstają, obejmują najrozmaitsze inne części ciała, objawiają się w najodleglejszych okolicach tego samego ustroju; tak np. ucisk jednej łapki u żaby może wywołać nie tylko ruch łapki uciśniętej, ale także innych kończyn, podobne podrażnienie łapki lub wprost skóry u królika może wywołać zmiany w czynności serca, oddychaniu, w stanie naczyn i t. p.

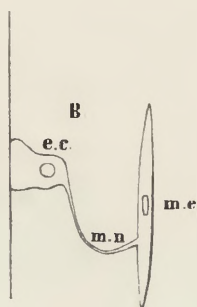
Różnica w tych dwóch przypadkach polega na tem, że w ustrojach jednokomórkowych nie spotykamy wcale wyróżnionych, wy-

specjalizowanych części, któreby do takiego przewodzenia działania podniety służyły; tu zmiana, którą wywołał wpływ czynnika zewnętrznego, udziela się od cząsteczki do cząsteczki i może rozchodzić się w rozmaitych kierunkach, gdy tymczasem u zwierząt wyższych spotykamy specjalny narząd, który służy wyłącznie do przenoszenia wpływów świata zewnętrznego z powierzchni zwierzęcia do innych części ciała. Narzędem tym jest układ nerwowy. W najogólniejszym więc znaczeniu słowa układ nerwowy jest narzędem, który łączy czuciowe powierzchnie obwodowe i wewnętrzne: skórę, błonę śluzową, narządy zmysłowe i t. p. z mięśniami, albo innymi narzędami ustroju.

Czynność układu nerwowego nie ogranicza się jednak do tej roli wyłącznie. Mówiąc o niższych jednokomórkowych zwierzętach zauważyliśmy, że prócz odczuwania działania czynników zewnętrznych czyli podnieć, niekiedy możemy w nich spostrzegać zmiany, które nie zostają w widocznym, bezpośrednim związku z tymi wpływami. Zjawiska takie nazwaliśmy zjawiskami automatycznymi. Ten automatyzm t. j. pewna samodzielność i jakby niezależność czynności, które zwierzę wykonywa od wpływów otaczających, staje się tem wybitniejszym, im wyżej się podnosimy po szczeblach drabiny zwierzęcej i dochodzi do swego szczytu u zwierząt najwyższych i człowieka. Podstawą wszystkich tych czynności automatycznych jest także układ nerwowy, mianowicie ta część układu nerwowego, którą nazywamy mózgiem. Występując coraz wybitniej u zwierząt wyższych, zjawiska tej kategorii przybierają coraz bardziej odrębny i samodzielny charakter i przedstawiają osobną kategorię t. z. zjawisk psychicznych, które wchodzą w zakres badania innej dziedziny wiedzy, mianowicie psychologii. Nie ulega jednak wątpliwości, że wszystkie te zjawiska, mimo swej odrębności zostają w związku ze sprawami materialnymi, które w tych lub innych częściach układu nerwowego zachodzą i z tego względu muszą być przedmiotem badań fizjologów. Charakterystyczną cechą przeważnej części tych zjawisk jest świadomość.

Lecz wróćmy do przytoczonego wyżej doświadczenia z żabą i rozważmy, jakie warunki są konieczne, ażeby działanie czynnika zewnętrznego było w stanie wywołać jakieś zmiany w częściach ustroju wewnętrznych: w mięśniach, gruczołach i t. p. Bardzo proste doświadczenia przekonywają nas, że ażeby przez ucisk jednej łapki wywołać czynność innych narzędów w ustroju, warunkiem

niezbędnym jest, ażeby skóra łapki, którą uciskamy, była nieuszkodzona, aby pozostawała w nieprzerwanym związku za pośrednictwem nerwów z rdzeniem, ażeby z kolei, jeżeli mamy wskutek ucisku wywołać ruch innych łapek, nerwy łączące, rdzeń z mięśniami tych kończyn również nigdzie nie były uszkodzone. Jeżeli przetniemy nerw, przypuścimy odpowiedniej łapki po stronie drugiej, to ucisk ponowny może wywołać skurez we wszystkich innych mięśniach prócz tych, których nerw został przecięty. Również nie otrzymamy żadnego skurczu, jeżeli przetniemy nerw łapki pierwszej, który łączy skórę z rdzeniem, lub jeżeli zniszczymy sam



Ryc. 60.

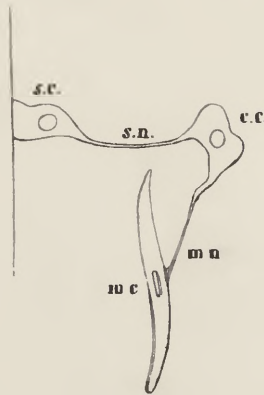
Schematyczne przedstawienie najprostszyc form układu nerwowego. Komórka zewnętrzna *B. e. c.* połączona z komórką mięśnią *m. c.* zapomocą pierwotnego nerwu *m. n.*

rdzeń. Ponieważ wszystkie inne tkanki w tych doświadczeniach pozostają nieuszkodzone i niezmienione, oczywiście więc, że przeniesienie się wpływu, jaki ucisk wywiera na skórę, odbywa się tylko zapomocą nerwów.

W najprostszej swej postaci układ nerwowy właściwie może być zredukowany do prostej nitki, która łączy powierzchnię ciała zwierzęcego, zdolną do odczuwania wpływów zewnętrznych, z narządami, w których te lub inne zmiany mogą powstawać, np. z częścią kurczliwą protoplazmy zwierzęcia. Podobny stosunek Kleinberg wykazał u stułbi wód słodkich. Zwierzątka te posiadają t. zw. komórki nerwowo-mięśniowe, w których część powierzchniowa jest natury nerwowej i służy tylko do odczuwania wpływów zewnętrznych, podczas gdy część głębsza, nieco wydłużona, posiada zdolność kurczenia się i jakby reprezentuje do pewnego stopnia protoplazmę

włókna mięsnego; część ta jednak nie jest zupełnie oddzieloną od części powierzchniowej, czyli części nerwowej (rycina 60).

U zwierząt nieco wyższych znajdujemy nowy stopień w rozwoju tkanki nerwowej: powierzchnia zwierzęcia obok pewnych specjalnych cech, które służą do ochrony organizmu, nabywa szczególnej zdolności odczuwania wszelkich wpływów zewnętrznych; staje się więc faktycznie powierzchnią czuciową. Od tej powierzchni, którą zwykle tworzą komórki nabłonkowe, odchodzą cienkie ni-



Ryc. 61.

Komórka nerwowa *e. c.* połączona zapomocą nerwu dośrodkowego *s. n.*, z komórką zewnętrzną *s. c.*, i zapomocą nerwu odśrodkowego *m. n.* z komórką mięsną *m. c.*

teczki, prowadzące do osobnych komórek, umieszczonych w głębszych warstwach ustroju. Od tych ostatnich odchodzą włókna, które kończą się w komórkach ustroju zdolnych do kurczenia się. W tym przypadku mamy już osobną komórkę, która zapomocą 2 swoich wypustek łączy powierzchnię czuciową z narządem, w którym występują zmiany, np. z mięśniem (rycina 61); komórkę tę nazywamy komórką nerwową. Jedna z tych wypustek przenosi stan, wywołany działaniem jakiegoś czynnika na czuciową powierzchnię do komórki nerwowej, druga — stan, który powstaje w komórce nerwowej, przenosi do mięśnia. Już obecnie możemy zaznaczyć, że komórki nerwowe posiadają zdolność zatrzymywania i modyfikowania wpływów, które wywierają podniety na powierzchnię czu-

ciową, tak, że czynność mięśnia odpowiada tylko pewnej sile podniety zewnętrznej lub pewnej częstości pobudzenia, jeżeli działanie podniety zewnętrznej kilkakrotnie się powtarza. Wypustkę, która łączy powierzchnię czuciową z komórką nerwową, nazywamy nerwem czuciowym lub dośrodkowym.

W zupełnie rozwiniętym układzie nerwowym jaki spotykamy u wyższych zwierząt, między nerwem czuciowym a ruchowym, może być nie jedna, lecz dwie lub kilka komórek. Komórki te, podobnie jak nerwy, dzielimy także na dwie kategorie: na komórki czuciowe i ruchowe.

Z przytoczonych faktów widzimy, że komórki nerwowe, podobnie jak nerwy, zdolne są także do przewodzenia stanu podniecenia, który pod wpływem czynników zewnętrznych, w zakończeniach nerwów dośrodkowych powstaje od powierzchni czuciowej do mięśni lub innych części ustroju. Przewodzenie to różni się nieco od przewodzenia nerwów, lecz o tem będzie mowa niżej.

Rozwój układu nerwowego w organizmach wyższych nie ogranicza się tylko do nerwów i komórek nerwowych, lecz dotyczy także z jednej strony samej powierzchni czuciowej, z drugiej narządów, w których nerwy się kończą. W miarę rozwoju układu nerwowego w powierzchni czuciowej znajdujemy osobne narządy, z których biorą początek nerwy dośrodkowe; wskutek znacznej rozmaitości wpływów, któremi świat zewnętrzny na organizm zwierzęcy oddziaływa, narządy te ulegają rozmaitym zmianom i stopniowo do tych wpływów się przystosowują; znajdujemy więc specjalne narządy, które służą wyłącznie do otrzymywania tylko pewnej kategorii wpływów, jak np. oko — działania światła, ucho — działania fal dźwiękowych, skóra — wpływów termicznych, chemicznych lub mechanicznych i t. d. Również i nerwy odśrodkowe nie kończą się bezpośrednio w mięśniach lub gruczołach, lecz posiadają najczęściej osobne, dodatkowe narządy, do których dochodzą.

Prócz więc nerwów i komórek nerwowych, tworzących środkowy układ nerwowy, znajdujemy jeszcze w ustroju t. zw. zakończenia nerwowe obwodowe, tak dla nerwów dośrodkowych, których zakończenia obwodowe są właściwie początkiem, jakoteż dla nerwów odśrodkowych.

Jeżeli się bliżej zastanowimy nad rozmaitymi wpływami, za pomocą których świat zewnętrzny działa na ustrój zwierzęcy, to znajdziemy, że są to przeważnie rozmaite kategorie ruchu, np. świa-

tło, dźwięk, ucisk mechaniczny, ciepło i t. d. Są to wszystko czynniki, które wywołują zmiany w zakończeniach obwodowych nerwów dośrodkowych. Jakiego rodzaju są te zmiany, do dziś dnia wykazać nie możemy. Nie ulega jednak wątpliwości, że te ruchy fizyczne, jako takie, istnieją tylko dopóty, dopóki nie wywołają zmian odpowiednich w narządach obwodowych. Z chwilą jak pod wpływem działania tych ruchów powstają pewne zmiany, w narządach tych rozpoczyna się nowy stan, który zapomocą nerwów przechodzi do komórek nerwowych rozmaitych kategorii i albo wywołuje w nich odpowiednią czynność, albo z nich za pośrednictwem nerwów odśrodkowych dochodzi do mięśni lub innych narządów. To przeniesienie się pewnego nieznanego nam stanu w nerwach przemawia za tem, że i w nich powstaie w rzeczywistości jakaś nowa postać ruchu; jakiego jednak rodzaju jest ten ruch, do dziś dnia określić nie jesteśmy w stanie. Ruch ten du Bois Reymond nazywał „zasadą nerwową“, rozumiejąc przez to te zmiany w nerwach, które uważamy jako ich stan czynny. Chociaż natury tego ruchu, ani też tego stanu czynnego dotychczas nie znamy, to jednak możemy oznaczyć jego szybkość, a nawet do pewnego stopnia zbadać jego charakter.

W narządach więc obwodowych powierzchni czuciowych ustroju, powstaje zamiana rzeczywistych ruchów fizycznych na tę zasadę nerwową, czyli na „stan czynny“ nerwów. Są one jakby kommutatorami ruchów fizycznych. Podobnymi kommutatorami są do pewnego stopnia także zakończenia nerwów odśrodkowych, np. w mięśniach, gdzie ruch nerwowy również wywołuje czynność mięśnia, a więc ruch mechaniczny. Fizyologiczne własności narządów obwodowych oraz komórek nerwowych rozpatrzymy w osobnych rozdziałach. W tem miejscu zastanowimy się tylko nad ogólnymi własnościami obwodowego układu nerwowego, t. j. nerwów obwodowych. ,

Budowa nerwów.

Dzięki badaniom Hisa, Guddena, Golgiego, Ramona y Cajala, Kollikera, Waldeyera i innych, dzisiaj z całą pewnością wiemy, że główna składowa część nerwu, t. zw. włókno osiowe jest zawsze tylko jedną z mniej lub więcej licznych wypustek komórki nerwowej. Zasadniczym więc elementem układu nerwowego są tylko komórki nerwowe, wchodzące w skład szarej substancji mózgu lub

rdzenia pacierzowego oraz wszystkich zwojów, a po części spłotów sympatycznych. Każda taka komórka wraz z wypustką osiową oraz wszystkimi innymi wypustkami, które dla odróżnienia nazywamy protoplazmatycznymi albo dendrytami, tworzy zupełnie odrębną całość i u wyższych zwierząt nie łączy się z żadnymi innymi elementami bezpośrednio. Przeciwnie wypustki protoplazmatyczne, rozgałęziając się drzewkowato, nigdzie się nie zrastają z innymi elementami lecz kończą się cieniutkimi włoskami, które się tylko stykają bądź z podobnymi elementami innych komórek, bądź z rozgałęzieniami włókna osiowego, bądź w końcu otaczają w kształcie koszyczka inne komórki nerwowe lub ich rozgałęzienia. Przewodzenie więc stanu czynnego, o którym wspomnieliśmy wyżej, rozchodzi się z jednego elementu na drugi przez samo zetknięcie tych rozgałęzień.

Komórkę nerwową ze wszystkimi jej wypustkami nazwał Waldeyer *neuronem*.

Nerwy obwodowe. Nerwy są to sznury, przebiegające w ustroju zwykle od rdzenia ku obwodowi w pochwach złożonych z tkanki łącznej. Każdy taki sznur składa się z cienkich włókien, które nazywamy *włóknami nerwowymi*. Włókna w sznurach nerwowych możemy podzielić na dwie kategorie: na *włókna bezrdzenne* i *rdzenne*.

Włókna bezrdzenne są złożone z cienkiej osłonki, posiadającej na wewnętrznej stronie jądra, i części środkowej, otoczonej osłonką, którą nazywamy *włóknem osiowym*; osłonka nosi nazwę *osłonki Schwanna*, a jej jądra nazwę *jąder Schwanna*. Włókna nerwowe bezrdzenne noszą jeszcze nazwę *włókien szarych* lub *Remakowskich*.

Włókna rdzenne prócz włókna osiowego i osłonki Schwanna posiadają jeszcze drugą osłonkę, mniej lub więcej grubą, która się znajduje na wewnątrz osłonki Schwanna, jest to tak zw. *osłonka rdzenna* albo *myelinowa*. Na preparatach, sporządzonych przez ustalenie nerwów w kw. nadosmowym, a nawet w preparatach świeżych, sporządzonych z nerwów żywych w płynach obojętnych, możemy stwierdzić, że osłonka rdzenna w pewnych miejscach zostaje przerwana; w miejscach tych osłonka Schwanna zagłębia się, tworzy przewężenie i dochodzi aż do włókna osiowego. Takie przewężenia noszą nazwę *przewężeń Ranvierowskich*. Odległość jednego przewężenia od drugiego w rozmaitych nerwach jest rozmaita, przeciętnie wynosi ona u człowieka od 0,8 do 1,0 mm. U oso-

bników młodych odległości te są znacznie mniejsze, jak również w nerwach cienkich zwykle są mniejsze, niż w nerwach grubych. Między każdą parą przewężeń mniej więcej w środku pod osłonką Schwanna znajdujemy także jądro, zwykle otoczone pewną ilością protoplazmy. Wskutek układu protoplazmy jądro wraz z nią posiada na podłużnych przekrojach lub w nerwach wyosobnionych kształt wrzecionowaty, na poprzecznych — kształt półksiężyca. Azotan srebrowy, działając na świeże włókna nerwowe, zostaje w owych przewężeniach Ranvierowskich odtleniony i tworzy t. zw. krzyże Ranvierowskie, które świadczą, że w tych miejscach osłonka Schwanna jednego odcinka zostaje sklejana zapomocą substancji kitowej z osłonką odcinka drugiego. Całą więc przestrzeń między jednym przewężeniem a drugim, uważamy obecnie jako jedną komórkę, w której osłonka Schwanna jest osłonką zewnętrzną, jądro, protoplazma i myelina jej treścią. Włókno osiowe nie należy do składu tej komórki i zwykle bez przerwy ciągnie się od komórki nerwowej w rdzeniu lub innym miejscu położonej, aż do zakończeń obwodowych. Nadto w samej osłonce rdzennej znajdujemy w pewnych miejscach lejkowate przerwy, które noszą nazwę przerw Schmidt-Lantermanua. W przerwach tych znajdujemy również albo przezroczystą treść odmiennej natury, niż myelina, albo nawet mniej lub więcej ziarnistą protoplazmę.

Prócz włókien rdzennych i bezrdzennych znajdujemy jeszcze także na obwodzie i w środkowym układzie nerwowym, mianowicie w t. zw. szarej substancji mózgu i rdzenia włókna nerwowe, złożone tylko z jednego włókna osiowego, czyli włókna nagie.

Najgłówniejszą więc składową częścią nerwu oczywiście musi być włókno osiowe; wszystkie inne części składowe są tylko częściami dodatkowymi.

Samo włókno osiowe jest także tworem złożonym z daleko cieńszych włókienek, od liczby których zależy jego grubość; w grubych włóknach nerwowych włókienek takich może być bardzo dużo, podczas gdy w cienkich zaledwie kilka, a w zakończeniach nerwowych możemy znajdować nawet i jedno włókieneczko. Ten skład włókna osiowego z włókienek może być bardzo łatwo uwidoczniiony, jeżeli nerw przed włożeniem do kwasu nadosmowego przemyjemy roztworem soli, zanurzymy do azotanu srebrowego na krótki czas, po ponownym przemyciu wodą wkładamy go do kwasu nadosmowego i w ten sposób ustalamy.

Zauważyliśmy wyżej, że najgłówniejszą składową częścią nerwów są włókna osiowe. Nie ulega jednak wątpliwości, że i inne składowe części nerwu także odgrywają pewną rolę podczas czynności nerwu, szczególnie osłonka rdzenna. Widzimy bowiem, że osłonka rdzenna rozwija się stopniowo tylko w miarę, jak się kształcą same czynności nerwowe. U młodych osobników zwykle osłonka ta jest nader cienką lub zupełnie nie istnieje; dopiero w miarę, jak występuje czynność badanych nerwów, posuwa się naprzód rozwój osłonki rdzennej.

W istocie białej rdzenia znajdujemy w włóknach nerwowych tylko osłonkę rdzenną, nie znajdujemy zaś osłonki Schwanna, jakkolwiek jądra Schwanna zostały także i tu wykazane. Włókna szare przeważnie pochodzą z komórek, leżących poza układem centralnym w t. zw. węzłach lub splotach sympatycznych.

Wogóle włókna nerwowe spotykamy albo w postaci sznurów izolowanych mniejszej lub większej grubości, jak np. w nerwach obwodowych, wychodzących z rdzenia, albo w postaci sznurów, które tworzą mniej lub więcej grube masy, jak np. w białej istocie rdzenia, albo też w postaci siatek, których włókna nerwowe tworzą sploty z komórkami nerwowymi, jak np. w węzłach sympatycznych lub w szarej substancji mózgu i rdzenia. Wszędzie jednak włókna są związane ze sobą zapomocą tkanki łącznej, w której przebiegają także naczynia krwionośne i limfatyczne. W nerwach właściwych tkanka łączna otacza każde włókno nerwowe w postaci cienkiej błonki t. zw. osłonki Henlego, która od wewnątrz jest wysłana śródbłonkiem; w ten sposób między osłonką Henlego i włóknem powstaje przestrzeń, którą musimy uważać za przestrzeń limfatyczną. Następnie tkanka łączna w nieco większej ilości łączy kilka włókien razem w pęczki, które z kolei są związane zapomocą nowych warstw tkanki łącznej w sznur, czyli pień nerwowy. Każdy taki pień otoczony jest mniej lub więcej grubą osłonką z tkanki łącznej. Naczynia krwionośne nerwów przebiegają wyłącznie tylko w tkance łącznej; przytem grubsze tętnice i żyły wogóle nie zostają w bezpośrednim zetknięciu z włóknami nerwowymi, tylko drobne naczynia włosowate, przebiegając wśród tkanki łącznej, dochodzą aż do osłonki Henlego, niekiedy aż do osłonki Schwanna, a przynajmniej zostają oddzielone od tej ostatniej tylko zapomocą płaskich komóreczek tkanki łącznej. Naczynia limfatyczne zaczy-

nają się zwykle w przestrzeniach tkanki łącznej między pojedynczymi pęczkami nerwów.

Skład chemiczny nerwów.

Skład chemiczny nerwów lub ich składowych części, jak zaznaczyliśmy wyżej, dokładnie nie jest zbadany. Do pewnego stopnia jednak możemy go ocenić na podstawie reakcji mikrochemicznych. Świadczą one, że w skład włókna osiowego wchodzi głównie substancja białkowa; odczynnik bowiem Millona barwi je na czerwono, w kwasie zaś octowym włókno osiowe pęcznieje, przechodząc w białczan kwaśny i rozpuszcza się w wodzie: rozpuszcza się również w słabych roztworach soli potasowych lub sodowych, krzepnie w kwasie chromowym, w dwuchromianie amonowym i w dwuchlorku rtęciowym, redukuje chlorek złota i barwi się w rozmaitych barwnikach. Myelina, t. j. substancja osłonki rdzennej, zawiera cholesterinę, lecytynę, cerebrynę, białko, a także prawdopodobnie kwas tłuszczowy; kwas nadosmowy barwi ją na czarno; alkohol, eter, terpentina rozpuszczają ją. Oślonka Schwanna składa się prawdopodobnie z substancji klejowej, która wchodzi w skład tkanki łącznej i wraz z innymi częściami nerwu rozpuszcza się w soku żółdkowym i trzustkowym.

Własności fizyczne układu nerwowego.

Ciężar gatunkowy substancji białej jest wyższy od ciężaru gatunkowego szarej, a mianowicie: pierwszy wynosi 1,040, drugi 1,034.

Tkanka nerwowa, podobnie jak mięśniowa, posiada pewną sprężystość; sprężystość ta jednak jest bardzo nieznaczna we włóknach rdzenia i mózgu i tylko nieco większa w pniach nerwowych. Lecz i w pniach nerwowych jest także bardzo słaba, to ma znaczyć, że już pod wpływem małych obciążeń prędko się przekracza granicę sprężystości: tylko po bardzo małych obciążeniach nerw nieco wydłużony, po usunięciu obciążenia, wraca do pierwotnej swej długości; przy większych obciążeniach wydłużenie po usunięciu ciężaru nie znika i nerw pozostaje stale dłuższym, niż był w stanie prawidłowym. Ten mały stopień sprężystości, którą tkanka nerwowa posiada, zależy prawie wyłącznie tylko od tkanki łącznej, a w pniach nerwowych jeszcze od osłonki Schwanna. Od tych samych składników pni nerwowych zależy także wytrzymałość nerwu na działanie

obciążenia, która wogóle jest dość znaczna; tak nerw środkowy i łokciowy u człowieka nie rozrywają się wskutek obciążenia aż od 20—25 klgr., nerw kulszowy może znieść obciążenie do 54 klgr.; pod wpływem wyższych obciążeń nerw się przerywa. Jeżeli jednak po obciążeniu, bliskiem do tego, które wywołuje przerwanie nerwu, badamy stan włókien nerwowych pod mikroskopem, to znajdziemy, że w tym przypadku pozostaje cała tylko osłonka Schwanna, we wszystkich zaś innych składowych częściach nerwu powstają mniejsze lub większe przerwy, szczególnie w osłonce rdzennej.

Z innych własności fizycznych układu nerwowego wypada jeszcze zaznaczyć nadzwyczajną łatwość, z jaką pierwiastki nerwowe zostają nasiąkane wodą; tak mózg może wchłonąć do 50% swej objętości. Podobnie pochłaniają wodę i nerwy, jakkolwiek w znacznie niższym stopniu. Nietylko jedna woda, lecz jak wskazują doświadczenia i rozmaite gazy, lub ciecze w stanie gazowym, mogą łatwo tkanekę nerwową nasiąkać. Mając nerw żywy możemy go bardzo łatwo zatruć parą wyskoku, chloroformu lub eteru, bardzo małą ilością amoniaku albo CO₂, a niekiedy z tego stanu obudzić przez wprowadzenie O, jeżeli pod wpływem tych pierwszych czynników żywotne własności nerwu nie zostały zniszczone. Ponieważ nerw przedstawia pewną grubość, oczywiście więc, że gazy lub ciecze w stanie gazowym, których w tym przypadku używamy, muszą przechodzić przez zewnętrzne warstwy włókna nerwowego, ażeby wywrzeć swoje działanie na włókna osiowe. Przejście to odbywa się wogóle dość szybko.

Własności fizjologiczne włókien nerwowych.

Przewodzenie. Główną zasadniczą własnością nerwów jest przewodzenie stanu czynnego. Widzieliśmy już na początku tego rozdziału, że nerwy są jedynymi pośrednikami w ustroju pomiędzy powierzchnią czuciową, a rozmaitymi narządami wewnętrznymi, których zadaniem jest spełnianie pewnych określonych funkcji w ustroju. Ścisłe rzecz biorąc, nerwy są tylko pośrednikami między zakończeniami obwodowymi nerwami, a komórkami nerwowymi rdzenia lub mózgu, t. j. ośrodkami. Wszelkie wpływy zewnętrzne działają przedewszystkiem na zakończenia nerwowe w powierzchni czuciowej i wywołują w pierwszym rzędzie zmianę w tych zakończeniach. Dopiero ta zmiana zapomocą nerwów przenosi się albo do

komórek nerwowych mózgu i wywołuje w nich czucie lub inny stan psychiczny, albo też do komórek rdzenia i, przechodząc przez te ostatnie, oraz przez nerwy odśrodkowe, dochodzi do mięśni gruczołów lub innych narządów.

Przy powierzchownej obserwacji można byłoby sądzić, że stan czynny, wywołany w narządach obwodowych czuciowej powierzchni, udziela się prawie współcześnie innym narządom. Jednak badania ściślejsze wykazują, że stan ten występuje tylko kolejno, że nasamprzód powstaje w narządzie obwodowym, następnie przebiega po nerwie z pewną szybkością, również z pewną — znacznie mniejszą — szybkością przechodzi przez ośrodek nerwowy i tylko następnie przebiega przez nerw odśrodkowy. Ztąd wypada, że, ażeby stan czynny od powierzchni czuciowej doszedł do innych narządów i wywołał ich czynność, musi upłynąć pewien czas, który dzisiaj możemy dość łatwo oznaczyć. Ze względu, że stan czynny, w nerwach nie powstaje od razu w całym nerwie, lecz w danej chwili tylko w pewnym miejscu i tylko z pewną szybkością posuwa się po nim, możemy mówić o rzeczywistem przenoszeniu się w nerwach stanu czynnego.

Przewodzenie stanu czynnego w nerwach może mieć miejsce dopóty, dopóki nerw nie zostaje w jakikolwiek sposób uszkodzony i dopóki istnieje nieprzerwalność włókna osiowego. Jeżeli pień nerwowy gdziekolwiek na przebiegu przetniemy lub wprost podwiążemy zapomocą nitki, albo też zmienimy jego własności żywotne przez ucisk, oziębianie, ogrzewanie i t. p. wpływy, to zdolność przewodzenia znika, stan czynny dochodzi tylko do miejsca uszkodzonego, jak to będziemy mieli możność w następnych rozdziałach wykazać, i dalej się nie przenosi, chociażby oba końce nerwu, jak np. po przecięciu, najdokładniej się ze sobą stykały. Pierwszym więc warunkiem, ażeby nerw był zdolnym do przewodzenia stanu czynnego, jest jego całość i jego nieprzerwalność w całym przebiegu. Jakkolwiek ucisk lokalny, wywołany np. nitką jedwabną, obciążoną odpowiednim ciężarem, znosi, jak zauważyliśmy wyżej, zdolność przewodzenia nerwu, to jednakże ucisk ten się różni od przecięcia, że po usunięciu obciążenia, o ile ono nie było bardzo mocne i długotrwałe, przewodzenie po kilku sekundach wraca i funkcya nerwu nie zostaje zmienioną (Ducceschi); przewodzenie w nerwach żaby znika, gdy pod wpływem ucisku średnica nerwu zostaje zredukowaną do $\frac{1}{4}$ pierwotnej grubości. Doświadczenia Bethego

wskazują, że tu głównie ulega kompressyi substancja interfibrilarna oraz, że przy redukcji tej substancji do $\frac{1}{654}$ pierwotnej ilości jeszcze przewodzenie może być zachowane, co świadczy, że przewodzenie stanu czynnego odbywa się tylko za pośrednictwem włókienek.

Drugą zasadniczą własnością nerwów jest ich zdolność przewodzenia stanu czynnego w sposób zupełnie izolowany, t. j. własność, wskutek której stan czynny, powstając w pewnym włóknie nerwowym, przebiega tylko w tem włóknie i nie udziela się nigdzie włóknom sąsiednim. Izolacja ta jest rzeczywiście w układzie nerwowym w wysokim stopniu dokładna i dzięki jej możemy nietylko odczuwać wpływy, działające na najrozmaitsze punkty naszej powierzchni czuciowej, jak np. skóry, oka i t. p., lecz także rozróżniać najdrobniejsze przedmioty, których obrazy powstają w oku w polu naszego widzenia. O tej zdolności przewodzenia stanu czynnego w sposób izolowany możemy się również przekonać i na nerwach ruchowych; uszkadzając np. pewne włókna w pniu nerwowym, możemy widzieć, że tylko te mięśnie pod wpływem odpowiednich podrażnień układu nerwowego wpadają w stan czynny, których włókna nerwowe nie zostały przecięte, mięśnie zaś, których nerwy zostały przecięte, pozostają w spoczynku.

Trzecią własnością nerwów jest to, że stan czynny może być wywołany w nich nietylko z zakończeń obwodowych, nietylko z komórek nerwowych, lecz że może także powstać w każdym punkcie nerwu wzdłuż jego przebiegu. Stan ten powstaje podobnie jak w mięśniach pod wpływem rozmaitych czynników zewnętrznych, czyli tak zw. podniet; tak możemy go wywołać, działając na nerw prądem elektrycznym stałym lub przerywanym, nagle ogrzewając lub oziębiając, lub działając miejscowo pewnymi środkami chemicznymi. Będąc wywołany gdziekolwiek wzdłuż nerwu w ten lub inny sposób, stan ten niczem się nie różni od stanu, który powstaje bądź w zakończeniach nerwowych, bądź w samych ośrodkach; on tak samo przenosi się od miejsca powstania wzdłuż nerwu i tak samo może wywołać albo czynność ośrodków nerwowych, wywołując pewien stan psychiczny, albo również przez ośrodki rdzenia czynność pewnych narządów, jak np. mięśni lub gruczołów. Wskutek tego, podrażnienie pewnego włókna w pniu nerwowym po odcięciu nogi, może wywołać uczucie bólu w palcach nieistniejącej

już kończyny; tak samo podrażnienie, choćby mechaniczne (wskutek uderzenia), nerwu wzrokowego lub ucisk, może wywołać uczucie światła w bezwzględnej ciemności. Ta własność nerwów, wskutek której nawet przy sztucznem podrażnieniu włókien nerwowych zostają wywołane tylko te czynności, te stany, które w drodze fizyologicznej powstają, nosi nazwę specyficznej (swoistej) energii nerwów.

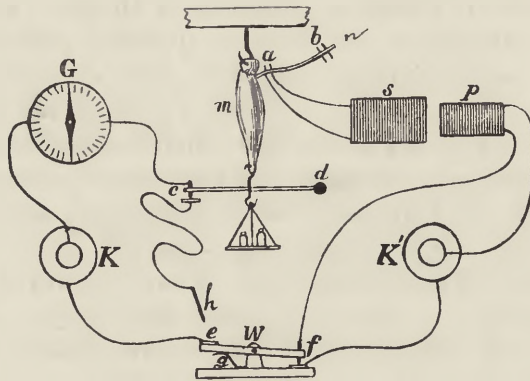
Widzieliśmy dotychczas, że nerwy musimy podzielić na dwie kategorie: na nerwy dośrodkowe i odśrodkowe; widzieliśmy też, że w nerwach dośrodkowych stan czynny przenosi się w kierunku od obwodu do ośrodka nerwowego; przeciwnie w odśrodkowych, stan wychodzi od ośrodka nerwowego i dochodzi do narządów obwodowych, które wprawia w stan czynny. Zachodzi więc pytanie, czy nerwy wobec tego, że są tylko przewodnikami stanu czynnego, są zdolne do przewodzenia tego stanu w obu kierunkach, czy też tylko w jednym. Kwestya ta była wielokrotnie przez fizyologów poruszana i służyła nieraz za przedmiot całych szeregów doświadczeń. Dotychczas jednak sprawy nie możemy uważać za zupełnie rozstrzygniętą, jakkolwiek przytaczano niektóre fakta, jako przemawiające za przewodzeniem w obu kierunkach. Doświadczenia Philipeaux, Vulpiana i innych, w których starano się wywołać zrost nerwów czuciowych z nerwami ruchowymi, np. językowego z podjęzykowym, i w których po zgojeniu się dośrodkowego końca nerwu podjęzykowego jako ruchowego z końcem obwodowym nerwu językowego, jako czuciowego udało się autorom otrzymać wskutek podrażnienia nerwu podjęzykowego powyżej zrostu skurecz mięśni języka, musimy wobec nowszych doświadczeń w zupełności pominąć. Z jednej strony bowiem nie ulega wątpliwości, że nerwy językowe zawierają także włókna ruchowe, z drugiej — obecnie wiemy napewno, że przy zrastaniu nerwu włókna osiowe dośrodkowego odcinka wrastają w odcinek obwodowy — a więc rzeczywiście w tym przypadku włókna ruchowe nerwu podjęzykowego mogły na nowo powstać i przerość częściowo nerw językowy, aż do samych mięśni. Również nie możemy uwzględnić doświadczeń, w których przy podrażnieniu pewnych gałązek pni nerwów ruchowych, otrzymywano skurecz w mięśniach, połączonych z innymi gałązkami tego samego pnia bezpośrednio niepodrażnionymi; albowiem i w tych doświadczeniach skurecz mógł powstać wskutek innych przyczyn, mianowicie wskutek zmian elektrycznych w nerwie. Do tej samej kategorii wypada zaliczyć

także doświadczenia Babuchina na gałązkach nerwu narządu elektrycznego drętwy (*Malopterus*), u której drażnienie dośrodkowego końca pojedynczych włókienek wywoływało czynność całego narządu. Właściwie posiadamy tylko jeden fakt, który za przewodzeniem nerwów w obu kierunkach przemawia; jest to wahanie wsteczne prądu nerwowego, które, towarzysząc stanowi czynnemu w nerwach, rozchodzi się rzeczywiście w obu kierunkach. Ponieważ pnie nerwowe złożone są zwykle z włókien dośrodkowych i odśrodkowych i stosunek tych włókien w pniach nerwowych dotychczas nie jest dokładnie oznaczony, a więc przy podrażnieniu każdego pnia nerwowego jedno z włókien mogą przewodzić stan czynny w jednym kierunku, drugie zaś w drugim; w ten sposób moglibyśmy otrzymać w obu końcach, podobnie jak w mięśniach, zmianę prądu spoczynkowego. względnie prądy czynnościowe, które bynajmniej nie dowodziłyby, że każde włókno zdolne jest przewodzić stan czynny w obu kierunkach. Atoli badania zmian elektrycznych w korzeniach przednich podczas drażeń nerwu siedzeniowego świadczy, że faktyczne zmiany elektryczne mogą powstawać po obu stronach miejsca drażnionego w nerwie.

Szybkość przewodzenia stanu czynnego w nerwach. Oznaczenie szybkości, z którą stan czynny przenosi się w nerwach, jest zdobyczą nowszych czasów. Jeszcze w r. 1844 znakomity fizyolog Johannes Müller twierdził, że czas, potrzebny do przejścia stanu czynnego od powierzchni czuciowej do mózgu i rdzenia i stąd do części obwodowych, np. do mięśni, jest nieskończenie mały i nie daje się określić. W kilka lat jednak później doświadczenia Helmholtza wykazały, że, przeciwnie, czas ten można oznaczyć i że szybkość, z którą stan czynny w nerwach się przenosi, jest stosunkowo bardzo mała.

Dla oznaczenia szybkości stanu czynnego w nerwach, możemy się posługiwać z małemi modyfikacyami tą samą metodą, którą pierwszy raz zastosował Helmholtz w roku 1850. Punktem wyjścia doświadczeń Helmholtza były następujące spostrzeżenia astronomów. W końcu XVIII w. astronomowie zwrócili uwagę, że zawsze istnieją pewne różnice w oznaczeniu czasu pojawienia się zjawisk astronomicznych w spostrzeżeniach rozmaitych obserwatorów, przymtem różnice w oznaczeniu czasu dla dwóch obserwatorów są zawsze stałe; różnicę tę nazwano *równaniem osobistem*. Dla wytłomaczenia tego faktu, pierwszy, o ile wiadomo, Nikolai przypuszczał

niejednostajną szybkość przenoszenia się stanu czynnego w nerwach; inni autorowie, jak np. Müller, szukali przyczyny w sprawach psychicznych. Helmholtz, ażeby rozstrzygnąć tę kwestyę, zastosował metodę, zapomocą której można było oznaczyć nadzwyczaj krótkie ilości czasu, upływającego między chwilą podrażnienia nerwu, a początkiem skurczu mięśnia. Metoda ta podana była przez Pouilleta w celu oznaczenia szybkości, z jaką kula podczas wystrzału posuwa się w lufie karabina. Polega ona na tem, że odchylenia igły magnesowej w busoli stycznych pod wpływem krótkotrwałych prądów są proporecyonalne do czasu, na który prąd zo-



Ryc. 62.

Schemat doświadczenia zapomocą którego oznaczamy szybkość przewodzenia stanu czynnego w nerwach (opis w tekście).

staje zamknięty, tak, że na podstawie odchylenia igły magnesowej w busoli można oznaczyć czas, w ciągu którego prąd płynie przez busolę. Przy tej więc metodzie przedewszystkiem trzeba było mieć na względzie, by prąd, działający na busolę, został zamknięty w tej samej chwili, w której zostaje podrażniony nerw, i następnie by w chwili poczynającego się skurczu mięśnia prąd ów został przerwany.

Pierwszemu wymaganiu tej metody czyni zadość klucz *W* (rycina 62), w którym sprężynka *g* widzialna na rycinie, utrzymuje kontakt *f* dokładnie zamknięty. Przyciśnięcie klucza *W* w punkcie *e* zapomocą pręcika *h* zamyka w *e* prąd, który idzie od stosu *K* do busoli *G*; jednocześnie wskutek naciskania na ramię *e* dźwi-

gni $e f$ otwiera się prąd od stosu K' idący do cewki pierwszej przyrządu saneczkowego p , którego cewka druga s połączona jest zapomocą dwóch elektrod w a lub w b z nerwem n . W chwili więc zamknięcia prądu, idącego do busoli, powstaje prąd indukcyjny w cewce s , wskutek otwarcia prądu stałego od stosu K' . Ażeby z początkiem skurczu mięśnia został otwarty prąd, idący do busoli G , mięsień zostaje połączony z dźwignią $c d$, która przerywa go wskutek podniesienia c . W celu przeprowadzenia doświadczenia z możliwą dokładnością, dźwignia $c d$ bywa zaopatrzoną w dwie śruby, z których jedna końcem ozłoconym opiera się na złotej blaszce, druga zostaje zanurzona do miseczki z rtęcią i wskutek powstającego amalgamatu daje możność rtęć tę wyciągnąć w kształcie cienkiej niteczki. Tak miseczka z rtęcią, jakoteż podstawa, o którą się opiera śrubka druga, zostają izolowane i zamykają tylko prąd zapomocą końca dźwigni. Z chwilą więc rozpoczynającego się skurczu mięsień podnosi dźwignię, przerywa niteczkę rtęci i tem samem przerywa prąd, idący do busoli. Gdy z chwilą rozkurezu dźwignia się opuszcza ku dołowi, nasamprzód pierwsza śrubka opiera się o podstawę poźłoconą i tem samem wstrzymuje drugą śrubkę od zetknięcia z rtęcią, przez co prąd pozostaje wciąż otwartym.

Mając nerw pewnej długości, można go podrażnić, jak przedstawiono na rycinie, w dwóch punktach: w punkcie najbardziej oddalonym od mięśnia (b) i w punkcie leżącym tuż obok mięśnia (a). Jeżeli czas, potrzebny dla przejścia stanu czynnego od jednego miejsca podrażnienia nerwu do drugiego, jest nieskończenie mały, to oczywiście przy dokładnem ustawieniu przyrządu odchylenia w busoli muszą być w obu przypadkach, t. j. przy podrażnieniu w miejscu dalszem i bliższem jednakowe. Z doświadczeń Helmholtza okazało się, że przeciwnie, czas ten przy podrażnieniu punktu dalej leżącego na nerwie jest znacznie dłuższy od czasu, który upływa przy podrażnieniu nerwu w miejscu, leżącym tuż obok mięśnia. Określając różnicę czasu przy podrażnieniach w obu tych punktach i znając odległość jednego punktu od drugiego, już bardzo łatwo oznaczyć szybkość, z jaką stan czynny przenosi się po nerwie. Dokładne zaś ustawienie przyrządu polega na tem, ażeby mięsień nie był przeciążony, lecz tylko o tyle obciążony, o ile potrzeba dla nadania mu pewnego napięcia, odpowiadającego mniej więcej napięciu fizyologicznemu; do tego wystarcza ciężar samej

dźwigni. Przy takim ustawieniu dźwignia się podnosi już przy najmniejszej energii, jaką mięsień w czasie skurczu wywiązuje.

Nowsze sposoby, jak zauważyliśmy wyżej, opierają się na tej samej zasadzie, z tą tylko różnicą, że zamiast busoli G w tem samym miejscu zostają włączone w łańcuch stosu K rozmaitego rodzaju chronoskopy; do takich należy np. sygnał elektryczny Depreza lub chronoskop Hippa. Zapomocą pierwszego czas, w ciągu którego prąd zostaje zamknięty, oznaczamy graficznie na okopconym walcu, poruszającym się z określoną, dość znaczną szybkością (patrz mięśnie stronica 101). W chronoskopie zaś Hippa czas ten wskazuje w tysięcznych częściach sekundy wskazówka zegarowego mechanizmu, która zostaje wprawioną w ruch w chwili zamknięcia i zatrzymaną bezpośrednio w chwili otwarcia prądu. Jeżeli więc zamiast busoli, jak to było w doświadczeniu Helmholtza, włączymy chronoskop Hippa, to, podrażniając nerw raz w największej odległości od mięśnia, drugi raz tuż obok niego, w obu razach otrzymamy bezpośrednio czas, który upłynął od chwili podrażnienia do początku skurczu. Czas ten przy podrażnieniu w dalszej odległości składa się z czasu a , w ciągu którego stan czynny przechodzi w nerwie z miejsca podrażnienia do miejsca tuż obok mięśnia, z czasu b , w ciągu którego z tego ostatniego stan czynny przechodzi do mięśnia i czasu c , t. j. okresu utajonego podrażnienia mięśnia. W drugim przypadku czas ten składa się tylko z czasu b i z czasu c . Odejmując czas drugi od pierwszego znajdujemy bezpośrednio czas a , na podstawie którego, znając odległość między punktami podrażnienia nerwu, już bardzo łatwo możemy oznaczyć szybkość przenoszenia się w nim stanu czynnego.

Szybkość przenoszenia się stanu czynnego w nerwie ruchowym żaby na podstawie doświadczeń Helmholtza, przeprowadzonych wyżej podaną metodą, wynosiła przeciętnie 26,4 m. na sekundę. Szybkość ta zmniejszała się podczas oziębiania i wzrastała podczas ogrzewania nerwu.

Prócz wyżej opisanej metody, Helmholtz i inni autorowie oznaczali także szybkość inną drogą, a mianowicie zapomocą myografów, które dawały możność na jednej i tej samej linii siecznych otrzymywać dwie krzywe pojedynczego skurczu podczas podrażnienia nerwu podobnie, jak w powyższej metodzie, w dwóch rozmaitych miejscach. Chwila podrażnienia nerwu w tego rodzaju doświadczeniach ściśle odpowiadać musi jednemu i temu samemu punktowi

osi siecznych, obie krzywe w ten sposób otrzymane muszą być zupełnie do siebie podobne i różnić się tylko tem, że jedna w stosunku do chwili podrażnienia zostaje nieco przesuniętą w porównaniu z drugą. Ta odległość początku jednej krzywej od drugiej przy znanej szybkości obrotu walca przedstawia nam czas, w ciągu którego stan czynny przenosi się z miejsca podrażnienia dalszego do miejsca bliższego. Szybkość otrzymana tą metodą zapomocą myografu Helmholtza również dla nerwów żaby wynosiła 27,025 m. na sekundę.

Trzeci sposób oznaczenia szybkości przenoszenia się stanu czynnego w nerwach ruchowych polega na oznaczeniu galwanometrem strunowym czasu, w którym występują zmiany elektryczne, t. z. prądy czynnościowe w mięśniu. Wyniki otrzymane tym sposobem prawdopodobnie najbardziej odpowiadają rzeczywistości, ponieważ sposób ten nie wymaga zastosowania żadnych mechanicznych urządzeń do zapisywania, wychylenia zaś nitki, świadczące o pojawieniu się prądów, zostają fotografowane. Szybkość tą metodą oznaczona wahała się w nerwie kulszowym żaby zależnie od temperatury (od 30° — 3°) między 83 i 22 m. na 1". Piper tą samą metodą u człowieka znalazł 120 m.

Wszystkie te metody o których mówiliśmy dotychczas, mogły być zastosowane tylko do oznaczenia szybkości stanu czynnego w nerwach ruchowych. Niemniej jednak ważnem było oznaczyć i szybkość w nerwach dośrodkowych, a szczególnie u człowieka ze względu na równanie osobiste. W tym względzie także pierwsze doświadczenia zawdzięczamy Helmholtzowi. Doświadczenia w ten sposób były przeprowadzane, że osoba, na której badanie wykonywano, otrzymywała w pewnej chwili słabe elektryczne podrażnienie skóry i była obowiązana z chwilą poczucia tego podrażnienia wykonać pewien ruch w celu przerwania prądu. Prąd ten, podobnie jak w powyższych doświadczeniach, zamykano w chwili wywoływania podrażnienia skóry; zapomocą tedy bądź to busoli, bądź chronoskopów można było oznaczyć czas, który upływał od chwili podrażnienia do chwili otwarcia prądu przez osobę badaną, czyli t. zw. czas fizyologicznej albo świadomej reakcyi.

Czas ten oczywiście składa się z czasu potrzebnego do przejścia stanu czynnego przez nerwy czuciowe, czasu, w ciągu którego powstaje stan psychiczny, czasu, w ciągu którego stan czynny przechodzi przez nerwy ruchowe i nakoniec z czasu utajonego podra-

źnienia mięśni. Czas ten ogółem wynosił od 0,125 do 0,2 sek. Jeżeli zapomocą tej metody drażnimy nerw raz możliwie blisko mózgu, drugi raz w miejscu najwięcej od niego odległym, to różnica, którą czas świadomej reakcyi w tych dwu przypadkach będzie przedstawiał, da nam możność, z odległości tych miejsc od siebie na nerwie oznaczyć szybkość przenoszenia się stanu czynnego. Szybkość tą metodą oznaczona według doświadczeń Helmholtza wynosiła około 60 m. Późniejsi autorowie, którzy częścią zastosowywali chronoskop Hippa, częścią graficzne metody i z większą dokładnością zwracali uwagę na sposób podrażnienia, znaleźli szybkość znacznie mniejszą, a mianowicie zaledwie wynoszącą 34 m., niektórzy zaś, jak np. Jaeger, tylko 26 m.

Jak widzimy więc i dla nerwów czuciowych szybkość przenoszenia się stanu czynnego w nerwach wynosi w przybliżeniu około 30 m. na sekundę.

Metodę, zapomocą której oznaczono szybkość przenoszenia się stanu czynnego w nerwach ruchowych zwierząt, z małemi modyfikacyami można także zastować do nerwów ruchowych człowieka. Badania podobne, wykonane przez Helmholtza i innych, wykazały, że szybkość w nerwach ruchowych człowieka wynosi również około 33 m.

Wpływ w rozmaitych warunków na szybkość przenoszenia się stanu czynnego w nerwie. Szybkość przenoszenia się stanu czynnego w nerwach, zależy przedewszystkiem od temperatury: obniżenie temperatury zmniejsza ją, podniesienie do pewnego stopnia — zwiększa. Helmholtz i Baxt wpływ temperatury stwierdzili nie tylko na nerwach żaby, ale także na nerwach ludzkich. W doświadczeniach, które były wykonane podczas zimy, wogóle szybkość była znacznie mniejsza, aniżeli u tych samych osób w doświadczeniach, wykonanych w lecie. Nadto te same zmiany można było wywołać wprost przez oziębienie lub ogrzewanie sztuczne kończyn. Szybkość wskutek ogrzewania podnosiła się do 90 m., wskutek oziębienia spadała do 30 m. Ten wybitny wpływ temperatury na szybkość przebiegu stanu czynnego w nerwach stwierdziłem również w nerwach żaby, stosując do oznaczenia szybkości galwanometr strunowy.

Drugim czynnikiem, wpływającym na szybkość przenoszenia się stanu czynnego, jest siła podrażnienia. Pod tym względem stwierdzono, że silniejsze podrażnienia zwiększają szybkość

w porównaniu do podrażnień słabych. Wszelako, ze względu na to, że okres utajonego podrażnienia podczas skurezu mięśnia także zmienia się zależnie od siły podrażnienia oraz, że przy zastosowaniu silnych prądów niewątpliwie mamy do czynienia z ich rozgałęzieniem się na znacznej przestrzeni nerwu, a wskutek tego nie możemy dokładnie oznaczyć miejsca, z kąd wychodzi podniecenie, sprawy tej dotychczas nie można uważać za rozstrzygniętą.

Również nie jest rozstrzygnięte pytanie, czy szybkość stanu czynnego w całym przebiegu jest jednostajna, czy też ulega zmianie w miarę przebiegu. Pierwsze doświadczenia Helmholtza, Place'a i innych autorów przemawiały za tem, że w odcinkach bliższych rdzenia pacierzowego szybkość jest mniejsza, przynajmniej w nerwach ruchowych, w odcinkach zaś bliższych mięśnia większa. Tak przy podrażnieniu dwóch punktów na ramieniu szybkość wahała się między 12—23 m. na sekundę, podczas gdy na przedramieniu między 52 a 62 m. W następnych jednak doświadczeniach ci sami autorowie znaleźli stosunek odwrotny. Niektórzy autorowie (Rosenthal) znajdowali nawet, że wogóle szybkość maleje w miarę przenoszenia się po nerwie. Również szybkość w rozmaitych nerwach nie jest jednakowa, tak w nerwie błędnym szybkość, według Chauveau, wynosi tylko 8,1 m., bardzo małą szybkość znajdowano także w nerwach bezrdzennych.

Szybkość przenoszenia się stanu czynnego zmienia się, jeżeli przez pewną część nerwu przeprowadzamy prąd stały i to nietylko w okolicy, w której przyłożone są bieguny prądu stałego, ale także na pewnej odległości od nich. Zmiany te zostają w ścisłej zależności od siły prądu. Prąd silny przenoszenie się stanu czynnego nietylko zwalnia w miejscu działania anody, ale nawet może zupełnie zatrzymać tak, że stan czynny przez to miejsce wcale nie przechodzi. Co do wpływu biegunów, dodatniego i ujemnego, to według doświadczeń Rutherforda, wykonanych przy użyciu stosunkowo słabych prądów, biegun ujemny ma przewodzenie zwiększać, biegun zaś dodatni zmniejszać. Do podobnych wyników doszedł także w badaniach swych Wundt.

Pobudliwość nerwów. Mówiąc wyżej o przewodzeniu nerwów, zauważyliśmy, że nietylko same zakończenia nerwowe w powierzchni czuciowej mogą ulegać działaniu rozmaitych wpływów zewnętrznych, że nietylko stan czynny może wychodzić z komórek nerwowych, lecz, że te same czynniki zewnętrzne mogą wywołać

stanu czynny w każdym punkcie nerwu, w którym na niego działają. Że rzeczywiście tak jest, możemy się przekonać bardzo łatwo, wycinając u żaby mięsień z nerwem, np. nerw kulszowy z łapką, i poddając nerw działaniu rozmaitych czynników. Na preparacie tym możemy stwierdzić, że uciskanie nerwu, uderzanie, dotknięcie ogrzaniem przedmiotem, działanie prądem stałym lub indukcyjnym — wszystko to jest w stanie wywołać skurcz mięśnia lub łapki, jakkolwiek mięśnie bezpośrednio nie są podrażnione. Oczywiście więc stan czynny musiał powstać w miejscu działania podnieci w nerwie i po nerwie się przeniósł do mięśnia; tę własność nerwów nazywaliśmy pobudliwością.

Zdolność przechodzenia w stan czynny cząsteczek nerwu pod wpływem rozmaitych czynników możemy wykazać nie tylko w nerwach ruchowych, lecz i w nerwach czuciowych, przytem mogą powstawać wrażenia dochodzące do świadomości, lub wywołujące w drodze tak zwanej odruchowej skurcze mięśni lub inne zmiany w ustroju. Lecz nie tylko zdolność tę możemy wykazać zapomocą skurczów lub uczucia, możemy ją stwierdzić także bezpośrednio w samych nerwach na podstawie zmian elektrycznych, o których będziemy mówili niżej.

Ze wszystkich czynników, które, działając na nerwy, mogą wywoływać ich stan czynny, do badania pobudliwości nadaje się prawie wyłącznie tylko prąd elektryczny, a w szczególności rozbrzenie kondensatorów lub prąd indukcyjny. Inne wpływy, jak np. mechaniczne, chemiczne, lub termiczne wprawdzie mogą wywoływać stan czynny, lecz ze względu na trudność oznaczenia stopnia ich siły, czasu działania, podobnie jak w badaniu pobudliwości mięśni, nie mogą służyć do ścisłych oznaczeń. W badaniach więc pobudliwości nerwów musimy się wyłącznie ograniczyć do działania elektryczności.

Chcąc zastosować prąd indukcyjny, używamy tego samego aparatu saneczkowego, który już opisano w fizyologii mięśni, a który daje możność zapomocą jednego i tego samego prądu stałego w cewce pierwszej zmieniać siłę prądu indukcyjnego przez odsuwanie cewki indukcyjnej.

Jednakże w dzisiejszych aparatach siłę tych pojedynczych prądów indukcyjnych możemy oceniać tylko względnie, nie będąc w stanie wyrazić jej w żaden sposób w pewnych określonych jednostkach ani obliczyć zmienności natężenia tych prądów w czasie.

Tym wymaganiom w zupełności czyni zadość druga metoda, o której wspomniano także wyżej, mianowicie przyrządy, w których do podrażnienia nerwów służą rozbrojenia kondensatorów (patrz str. 100 i 101).

W kondensatorze mamy przyrząd, którego skala nie jest względną, jak n. p. w cewce du Bois-Reymonda, lecz zostaje w związku z czynnikami, które w zupełności określają charakter danego prądu.

Metody, które służą do oznaczenia pobudliwości nerwów ruchowych są te same, zapomocą których oznaczaliśmy pobudliwość mięśni. I tutaj możemy albo oceniać stopień pobudliwości nerwów, używając jednej i tej samej siły podniety, na podstawie efektu otrzymanego, np. stopnia skurczu mięśnia, albo też staramy się otrzymać jeden i ten sam skurcz przy rozmaitych stopniach siły podniety i w tym celu zmieniamy odpowiednio siłę prądu indukcyjnego przez odsuwanie lub przybliżanie cewki indukcyjnej, lub przesuwanie kontaktu na reochordzie, jeżeli drażnimy zapomocą kondensatora. Najczęściej do tego rodzaju doświadczeń używamy nerwów ruchowych i oceniamy zmiany w pobudliwości nerwów na podstawie skurczu mięśnia. Można jednak i bezpośrednio w nerwach te zmiany spostrzegać badając, jak to zauważyliśmy wyżej, stan czynny nerwów zapomocą zmian elektrycznych.

W jakikolwiek sposób oznaczamy pobudliwość, możemy stwierdzić, że nawet w nerwach wyciętych, o ile one pozostają w środowisku wilgotnem i obojętnem, może ona przez czas dłuższy pozostawać bez zmiany np. w wilgotnej komorze, w płynnej parafinie i t. d., jednakże v. Baeyer i Cremer wykazali, że w atmosferze pozbawionej O pobudliwość nerwów po pewnym czasie się zmniejsza i wraca do normy, gdy do otoczenia wprowadzamy O.

Ponieważ do badania pobudliwości zastosowujemy tylko prądy elektryczne, więc przedewszystkiem musimy się zastanowić nad wpływem tych prądów wogóle na nerwy, oraz nad zmianami, które pod wpływem prądów stałych, indukcyjnych lub rozbrojeń kondensatora w nerwach zachodzą.

Działanie prądów stałych na nerwy.

Dla oznaczenia zmian, które pod wpływem prądu stałego w nerwie występują, używamy zwykle także nerwów ruchowych w połączeniu z mięśniami. Prąd stały, który ma przechodzić przez

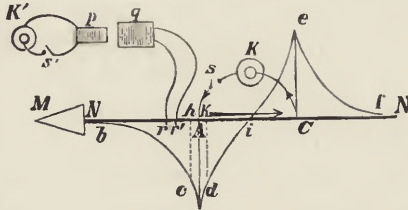
nerw, musimy doprowadzać do niego zapomocą elektrod niepolaryzujących się. Za elektrody takie mogą służyć dwie cynkowe blaszki, naklejone na szkło o powierzchni dokładnie naamalgowanej, na których nasamprzód kładziemy wąskie paski bibułki, zamoczone w siarkanie cynkowym, a następnie przykrywamy je takimiż paskami bibułki. zwilżonej roztworem 0.75% soli kuchennej. Elektrody muszą być tak urządzone, ażeby odległość ich można było dowolnie zmieniać, np. od 0,5 cm. do 1—2 cm. Na tak przygotowane elektrody układa się nerw. Prąd stały od baterji odprowadzamy nasamprzód do komutatora, ażeby mieć możność zmieniania jego kierunku; potem przeprowadzamy go jeszcze przez klucz, który pozwala zamykać go albo otwierać podług potrzeby, dopiero następnie doprowadzamy do owych dwóch elektrod. Jeżeli idzie o badanie wpływu prądu rozmaitej siły, to prócz komutatora i klucza, niezbędnym także jest reostat, któryby dawał możność przeprowadzania przez nerw prądów najrozmaitszej siły.

Mając w ten sposób przygotowane elektrody, układamy na nich nerw, połączony, jak zauważyliśmy wyżej, z mięśniem lub wprost z łapką żaby. Jeżeli po ułożeniu zamkniemy prąd, to przede wszystkim możemy się przekonać, że tylko w chwili zamykania lub otwierania prądu pewnej siły otrzymamy skurecz mięśnia lub ruch łapki. Przy innych siłach prądu znacznie mniejszych lub większych, lub przy innym kierunku skurecz może powstawać tylko przy zamykaniu, lub tylko przy otwieraniu. Możemy więc stwierdzić, że prąd stały, przechodząc przez pewną część nerwu, wywołuje w nim stan czynny tylko w chwili powstawania lub znikania i nie wywołuje go przez cały czas swego działania. Mając przy tem samem ustawieniu reostat, który pozwala stopniowo zwiększać lub zmniejszać siłę prądu, możemy się przekonać, że skurecz mięśnia lub ruch łapki powstaje także przy każdej zmianie siły prądu, jeżeli te zmiany powstają szybko. Przeciwnie, jeżeli siła prądu ulega zmianie powolnej, to, podobnie jak w mięśniach, możemy doprowadzić go do bardzo znacznego natężenia siły, nie wywołując wcale skurczu. Oczywiście więc, że tylko nagłe zmiany w sile prądu zdolne są wywołać stan czynny, stopniowe zaś wzrastanie, albo zmniejszanie się prądu stanu tego nie wywołuje.

Jeżeli jednak zwrócimy uwagę na pobudliwość nerwów i zbadamy ją podaną wyżej metodą, podczas gdy prąd stały przechodzi przez nerw, szczególnie w okolicy jednego albo drugiego bieguna,

to w rzeczywistości będziemy mogli stwierdzić, że mimo pozornego braku czynności nerwu, własności jego pod wpływem stałego prądu ulegają głębokiej zmianie i mianowicie przede wszystkim zmienia się jego pobudliwość.

Do oznaczenia pobudliwości używamy zwykle prądu indukcyjnego zapomocą pojedynczych uderzeń podczas zamykania (rycina 63) i nasamprzód oznaczamy pobudliwość nerwu prawidłowego. Pobudliwość tę oznacza nam odległość cewki indukcyjnej od indukującej, w chwili, w której otrzymujemy najslabszy ruch łapki.



Ryc. 63.

Schematyczne przedstawienie doświadczenia nad zmianami elektrotonicznymi: NN — nerw, M — mięsień, K stos, KAC — prąd stały polaryzujący. Ponieważ anoda A leży bliżej mięśnia, niżeli katoda C , więc jest to prąd wstępujący, s — klucz. K' — stos, którego prąd przechodzi przez pierwszą cewkę saneczkowego przyrządu p i wskutek zamykania lub otwierania służy do wywołania prądu indukcyjnego w cewce q ; $r r'$ — elektrody, zapomocą których prąd indukcyjny działa na nerw. Linia $b c d i e f$ oznacza zmiany pobudliwości w okolicy biegunów dodatniego A , ujemnego C . Linia NN oznacza zarazem kierunek osi siecznej, na której rzędne pomiędzy linią $b c d i e f$ i tą osią oznaczają wielkość zmiany w pobudliwości, jeżeli wyjdziemy z założenia, że pierwotna pobudliwość nerwu jest na całej przestrzeni MN jednakową. i — punkt obojętny, w którym pobudliwość nie zostaje zmienioną.

Następnie zamykamy prąd stały i ponownie oznaczamy pobudliwość nerwu bądź w okolicy bieguna dodatniego, bądź w okolicy bieguna ujemnego. Teraz możemy się przekonać, że pobudliwość nerwu się zmienia, a mianowicie w pierwszej chwili wzrasta, t. j. ruch łapki staje się znacznie większy przy tym samym prądzie indukcyjnym, w okolicy bieguna ujemnego, i zmniejsza się, ruch staje się słabszym albo zupełnie znika, w okolicy bieguna dodatniego. Jeżeli prąd stały przepływa przez czas dłuższy, to zależnie od siły prądu pobudliwość stopniowo się zmniejsza i w okolicy bieguna ujemnego i może nawet o wiele być niższa, niż w stanie normalnym.

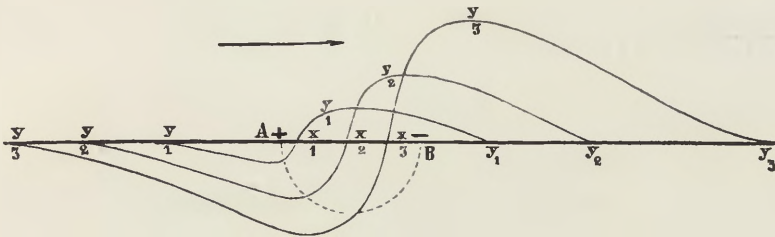
Podobne zmiany występują także i między biegunami prądu stałego, jednak dla oznaczenia tych zmian nie możemy zastosować prądu indukcyjnego z powodu, że przez wprowadzenie elektrod indukcyjnych i włączenie cewki indukcyjnej wprowadzamy cały nowy przewodnik o mniejszym oporze, niż opór nerwu, dzięki czemu prąd stały może się rozgałęziać i przez to doświadczenie komplikować. Do oznaczenia więc pobudliwości w tem miejscu możemy się posługiwać podrażnieniem mechanicznem lub chemicznem, np. używając kropli roztworu soli o pewnem zżęszczeniu, albo też rozbrojeniami kondensatora. Te sposoby podrażnienia również dowodzą, że pobudliwość w okolicy bieguna ujemnego z początku wzrasta, w okolicy dodatniego się obniża, następnie obniża się także przy silnym prądzie i w okolicy bieguna ujemnego. Zmiany w pobudliwości występują najwybitniej, jednak tylko obok samych biegunów. W miarę, jak się od nich odsuwamy, zmiana ta staje się coraz mniejszą, w przestrzeni więc międzybiegunowej znajdziemy w środku miejsce, w którem zmiana w pobudliwości zupełnie nie istnieje (rycina 63—i). Jednem słowem znajdziemy punkt obojętny, w którym pobudliwość nerwu nie zostaje zmieniona.

* Obok zmian w pobudliwości, pod wpływem prądu stałego zachodzą także zmiany, jak widzieliśmy wyżej, w przewodnictwie nerwów, również zmieniają się ich własności elektryczne, lecz o tych będzie mowa niżej. Zmianom tym pod wpływem prądu stałego w nerwach du Bois-Reymond nadał nazwę stanu elektrottonicznego; okolicę bieguna dodatniego nazwał anelektrottonem, okolicę zaś bieguna ujemnego katelektrottonem.

Badając zmiany w pobudliwości nerwów przy rozmaitych siłach prądu, możemy się przekonać, że tak anelektrotton, jak katelektrotton również się zmieniają. Przy słabych prądach, jakkolwiek stopień zmiany wogóle jest nieznaczny, zakres katelektrottonu w stosunku do zakresu anelektrottonu jest większy i wskutek tego punkt obojętny leży bliżej bieguna dodatniego. Przy prądach średnich zakres katelektrottonu i anelektrottonu są prawie równe, lecz stopień zmiany jest większy, punkt obojętny leży prawie w środku. Przy prądach zaś silnych zwiększa się znacznie zakres anelektrottonu i punkt obojętny przybliża się do bieguna ujemnego (ryc. 64 $x_1 - x_2 - x_3$). Przytem zmiana w pobudliwości nerwu może być tak znaczna, że cząsteczki nerwu w okolicy bieguna dodatniego tracą nie tylko pobudliwość, lecz także i zdolność przewodzenia stanu czyn-

nego (Pflüger). Przy słabych prądach jednak, jak widzieliśmy wyżej, przewodnictwo zmniejsza się tylko w okolicy bieguna dodatniego, przy średnich zaś, jak to z doświadczenia Grünhagena i Hermanna wypada, zmienia się na całej przestrzeni, na której działa prąd stały, jakkolwiek zawsze obniżenie przewodnictwa występuje wcześniej w okolicy bieguna dodatniego.

Jeżeli prąd stały zostaje przerwany i bezpośrednio po przerwaniu prądu zbadamy ponownie pobudliwość nerwu w okolicy obu biegunów, to możemy stwierdzić, że wkrótce po przerwaniu pobudliwość przedstawia stosunek odwrotny, a mianowicie zwiększa się



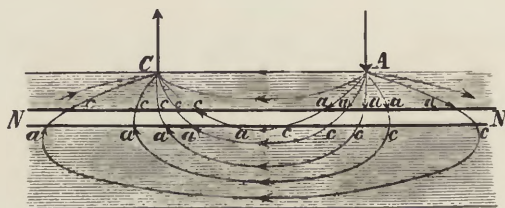
Ryc. 64.

Schemat zmian pobudliwości pod wpływem prądów polaryzujących rozmaitej siły w pierwszym okresie. *A* — anoda, *B* — katoda, y_1 y_1 y_1 — przy słabym prądzie y_2 y_2 y_2 — przy średnim, y_3 y_3 y_3 — przy silnym, x_1 x_2 x_3 — położenie punktu obojętnego. Punkt ten, jak widzimy, w miarę wzrastania siły prądu polaryzującego posuwa się od bieguna dodatniego do ujemnego, odległość linii y_1 y_2 y_3 od linii głównej, wyraża pobudliwość nerwu w danym punkcie, przytem linie położone niżej linii głównej oznaczają obniżenie pobudliwości, nad linią główną — zwiększenie.

w okolicy bieguna dodatniego i zmniejsza się w okolicy bieguna ujemnego. Zmiana ta jednak bardzo szybko ustępuje i nerw wraca do stanu pierwotnego.

† Zmiany elektrotoniczne możemy jednak obserwować tylko na nerwach wyciętych i ułożonych bezpośrednio na elektrodach prądu stałego; jeżeli zaś prądem stałym działamy na nerwy nie wycięte, np. przykładamy elektrody prądu stałego w pewnej odległości od siebie do skóry w miejscu, w którym przebiega ten lub inny nerw ruchowy, to zmian w pobudliwości nerwu, przynajmniej w tym stopniu, jak w nerwach wyciętych, nie spostrzegamy. To odmiennie zachowanie się nerwu, pozostającego wśród innych tkanek, tłum-

czyimy tem, że prąd, wchodząc u bieguna dodatniego (rycina 65), nie przebiega wyłącznie tylko przez nerw, lecz tuż pod elektrodą rozgałęzia się w obie strony, w niektórych miejscach przechodzi przez nerw poprzecznie lub skośnie i tylko pewna część prądu przechodzi wzdłuż nerwu. Wskutek tego, że część prądu opuszcza nerw zaraz po wejściu do niego, w miejscach tych powstaje stan katelektrotoniczny; tak samo obok bieguna ujemnego w miejscach, gdzie prąd wchodzi, powstaje stan anelektrotoniczny, tak, że w nerwie otoczonym tkanką, która może służyć jako przewodnik dla prądu stałego, może być jako regułę przyjąć, że z obu stron bieguna ujemnego powstają zmiany anelektrotoniczne, z obu zaś stron bieguna dodatniego katelektrotoniczne. Zmiany jednak w okolicy międzybiegunowej występują o wiele mniej wybitnie, aniżeli na zewnątrz



Ryc. 65.

Schematyczne przedstawienie przebiegu prądu stałego przez nerw, leżący pod skórą wśród tkanek. A — anoda, C — katoda.

od biegunów prądu stałego. Jeżeli odległość elektrod jest bardzo znaczna, tak, że nerwu, jako przewodnika, nie potrzebujemy brać w rachubę, wtedy obok każdego bieguna powstają 2 stany elektrotoniczne przeciwne, lecz prawie sobie równe. Przy uwzględnieniu tej okoliczności zjawiska obserwowane na nerwach człowieka odpowiadają w zupełności prawom elektrotonicznym, które zostały wykazane dla nerwów wyciętych.

Obserwacja działania prądu stałego na nerwy dośrodkowe jest wogóle trudniejsza, aniżeli w nerwach ruchowych. W tym przypadku zmiany w pobudliwości nerwów czuciowych możemy oznaczać albo na podstawie czuć, które powstają wskutek podrażnienia nerwów, co oczywiście byłoby rzeczą możliwą tylko u człowieka, albo na podstawie odruchów u zwierząt. Rzeczywiście, jeżeli zadrażnimy nerw czuciowy i oznaczymy siłę prądu indukcyjnego, który jest

w stanie wywołać pewien odruch, to możemy stwierdzić, że pod wpływem prądu stałego w okolicy bieguna ujemnego odruch wywołujemy łatwiej, t. j. podrażnieniem słabszym niż w okolicy bieguna dodatniego.

Zmiany elektrotoniczne w nerwach mają tę wielką doniosłość, że jeżeli nie dają podstawy do wytłumaczenia, w jaki sposób wogóle powstaje podrażnienie nerwu, to przynajmniej wskazują warunki, wśród których to podrażnienie może mieć miejsce. Wspomnieliśmy już wyżej, że z nerwów ruchowych możemy otrzymać skurcz albo tylko podczas zamykania prądu stałego, albo też podczas zamykania i otwierania. Biorąc prądy rozmaitej siły i poczynając od najslabszych, można wykazać pewne prawo, według którego skurcze powstają, nadto możemy się przekonać, że i kierunek prądu odgrywa tutaj także ważną rolę.

Pod względem kierunku rozróżniamy prąd wstępujący i zstępujący. Jeżeli prąd przechodzi przez nerw w kierunku mięśnia, t. j. biegun ujemny leży bliżej mięśnia, niż dodatni, to prąd taki nazywamy prądem zstępującym; prąd mający kierunek przeciwny nazywamy prądem wstępującym.

Prawa skurczów Pflügera. Mając doświadczenie przygotowane zupełnie tak, jak to opisaliśmy wyżej, z wyłączeniem tylko biegunów prądu indukcyjnego, który w tem doświadczeniu nie jest potrzebny, i rozpoczynając od prądów bardzo słabych, przede wszystkim możemy stwierdzić, że wogóle tylko przy pewnej sile prądu możemy wywołać stan czynny w nerwie, że istnieje jakby pewna granica w sile prądu, poza którą prąd nie wywiera żadnego wpływu na nerw; jego zamykanie lub otwieranie pozostaje bez najmniejszego skutku. Natężenie takiego prądu waha się od 0,0000001 do 0,000001 Ampera. Prąd tedy tej siły jest miarą progu pobudliwości. Doszedłszy do prądu tej siły, który wywołuje tylko bardzo słaby skurcz mięśnia, możemy stwierdzić, że prąd taki czy to wstępujący, czy zstępujący działa zawsze tylko w chwili zamykania. Jeżeli przytem uwzględnimy czas, w którym skurcz po zamknięciu prądu tak wstępującego, jako też zstępującego powstaje, to możemy się przekonać, że punktem wyjścia stanu czynnego w nerwie jest w obu przypadkach tylko biegun ujemny, t. j. okolica katelektrotonu, że więc stan czynny powstaje w nerwie wskutek wytworzenia się stanu katelektrotonicznego i wychodzi zawsze z punktu, którego pobudliwość nagle wzrasta.

Podnosząc siłę prądu, możemy stopniowo dojść do takiej siły, przy której otrzymujemy skurcz tak w chwili zamykania, jakoteż otwierania. Natężenie takiego prądu waha się pomiędzy 0,000001 a 0,00001 Amp. W tym przypadku możemy również stwierdzić, oznaczając dokładnie czas, w którym powstaje skurcz po zamknięciu lub otwarciu prądu, że w chwili zamykania stan czynny w nerwie wychodzi z okolicy katody, w chwili zaś otwierania z okolicy anody. Ponieważ, jak widzieliśmy wyżej, w chwili powstawania elektrotonu wzrasta pobudliwość w okolicy bieguna ujemnego, w chwili zaś znikania w okolicy bieguna dodatniego, widzimy więc, że stan czynny powstaje za każdym razem w okolicy, w której pobudliwość nagle wzrasta, a więc zawsze wychodzi z miejsca podniesionej pobudliwości.

Biorąc prądy jeszcze silniejsze, a mianowicie powyżej 0.00001 Ampera, otrzymujemy skurcz przy prądzie wstępującym tylko w chwili otwierania, przy prądzie zaś zstępującym tylko w chwili zamykania — w pierwszym przypadku podczas zamykania, w drugim podczas otwierania pozostaje mięsień w spoczynku. Jeżeli uwzględnimy zmiany elektrotoniczne w nerwie, i w tym przypadku możemy stwierdzić, że stan czynny także wychodzi tylko z miejsca zwiększonej pobudliwości. Przy prądzie wstępującym biegun ujemny leży dalej od mięśnia, bliżej zaś mięśnia biegun dodatni; jakkolwiek więc powstaje zwiększenie pobudliwości w okolicy bieguna ujemnego, to jednak wskutek zniesienia przewodzenia, a raczej znacznego upośledzenia w okolicy bieguna dodatniego, stan czynny, który tutaj w okolicy bieguna ujemnego powstaje, do mięśnia dojść nie może; przy otwarciu prądu wzrasta pobudliwość w okolicy bieguna dodatniego i stan czynny, który teraz w tej okolicy powstaje, ma swobodny dostęp do mięśnia. Przy prądach zstępujących biegun ujemny leży bliżej mięśnia, a więc w chwili zamknięcia prądu, gdy się zwiększa pobudliwość w okolicy tego bieguna, stan czynny ma odrazu wolny dostęp do mięśnia, wskutek tego otrzymujemy skurcz; w chwili otwarcia zaś mięsień pozostaje w spoczynku wskutek tego, że razem z otwarciem występują zmiany odwrotne; w okolicy bieguna dodatniego pobudliwość wzrasta, lecz natychmiast w okolicy bieguna ujemnego się obniża, również się zmniejsza w okolicy bieguna ujemnego przewodzenie i wskutek tego stan czynny, który powstaje w okolicy bieguna dodatniego do mięśnia nie dochodzi. Zmiany te przedstawiamy w następującej tabliczce Pflügera:

Siła prądu	Prąd wstępujący		Prąd zstępujący	
	zamykanie	otwieranie	zamykanie	otwieranie
Prąd słaby 0,0000001—0,000001 Amp. <i>tylko w chwili zamykania</i>	skurecz	spoczynek	skurecz	spoczynek
Prąd średni 0,000001—0,00001	skurecz	skurecz	skurecz	skurecz
Prąd silny powyżej 0,00001	spoczynek	skurecz	skurecz	spoczynek

Chociaż zwykle otrzymujemy skurecz tylko w warunkach wyżej podanych, t. j. w chwili zamykania i otwierania, albo też przy zmianach siły prądu, to jednakże są przypadki, w których prąd stały pomimo, że jego natężenie pozostaje niezmiennem, jest w stanie wywołać tężec. Fakt tego rodzaju był obserwowany przez Du Bois-Reymonda, Chauveau, a głównie Pflügera. I tak, autorowie ci wykazali, że niekiedy po zamknięciu prądu słabego zamiast zwykłego skureczu pojedynczego otrzymujemy skurecz tężcowy, który z początku występuje dość energicznie lecz stopniowo się zmniejsza. Pod wpływem zwiększania siły prądu skurecz ten także nieco wzrasta, jednak bardzo prędko zaczyna się zmniejszać i przy dalszem wzrastaniu prądu zupełnie się nie objawia. Skurecz ten możemy łatwiej wywołać używając prądów zstępujących, aniżeli wstępujących. Fakt ten oczywiście pozostaje w sprzeczności z podanemi wyżej prawami Pflügera. Wprawdzie przyczyna tego skureczu dotychczas nie została dostatecznie wyjaśniona, jednakże nie ulega wątpliwości, że punktem wyjścia jego jest także miejsce podniesionej pobudliwości, t. j. biegun ujemny.

Podobnie Ritterowi udało się spostrzedz skurecz tężcowy również trwający tylko przez pewien czas po otwarciu silnych prądów i wykazać, że punktem wyjścia tego tężca jest okolica bieguna dodatniego, który w tym przypadku jest także okolicą zwiększonej pobudliwości. Skurecz ten trwa niekiedy od 8—10 sekund. Jeżeli w tym czasie zostaje prąd napowrót zamknięty, to skurecz w tej chwili znika; staje się jednak silniejszym, jeżeli przy zamykaniu prądu jednocześnie kierunek jego zostaje zmieniony. Ze jako punkt wyjścia służy biegun dodatni, można stwierdzić, przecinając

nerw w okolicy międzybiegunowej w czasie trwania tęcza; bezpośrednio po przecięciu tęzec znika. Oczywiście, że doświadczenie to można skutecznie tylko w tym przypadku, jeżeli się używa prądu zstępującego.

Jakie przyczyny w obu tych przypadkach wywołują skurez tęcowy, jest, jak zauważyliśmy wyżej, rzeczą dotychczas niedostatecznie wyjaśnioną. Według Engelmana i Grünhagena przyczyną ich są uboczne podniety, np. chemiczne, które wobec zwykłej pobudliwości nerwów nie mogą wywołać stanu czynnego, natomiast jeżeli pobudliwość znacznie się wzmacnia wskutek zmian elektrotonicznych, podniety te wystarczają, ażeby nerw w miejscu podniesionej pobudliwości podrażnić i, dopóki pobudliwość zostaje podniesioną, utrzymać mięsień w stanie skurezu tęcowego. Jakkolwiek tłumaczenie to nie jest dostatecznie poparte faktami, jednakże zasługuje na uwagę z tego względu, że daje nam możliwość te dwa zjawiska pogodzić z prawami Pflügera.

Prócz siły prądu ma także wpływ na zmiany elektrotoniczne fizjologiczny stan nerwów. Prawa podane wyżej mają właściwie zastosowanie tylko w zupełnie świeżych, żywych, możliwie niezmiennych nerwach. W miarę, jak po wycięciu w nerwie zachodzą sprawy, skutkiem których nerw po jakimś czasie obumiera, jego zachowanie się wobec prądu stałego także się zmienia. Prądy, które w nerwie świeżym wywoływały zmiany charakterystyczne dla prądów słabych, stopniowo wskutek zmienionej pobudliwości nerwów zaczynają odgrywać rolę prądów siły średniej, t. j. dają skurez i w chwili zamykania i w chwili otwierania, podczas gdy w nerwie świeżym wywoływały skurez tylko w chwili zamykania. Następnie działanie ich wskutek znacznego wzrostu pobudliwości, co zwykle poprzedza stan śmierci nerwów, może nawet być podobnem do działania prądów silnych, poczem, przy stopniowym zmniejszaniu się pobudliwości działanie to coraz bardziej słabnie, skurez powstaje tylko przy zamykaniu prądu zstępującego i nareszcie działanie prądu zupełnie ustaje. Zmiany tego rodzaju były dokładnie zbadane przez Rittera.

Na zjawiska elektrotoniczne prócz podanych warunków ma także wpływ długość nerwu między biegunami prądu stałego. Wobec tej samej siły prądu działanie jego na nerw występuje tem energiczniej, im dłuższą część nerwu prąd przebiega, zmniejsza się w miarę zbliżania biegunów prądu stałego i znika zupełnie, jeżeli

bieguny ustawione są w ten sposób, że prąd może przechodzić tylko w kierunku poprzecznym. Fakt ten z jednej strony, może być zależny od tego, że w poprzecznym kierunku opór nerwu jest znacznie większy, aniżeli w kierunku podłużnym, z drugiej zaś niewątpliwie od tego, że elektrotoniczny stan w tym przypadku powstaje w każdej cząsteczce nerwu i że dwie zmiany sobie przeciwnie na jednym przekroju poprzecznym prawdopodobnie wzajemnie się znoszą.

Nadto prócz powyżej wymienionych przyczyn ma także wpływ na stopień podrażnienia nerwu przez prąd stały, a więc na zmiany, które pod wpływem prądu stałego w nerwie powstają, czas działania prądu. Jeżeli czas ten jest bardzo krótki, to zmiany elektrotoniczne nie są w stanie się wytworzyć i w takim razie działanie prądów nie może się objawić. Tak według Königa, ażeby prąd był w stanie wywołać stan czynny w nerwie w chwili zamykania, trzeba, ażeby działanie jego trwało przynajmniej w ciągu 0,0015 sekundy, ażebyśmy byli w stanie otrzymać skurcz wskutek otwarcia prądu, czas działania musi być jeszcze znaczniejszy, a to z powodu, że zmiany anelektrotoniczne powstają znacznie wolniej, aniżeli zmiany katelektrotoniczne. Oczywiście, że w ciągu krótkiego czasu anelektroton nie dochodzi do tego stopnia, ażeby po otwarciu prądu był w stanie, wskutek wywołanej różnicy pobudliwości nerwów w tem miejscu, stan czynny wywołać. Czas ten wogóle musi być tem dłuższy, im początkowa pobudliwość jest mniejszą, tak np. w nerwach oziębionych do 0° czas ten musi wynosić około 0,02 sekund.

Prądy indukcyjne. Rozbrojenie kondensatorów.

Prądy indukcyjne muszą, jako prądy krótko trwające wywoływać zmiany analogiczne do zmian, któreśmy otrzymywali przy prądach stałych, działających przez bardzo krótki przeciąg czasu, a więc podobnie jak prądy stałe muszą wywoływać stan czynny tylko w chwili powstawania prądu w nerwie i żadnych zmian w chwili jego znikania. W rzeczywistości dużo faktów przemawia za tem, że podczas działania prądu indukcyjnego, stan czynny nerwu powstaje tylko w okresie pierwszym, t. j. że prądy indukcyjne działają tylko wskutek powstawania katelektrotonu. Tak np. można stwierdzić na nerwach czuciowych człowieka, że podczas działania prądów indukcyjnych, przebiegających w jednym kierunku uczuwa się ból tylko w okolicy bieguna ujemnego. Podobnie Fick bezpo-

średnio stwierdził na nerwach żaby, że przy prądzie indukcyjnym wstępującym skurez mięśnia występuje wcześniej lub później, odpowiednio do odległości bieguna ujemnego od mięśnia. Różnica w czasie odpowiada ściśle szybkości przewodzenia stanu czynnego w nerwie. Nadto doświadczenia Weryhy wykazują, że w okolicach bieguna ujemnego prądu indukcyjnego, już w chwili powstania tego prądu, pobudliwość nerwów zwiększa się, tak, że prądy od drugiego przyrządu indukcyjnego, które przedtem stanu czynnego w tem miejscu wywołać nie były w stanie, pod wpływem działania drugiego prądu stan ten wywołują; powstaje tedy jakby zsumowanie się dwóch stanów katelektrotonicznych.

W działaniu prądów indukcyjnych, jak już zauważono w fizyologii mięśni, musimy uwzględnić 2 przypadki, mianowicie pierwszy przypadek gdy używamy prądu indukcyjnego, który powstaje w chwili zamykania prądu stałego, i drugi przypadek gdy się posługujemy prądem, który powstaje w chwili otwierania prądu stałego. Prąd ostatni zwykle działa energiczniej, aniżeli pierwszy; badając więc wpływ prądów indukcyjnych i zastosowując prądy najslabsze, z początku będziemy w stanie wywoływać stan czynny w nerwie tylko przy otwieraniu prądów i tylko w miarę zwiększania siły prądu indukcyjnego skurez występuje także i podczas zamykania. Przyczyna tej różnicy leży w charakterze samym tych dwóch prądów.

Prąd, który powstaje wskutek rozbrojenia kondensatorów, działa zupełnie podobnie jak prądy indukcyjne, tylko ma tę wyjątkowość, że charakter zmian natężenia tego prądu a właściwie spadek tego natężenia dla każdego przypadku można zupełnie dokładnie obliczyć, że następnie, biorąc kondensatory rozmaitej pojemności, można czas trwania rozbrojenia a więc i krzywą spadku dowolnie zmieniać; jeżeli w takich doświadczeniach wzięść pod uwagę energię prądu, to najmniejszej energii wypada używać do wywołania tego samego skurezu jeżeli czas rozbrojenia wśród danych warunków waha się pomiędzy 0,001—0,002".

Jednobiegunowe działanie prądów indukcyjnych.

Dotychczas we wszystkich doświadczeniach, w których do podrażnienia używaliśmy prądów stałych lub indukcyjnych, nerw lub mięsień odgrywał rolę przewodnika zamykającego dwa końce łań-

cucha, w którym prąd przebiegał. Widzieliśmy, że przytem zachodzą zmiany w okolicy bieguna jednego i drugiego i że zmiany te są przyczyną nie tylko powstającej różnicy pobudliwości w dwóch miejscach nerwu, ale zarazem i przyczyną stanu czynnego, który zawsze wychodzi z miejsca podniesionej pobudliwości. Jednak w doświadczeniach swych Du Bois-Reymond spostrzegł, że nerw może być podrażniony i w inny sposób, mianowicie zapomocą tylko jednego bieguna, szczególnie, jeżeli mamy prądy indukcyjne. Najłatwiej doświadczenie to możemy przeprowadzić, jeżeli nerw połączymy z jednym biegunem cewki indukcyjnej i w przewodniku tym umieścimy także klucz, zapomocą którego możemy go (przewodnik) zamykać lub otwierać, drugi zaś biegun cewki indukcyjnej odprowadzamy wprost do ziemi. Jeżeli teraz w cewce pierwszej będziemy przerywali prąd, to chociaż cewka druga nie jest zamknięta i prądy w niej nie powstają, jednakże przy każdym zamknięciu klucza w przewodniku łączącym jeden biegun cewki z nerwem otrzymamy podrażnienie nerwu i skurcz mięśnia, jeżeli działamy na nerw ruchowy. Możemy połączenie to ustawić też odwrotnie, t. j. łącznik idący od jednego bieguna cewki indukcyjnej przeprowadzić do nerwu, a od mięśnia lub nerwu w pewnej odległości odprowadzić go do ziemi. Również i teraz przy każdym zamknięciu klucza, jeżeli w cewce pierwszej prąd zostaje przerywany, a odległość cewki indukcyjnej jest nieznaczna, otrzymamy skurcz, a nawet w tym przypadku skurcz powstaje daleko łatwiej, aniżeli w pierwszym.

Dalsze badania tego zjawiska wykazały, że nie jest rzeczą konieczną nawet bezpośrednio połączenie cewki indukcyjnej z nerwami lub preparatem nerwo-mięśniowym, lecz, że można podrażnić nerw z równym skutkiem i bez takiego połączenia, jeżeli tylko oba bieguny cewki indukcyjnej są umieszczone w blizkiej odległości od siebie i jeżeli jeden z nich kończy się w przewodniku o wielkiej powierzchni, jakimi są np. duża butelka lejdejska, kondensator lub wprost ustawione na szklanej podstawie metaliczne naczynie, np. gazometr i t. p. Jeżeli nerw połączymy z innym przewodnikiem, który nie zostaje w żadnym związku z przewodnikami prądu indukcyjnego, lecz kończy się również w drugiej butelce lejdejskiej lub w drugim gazometrze, znajdującymi się w blizkiej odległości od podobnych przedmiotów, połączonych z jednym z biegunów cewki indukcyjnej, to przy każdym zamknięciu tego łącznika podczas prze-

rywania prądu w cewce pierwotnej. otrzymujemy skurcz mięśnia. Doświadczenie to można jeszcze w ten sposób wykonać, że zamiast drugiego przewodnika o znacznej powierzchni sam badacz, znajdując się w bliskiej odległości od przewodnika, złączonego z jednym z biegunów cewki indukcyjnej, dotyka się wilgotnym palcem nerwu lub drutu, który połączony jest z nerwem. We wszystkich tych przypadkach, jeżeli odległość cewki drugiej od pierwszej jest dość nieznaczna, tak, że prąd indukcyjny, który mógłby powstać przy zamknięciu obu biegunów cewki indukcyjnej, byłby dość znacznej siły, otrzymamy stan czynny nerwu. Ostatnia kombinacya doświadczenia poucza, że mamy tu do czynienia wprost ze zjawiskiem influencyi, wskutek bowiem pewnej wysokości potencynału elektryczność na przewodniku o znacznej powierzchni, połączonym z biegunem przyrządu indukcyjnego, oddziałuje na drugi przewodnik, który znajduje się w pewnej od niego odległości i wywołuje w nim wskutek influencyi zmiany w rozmieszczeniu elektryczności statycznej. Zmiana ta z kolei wskutek połączenia z nerwem oddziałuje także na nerw.

Widzimy więc, że elektryczność nietylko w postaci prądu może działać na nerw jako bodziec, ale również wszelkie zmiany w natężeniu elektryczności w samym nerwie mogą być przyczyną stanu czynnego. Że w tych doświadczeniach rzeczywiście mamy do czynienia z influencyą, można się bardzo łatwo przekonać, używając zamiast nerwu wprost telefonu. Najprostszy sposób doświadczenia jest następujący: Oba bieguny cewki indukcyjnej odprowadzamy do zwykłego klucza du Bois-Reymonda, który zostaje otwarty; prąd stały stale się przerywa w cewce pierwotnej; odległość cewki drugiej od pierwszej musi być względnie dość nieznaczna; jeden z asystentów przykładają telefon do ucha, drugi zaś stojąc obok badacza dotyka wilgotnym palcem jednego z biegunów klucza du Bois-Reymonda, przytem w telefonie żaden dźwięk nie powstaje. Jeżeli następnie sam badacz zapomocą wilgotnego palca dotyka jednego z biegunów telefonu, w telefonie powstaje ton, odpowiadający ilości przerw prądu w cewce pierwotnej. Ton w telefonie jest tem silniejszy przy jednej i tej samej odległości cewek, im badacz sam znajduje się bliżej asystenta, który dotyka klucza du Bois-Reymonda. W miarę odsuwania się badacza od asystenta, ton w telefonie słabnie, a w pewnej odległości zupełnie znika. Zastosowanie telefonu do badania tego zjawiska daje możność z jednej strony

oceniać stopień wahań w napięciu elektryczności, wśród pewnych warunków, z drugiej świadczy, że rzeczywiście mamy tu do czynienia tylko z influencją, ponieważ podobnie jak i wszystkie zjawiska influencyi zjawisko to słabnie w miarę wzrastania odległości od pierwotnego źródła

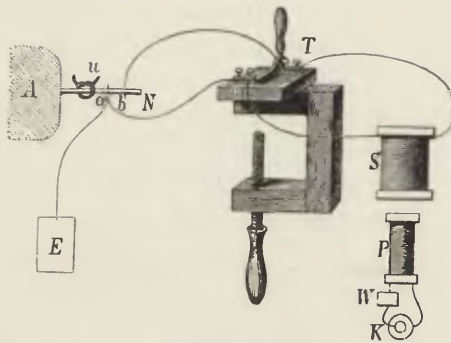
W gruncie rzeczy i przy jednobiegunowym podrażnieniu mamy do czynienia z ruchem elektryczności, który powstaje w przewodnikach wskutek przenoszenia się elektryczności dodatniej lub ujemnej. Oczywiście, że przez każdy przekrój przewodnika, którego pewną część stanowi także w opisanych doświadczeniach nerw, musi przepływać pewna ilość elektryczności; ilość ta jest tem większa, im większą pojemność elektryczną przedstawia organ połączony z nerwem. Dlatego też łatwiej wywołać skutek drażniący jednym biegunem, gdy nerw jest połączony z łapką, niż, gdy z samym tylko mięśniem, a jeszcze łatwiej, gdy z całą żabą. W rzeczywistości więc zjawisko jednobiegunowego działania prądu niczem się nie różni od działania prądów stałych, indukcyjnych lub rozbrojeń kondensatora przy zupełnem zamknięciu łańcucha.

Takie jednobiegunowe podrażnienia występują, jak wykazał du Bois-Reymond, nietylko w zupełnie otwartych, ale także i w niedostatecznie zamkniętych przewodnikach, jak np. jeżeli zamknięcie stanowi zły przewodnik, jakim jest nerw. Wskutek tego możemy otrzymać skurcz mięśnia przy zastosowaniu silnych prądów indukcyjnych na nerw nawet wtedy, gdy nerw między elektrodą a mięśniem zostaje przecięty lub podwiązany. W tym przypadku mogą także wprawdzie mieć miejsce i proste odgałęzienia się prądu indukcyjnego, jednak niewątpliwie wpływy podobne, jak przy jednobiegunowym podrażnieniu, odgrywają przeważną rolę.

Jednobiegunowe działanie prądów ma wielkie znaczenie w badaniach fizyologicznych, ponieważ w pewnych warunkach może być przyczyną fałszywych wniosków. Tak np. jeżeli nerw, jak w wielu doświadczeniach wiwisekcyjnych bywa, jednym końcem jest złączony z całym zwierzęciem, które do pewnego stopnia przedstawia przewodnik o wielkiej pojemności, to jednobiegunowe wpływy mogą się rozchodzić i na części nerwu leżące poza elektrodami, przez to nietylko mogą podrażnić sam nerw, ale nawet w głębi ustroju położone pobudliwe narządy i w ten sposób dawać podstawę do fałszywych wniosków co do działania badanych nerwów. Najłatwiej wpływy te możemy rozpoznać z tego, że wskutek podwiązania nerwu

między elektrodami i zwierzęciem one nie znikają. Ażeby działanie tych wpływów usunąć, musimy jeden z biegunów, jak to przedstawia rycina 66, mianowicie, bliższy narządu, do którego nerw przechodzi, połączyć z jakimś dużym przewodnikiem, albo z ziemią, wtedy wpływ jednobiegunowego działania prądu zostaje prawie zupełnie zniesiony.

Wpływy jednobiegunowe mają także ogromne znaczenie w badaniu zmian elektrycznych zapomocą telefonu bądź w nerwie, bądź też w innych narządach, a to z powodu, że telefon jest przyrządem nadzwyczaj czułym na działanie jednobiegunowe; wskutek tego nie-



Ryc 66.

Doświadczenia na zwierzęciu przy zastosowaniu urządzenia usuwającego wpływ jednobiegunowego działania prądu *T* — klucz du Bois-Reymonda. *W* — młoteczek Wagnera.

tylko w zwykłym połączeniu, ale nawet w połączeniu przedstawionem na rycinie 66, prawie nigdy nie można być pewnym, czy ton, który się słyzy w telefonie, zależy od zmian elektrycznych, rzeczywiście zachodzących w narządzie, który badamy, czy też od wpływów jednobiegunowego działania prądu; ztąd też wypływa wniosek, że telefon może być zastosowany do badań tego rodzaju tylko z wielką ostrożnością.

Teorya działania prądów elektrycznych.

Jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że wobec tylko co przytoczonych faktów starano się oddawna znaleźć jakieś najogólniejsze wyrażenia, któreby ujmowały wszelkie działanie prądów elektrycznych na nerwy. Począwszy od du Bois-Reymonda, który działanie prą-

dów uzależniał tylko od natężenia i czasu, posiadamy cały szereg prób, w których działanie podniecające elektryczności wiązano bądź z natężeniem prądu (Weiss) bądź z ilością elektryczności (Hoorweg). Wszystkie jednakże wzory, które w tym celu były empirycznie konstruowane, okazały się niedostatecznymi, gdy je chciano zastosować praktycznie. Ze wszystkich tych usiłowań wypada jedynie w tem miejscu zatrzymać się nieco nad teorią Nernsta.

Nernst wspólnie ze swymi uczniami Zeyneckem i Barattem, stosując prądy indukcyjne o wielkiej częstotliwości przerw, przyszedł do wniosku, że istnieje pewna stała zależność między natężeniem prądu a częstotliwością przerw, jeżeli bierzemy, jako kryterium, jeden i ten sam skurek mięsna, n. p. minimalny. Zależność ta wyraża się dla nerwów ruchowych wzorem $\frac{i}{\sqrt{m}} = \text{Konst} = a$, gdzie m jest ilość przerw na 1".

Z przytoczonego równania znajdujemy: $a\sqrt{m} = i$, $m = \frac{i^2}{a^2}$

Z ostatniego równania widzimy, że przy rozmaitych częstotliwościach przerw, jeżeli wywołujemy ten sam skurek, zmienia się nie i , lecz i^2 , co jak wiemy charakteryzuje w rzeczywistości energię prądu. Stąd więc wypadałoby wnosić, na co, jak widzieliśmy wyżej, wskazywały już badania z kondensatorem, że podniecający wpływ prądu zależy od jego energii. Za teorią Nernsta przemawiają w rzeczywistości doświadczenia, które podaje następująca tablica:

m	i obserwowane	i obliczone	Różnica w procentach	$i/\sqrt{m} \cdot 10^3 = a$
105	0,81	0,78	- 4,0	78
136	0,88	0,92	+ 4,6	75
785	2,16	2,21	+ 2,3	77
960	2,41	2,47	+ 2,9	77
2230	3,85	3,73	- 3,1	81

$i = 0,079 \sqrt{m}$

Jak z tablicy widzimy, zgodność w liczbach otrzymanych z obserwacji i z obliczenia jest wystarczająca, a różnice, które tu spotykamy, dają się bardzo łatwo tłómaczyć błędami obserwacji.

Momentem drażniącym według Nernsta jest w każdym przypadku różnica w koncentracji jonów w nerwie (być może także wogóle w protoplazmie), która powstaje wskutek przepływu prądu. Ponieważ żywa protoplazma, a oczywiście i nerw, mają przewodzić prąd tylko o tyle, o ile w nich, jak w roztworze, są wolne jony lub substancje łatwo ulegające jonizacji, przeto każdy przepływ prądu musi być połączony, jak w każdym elektrolicie, z przeniesieniem się jonów z jednego bieguna na drugi: jonów dodatnich z bieguna dodatniego na ujemny i odwrotnie: ujemnych z ujemnego na dodatni. Wobec ograniczających włókienko nerwowe powierzchni lub też właściwości samej protoplazmy, następuje skutkiem tego ruchu jonów zmiana w ich koncentracji w samej substancji nerwu w okolicy bieguna dodatniego i ujemnego. Wytwarzająca się różnica koncentracji zależy z jednej strony od czasu działania prądu, z drugiej od dyfuzji, która ją osłabia, działając antagonistycznie. Z początku wzrasta różnica koncentracji szybciej niż dyfuzja. Przy pewnej wysokości tej różnicy następuje podrażnienie nerwu pod wpływem jonów dodatnich, o czem świadczy fakt, że stan czynny wychodzi zawsze z okolicy bieguna ujemnego; gdy prąd działa dalej, może nastąpić równowaga w koncentracji jonów ponieważ ilości przenoszone prądem w okolice biegunów, zostają zupełnie zrównoważone temi ilościami jonów, które wskutek dyfuzji dążą w kierunku odwrotnym i tem się tłómaczy zupełnie dobrze fakt, że prąd stały, przepływając przez nerw, działa tylko w chwili zamykania lub otwierania.

Ponieważ podniecenie nerwu występuje tylko przy pewnej różnicy koncentracji, a na to, jak zaznaczyliśmy wyżej, potrzeba pewnego czasu przy każdym prądzie, więc oczywista, że im krócej działa prąd na nerw, tem natężenie jego musi być większe oraz, że musi istnieć pewien stosunek między natężeniem prądu a czasem jego trwania; mogą więc być tak krótkotrwałe prądy, które mimo swojego b. wysokiego natężenia podrażniać nerwu nie będą w stanie, jak to widzimy w doświadczeniach z prądami Tesla d'Arsonvala. Na tę samą okoliczność wskazują także doświadczenia z kondensatorami, dla których, jak widzieliśmy, istnieją pewne pojemności, przy zastosowaniu których otrzymujemy ten sam efekt

podrażnienia, jeżeli naboje posiadają tą samą energię, jak to się okazało w doświadczeniach moich i Hermanna.

Dla przykładu przytaczam następującą tabliczkę:

$C^1)$	0,50	0,094	002	001	0005	0,00055
p	95	125	195	274	468	10,100
Q	0,04750	0,01175	0,00372	0,00274	0,00234	0,0545
En	0,0225	0,0068	0,0037	0,0037	0,0054	0,2805

Widzimy więc w przytoczonej tabliczce, że do wywołania tego samego minimalnego skurczu zużywamy najmniejszą energię i przytem tę samą, jeżeli używamy kondensatorów o pojemności 0,01 0,02 mikrofarada. Fakt ten, jak zauważyliśmy wyżej, stwierdził w kilkanaście lat po ogłoszeniu moich badań Hermann, uznając jako optimum kondensatory tej samej pojemności, a w ostatnich czasach Eucken, biorąc za podstawę teorię Nernsta, wykazał i eksperymentalnie stwierdził, że $V\sqrt{C} = \text{Const.} = a$, czyli $v^2 = \frac{a^2}{C}$; znowu więc dochodzimy do wykazania, że pobudzenie nerwu zależy od v^2 t. j. od czynnika, który decyduje o energii naboju. Nadto w swoich doświadczeniach Eucken rzeczywiście stwierdził, że dla kondensatorów o pojemności 0,01 i 0,015 a jest liczbą stałą.

Znając tedy optimum pojemności kondensatorów, przy której najmniejszą energią prądu podniecamy nerw, oznaczywszy następnie opór nerwu między elektrodami, oraz opór elektrod, możemy ze wzoru rozbrojeń kondensatora: $E_1 = E_0 e^{-\frac{t}{RC}}$ obliczyć czas, w ciągu którego następuje kompletne rozbrojenie, ewentualnie więc czas potrzebny do wywołania owej przyjętej przez Nernsta różnicy koncentracji jonów. Czas ten w moich doświadczeniach dla mięśnia w przybliżeniu wynosi $\frac{1}{100}$, z czego oczywiście wynika, co zresztą

¹⁾ C pojemność kondensatora w mikrofaradach, p różnica potencjału w miliwoltach, Q ilość elektryczności w mikrokulombach, En energia w ergach.

stwierdzają doświadczenia, że używając kondensatorów, które się rozbrajają w ciągu krótszych okresów, będziemy musieli używać naboju o znacznie wyższym potencjale, ewentualnie o znacznie większej energii.

Stosując kondensatory do podrażnienia nerwów i przyjmując zasadę Nernsta, możemy także oznaczyć potencjał tej różnicy koncentracji jonów, która w nerwie musi powstać, ażeby spowodować stan czynny. Jeżeli kondensatorem możemy drażnić nerw i jeżeli podrażnienie zostaje uwarunkowane wytworzeniem się pewnej różnicy potencjałów w 2-ech punktach nerwu, to sam nerw na tej przestrzeni, na której przyłożone są elektrody, możemy uważać jako kondensator, a samo podrażnienie jako nabijanie jednego kondensatora drugim. Przypuszczenie to pozwala zupełnie dokładnie obliczyć pojemność i wysokość potencjału naboju tego drugiego kondensatora. Przyjmijmy, że pojemność kondensatora używanego do podrażnienia jest C , pojemność nerwu c , potencjał naboju 1-go kondensatora P , potencjał 2-go kondensatora (c) p , ilość elektryczności w 1-ym kondensatorze Q w drugim q_1 oraz, że gdy połączymy 1-y kondensator z drugim potencjał jego spadnie do tej samej wysokości, którą reprezentuje 2-gi, t. j. do p , ilość zaś elektryczności, która pozostanie w pierwszym kondensatorze q . Ponieważ po naładowaniu 2-go kondensatora pierwszym ilość elektryczności pozostanie ta sama, przeto $Q = q_1 + q$.

Podstawiając wyrażenia dla wszystkich q będziemy mieli:

$$PC = pC + pc$$

w którym to równaniu są niewiadome p, c .

Stosując bezpośrednio po tem do podrażnienia tego samego nerwu 2-gi kondensator o innej pojemności i wywołując ten sam skurez, otrzymamy analogiczne nowe równanie z temi samemi niewiadomemi:

$$P_1 C_1 = pC + pc$$

Przyjmując p za x , c za y , i rozwiązując te dwa równania, możemy znaleźć pojemność nerwu i potencjał, do którego dochodzi różnica koncentracji.

W moich doświadczeniach wykonanych przed kilkunastu laty dla nerwów $x = 0,116$ volt, $y = 0,011$ mikrofarada.

W dośw. Hermanna, wykonanych w kilkanaście lat później $x = 0,160$ $y = 0,0125$.

Jak widzimy więc, pojemność oznaczona w różnych nerwach, w różnych czasach i przez dwóch różnych badaczy jest prawie ta sama. Różnicę pewną przedstawia tylko potencjał naboju, zresztą nieznaczną. Różnica ta jest zupełnie zrozumiałą, jeżeli uwzględnimy, że w każdym nerwie obok włókienek nerwowych są jeszcze inne przewodniki, jak np. osłonki, tkanka łączna i t. p. oraz, że z tego powodu wysokość potencjału musi się zmieniać nie tylko zależnie od indywidualnych własności rozmaitych nerwów, ale także w rozmaitych miejscach tego samego nerwu,

Przytoczone zapatrywania i obliczenia wskazują, że i w biologii ściśle ilościowe badania mogą dać podstawę nie tylko do szerokich uogólnień, ale i do ujęcia zjawisk w pewne ściśle matematyczne wzory.

Działanie innych wpływów na nerwy.

Prócz elektryczności, jak to już mówiliśmy wyżej, na nerwy może działać cały szereg innych wpływów, jak np. wpływy termiczne, mechaniczne i chemiczne.

1. **Wpływy termiczne.** Zmiany temperatury, jak widzieliśmy w ustępie o przewodnictwie nerwów, wpływają przede wszystkim na szybkość przewodzenia stanu czynnego oraz na pobudliwość nerwów; nadto jeżeli zmiany w ciepłocie otaczającej występują bardzo szybko, to mogą one także wywołać stan czynny nerwów; nerwy ruchowe żaby np. wywołują skurcz mięśni przy nagłym podniesieniu temperatury do 38°. Podobnie skurcz mięśni występuje wśród nagłego obniżenia temperatury nerwów do 0° lub niżej: -3°, -5°. Jeżeli zmiany w temperaturze występują bardzo powoli, to można stwierdzić tylko wzrastanie lub obniżanie się pobudliwości, lecz do podrażnienia nerwów przy tem zwykle nie dochodzi. Podobnie więc, jak pod wpływem działania prądów elektrycznych, stan czynny nerwów mogą wywołać tylko nagłe zmiany w temperaturze, i skurcz mięśni jest tem silniejszy, im na większej przestrzeni nerwu zmiany te działają. Oziębione poniżej zera nerwy zamarzają, lecz po odgrzaniu napowrót odzyskują swoje własności fizyologiczne: pobudliwość i przewodzenie. Fakt ten był niejednokrotnie użytkowany do wywoływania czasowej przerwy w przewodzeniu, t. j. *czasowego przecięcia* nerwu, nie tylko u zwierząt niższych, ale nawet ciepłokrwistych.

W celu zbadania wpływów temperatury można się posługiwać albo płynem zupełnie obojętnym względem nerwów, jak n. p. rtęcią lub oliwą, w których nerwy się zanurzają, albo też rurkami o podwójnych sciaunkach, przez które po umieszczeniu nerwu w środku przeprowadza się ciecz oziębioną lub ogrzaną.

Badania wpływów termicznych na nerwy ludzkie przedstawiają znaczne utrudnienie, jednakże wielokrotnie były przedsięwzięte szczególnie nad nerwami czuciowymi. Doświadczenia tego rodzaju (Edwarda Webera) wykazały, że nerwy czuciowe również mogą być podrażnione wskutek zmian temperatury, tak np. po zanurzeniu łokcia do zimnej wody nasamprzód uczuwa się ból, następnie wskutek obniżonej pobudliwości występuje zupełne znieczulenie, które nietylko obejmuje miejsce zanurzone w wodzie, ale nawet objawia się na całej przestrzeni rozgałęzienia nerwu łokciowego.

2. Wpływy mechaniczne. Liczne doświadczenia na zwierzętach i spostrzeżenia na ludziach wykazały, że wszelkie mechaniczne działania na nerwy ruchowe, jak np. wstrząsanie, uderzenie, ucisk, naciąganie i t. p. wywołują skurcz mięśni, działania na nerwy dośrodkowe, — odruchy, rozmaitej kategorii czucia i ból. Fakta te stwierdza również cały szereg przypadków z zakresu patologii, tak np. ucisk nerwu w bliznach bywa nieraz punktem wyjścia nerwobólów lub mimowolnych skurczów w pewnym okresie i porażenia odpowiednich mięśni w następujących okresach. W doświadczeniach fizjologicznych podrażnień mechanicznych używamy często w celu przeprowadzenia badań kontrolnych, mianowicie w tych przypadkach, gdzie istnieje podejrzenie, że zjawiska są następstwem rozgałęzienia prądów elektrycznych, albo podrażnień jednobiegunowych. Ażeby nerw podrażnić mechanicznie, używamy osobnych przyrządów, które wogóle nazywamy tetanomotorami. Najpraktyczniejszym z przyrządów tego rodzaju jest tetanomotor Heidenhaina lub jego modyfikacye. Przyrząd ten jest zbudowany na zasadzie młoteczka Wagnerowskiego i różni się od niego tylko tem, że do sprężynki wprawianej w ruch zapomocą elektromagnesu przyrębowany jest młoteczek z słoniowej kości, uderzający o kowadełko również z kości słoniowej, w którym przez środek przebiega nieznaczne wyźłobienie, przeznaczone na umieszczenie nerwu. Podczas doświadczenia nerw się układa w tem wyźłobieniu i zapomocą osobnego urządzenia może być bardzo powolnie po kowadełku posuwany, tak, że uderzenia młoteczka Wagnerowskiego, odbywające

się z pewną szybkością natrafiają każdorazowo na nowe, jeszcze zupełnie nieuszkodzone, miejsca nerwu. Posuwanie nerwu jest konieczne z tego powodu, że wskutek mechanicznego działania nerw zwykle ulega zniszczeniu i oczywiście, że w miejscu uderzenia traci pobudliwość. Jeżeli jednak uderzenia nie są silne, to nawet w miejscach uderzenia zachodzą tylko pewne zmiany w pobudliwości, lecz wogóle własności fizjologiczne nerwu nie zostają zniszczone.

Działanie wszystkich wpływów mechanicznych podobnie jak elektrycznych i termicznych zależy od ich siły. Bardzo słabe bodźce mechaniczne wogóle nie są w stanie wywołać stanu czynnego, natomiast wszelkie silne działania mechaniczne zwykle niszczą nerw, t. j. znoszą przewodzenie i pobudliwość w miejscach, w których na nerw działały, jak np. podwiązanie nerwu nitką lub silne uderzenie i t. p. Wszelkie jednak działania mechaniczne nawet, gdy nie jest w stanie wywołać stanu czynnego nerwów, w każdym razie podnosi ich pobudliwość.

3, Wpływy chemiczne. Działanie wpływów chemicznych jest bardziej skomplikowane, niżeli działanie bodźców, o których mówiliśmy wyżej. Tutaj musimy rozróżnić czysto chemiczne wpływy środków, których używamy jako podniety, od drugiej własności znacznej części ciał chemicznych, mianowicie przyciągania wody. Nasamprzód rozpatrzmy tę ostatnią własność.

Nawet bez użycia jakichkolwiek środków chemicznych możemy stwierdzić, że nerw podczas wysychania zmienia swoją pobudliwość. Przedewszystkiem powstaje w nim okres podniesionej pobudliwości; w okresie tym pobudliwość może dochodzić do tego stopnia, że nerw jakby samoistnie wpada w stan czynny i skutkiem tego mięśnie połączone z tym nerwem mogą dawać skurcze pojedyncze, albo tępcowe; przy dalszem suszeniu nerwu pobudliwość stopniowo się zmniejsza i w końcu zupełnie znika. Z drugiej strony, jeżeli zamiast suszenia nerwów będziemy na nie działali wodą przekroploną, to nerw pęcznieje wskutek przesiąkania wodą i od samego początku przedstawia nam ciągłe, stopniowe obniżenie pobudliwości aż do zupełnego jej zniesienia. Ilości wody, które nerw może przyciągnąć, są dość znaczne. Doświadczenia wykazały, że ilość wody w nerwach żaby z 76.3% może wzrosnąć do 93.2%, a w nerwach człowieka z 67.9 do 79.2%.

Oczywiście więc, że badając nerwy wycięte, musimy się liczyć z tymi faktami i przechowywać je w warunkach takich, wśród których ilość wody w nerwach nie mogłaby ulegać zmianie. Warunki takie możemy osiągnąć z jednej strony przez umieszczenie nerwu w otoczeniu nasyconem parą wodną, z drugiej przez umieszczenie w tak zwanych plynach obojętnych. Najlepszymi plynami obojętnymi są oczywiście te, które istnieją już w stanie gotowym w ustroju, jak np. wszelkie cieczce surowicze, humor aqueus i t. p. Niektórzy jednak autorowie wykazali, że można i sztucznie podobne płyny przygotować. I tak: Kölliker używa w tym celu 0.5% roztworu soli kuchennej lub 3% roztworu soli glauberskiej, albo też fosforanu sodowego. Harles podobny obojętny płyn przygotował z cukru i z gumy.

Wszystkie inne płyny, zawierające sole, zasady lub kwasy mogą wywierać, bądź działanie podobne do suszenia nerwów, jeżeli płyny te są dość zgęszczone, albo podobne do działania wody przekropłonej, jeżeli są bardzo rozcieńczone. Obok tego działania płyny te mogą wywierać pewien wpływ na nerwy także wskutek obecności tych lub innych ciał chemicznych dzięki ich własnościom chemicznym. Oczywiście, że wpływy te w każdym danym przypadku inaczej się mogą kombinować i wskutek tego doświadczenia nad działaniem ciał chemicznych przedstawiają, jak zauważyliśmy wyżej, nadzwyczajne trudności.

Z wpływów chemicznych musimy tu rozpatrzyć przedewszystkiem działanie roztworów soli obojętnych, następnie zasad i kwasów.

Roztwory soli zależnie od zgęszczenia albo pozostają bez wpływu, albo wywołują podrażnienie, albo też odrazu nerw zabijają. Używając np. roztworu soli kuchennej dopiero przy 4—5% roztworze możemy spostrzedz podrażnienie nerwów. Jednak najsilniejsze działanie występuje dopiero przy 20—30% roztworze, przy którym możemy otrzymać nawet tężec długotrwały mięśnia. Zanurzenie nerwu po wyjęciu z roztworu soli do wody przekropłonej tężec ten bardzo szybko usuwa. Tego rodzaju podrażnienie można nawet kilkakrotnie na nerwie powtórzyć.

Zasady działają wogóle podobnie jak sole, z tą tylko różnicą, że stopień zgęszczenia dla nich jest znacznie niższy, tak w ługach żrących skurcze możemy otrzymać już przy 0.8%, działanie to dochodzi do maximum przy 1.8%. Według Kühnego niższą granicą, przy której już wpływ spostrzedz możemy, jest 0.1%.

Kwasy mineralne, jako bodźce, muszą być używane w znacznie większych zgcsczeniach, tak według Eckhardta kwas azotowy działa tylko w rozczywie 11%, a jako wyższa granica zgcsczenia 20%; kwas zaś siarkowy podrażnia nerw dopiero w rozczywie 60%. Inne kwasy również mogą wywoływać podrażnienie nerwów, lecz w rozmaitych stopniach zgcsczenia.

Sole ciężkich metali, z wyjątkiem azotanu srebrowego, zwykle zabijają nerw bez poprzedniego podrażnienia. Jednak pod tym względem istnieją jeszcze pewne wątpliwości, które do dziś dnia nie są wyjaśnione.

Z substancjami organicznymi mocznik podrażnia nerw tylko w rozczywach zgcsczonych; podobnie działa cukier i gliceryna. Wyskok wogóle wywiera bardzo słaby wpływ na nerwy. Jednak już Humboldtowi udawało się niekiedy obserwować skurcz, a Eckhardt wykazał, że skurcze występują nawet dość często, jeżeli używamy wyskoku zgcsczonego od 80—90%. Podrażnienia nerwów mogą również wywołać mniej więcej zgcsczone rozczywy żółci lub kwasów żółciowych.

Wszystkie te doświadczenia przeważnie były dokonywane na nerwach ruchowych, jakkolwiek istnieją także spostrzeżenia i na nerwach dośrodkowych, jak np. doświadczenia Eckhardta, w których autor zapomocą chemicznych podrażnień nerwów dośrodkowych lub korzonków tylnych wywoływał odruchy. Działanie na nerwy dośrodkowe nieco bliżej zbadał Siezenow i wykazał, że wodnik potasu, sodu, zgcsczone kwasy i rozczywy soli obojętnych tylko w pierwszej chwili działania wywołują odruchy, w dalszym zaś działaniu je tamują.

W każdym więc razie stwierdzono, że tak dośrodkowe jak odśrodkowe nerwy wobec środków chemicznych zachowują się zupełnie jednakowo.

Pobudliwość rozmaitych nerwów i rozmaitych miejsc tego samego nerwu.

Ponieważ nerwy, jak widzieliśmy, kończą się w rozmaitych narządach i o stanie czynnym nerwów sądzimy na podstawie czynności tych narządów, przeto podczas badań pobudliwości rozmaitych nerwów musielibyśmy brać w rachubę i porównywać z sobą czynności tych narządów. Wobec tego, że czynności te są bardzo rozmaite, jak np. skurcz mięśni, czynność gruczołów, czynność ośrod-

ków nerwowych automatycznych, lub stany psychiczne (czucia i wyobrażenia), porównanie ich ze sobą jest prawie niemożliwe, tembardziej, że i same bodźce, które na rozmaite nerwy działają, także nie zawsze mogą być ze sobą porównywane. Wskutek tego, oznaczając pobudliwość rozmaitych nerwów u jednego osobnika, musimy się ograniczyć wyłącznie prawie tylko do oznaczenia siły tych podnieć, które wogóle są w stanie wywołać czynność pewnego narządu przez podrażnienie odpowiedniego nerwu. Jednak i w tym przypadku oznaczonej pobudliwości nerwu nie można uważać jako wyrazu rzeczywistej pobudliwości, albowiem ostateczne wyniki zależą także od pobudliwości samych narządów końcowych, a więc od pobudliwości mięśni, gruczołów, komórek rdzenia lub mózgu i t. d. Jedyną tedy drogą, którą moglibyśmy się posługiwać w celu oznaczenia pobudliwości rozmaitych nerwów mogłyby być badania zmian w samych nerwach, o ile one towarzyszą stanom czynnym, a mianowicie badania zmian elektrycznych, lub ograniczenie badań tylko do nerwów jednego rodzaju, np. nerwów ruchowych lub gruczołowych i porównywanie ich między sobą. Takich porównawczych badań u zwierząt rozmaitych gatunków do dziś dnia nie posiadamy. Istnieją tylko badania nad pobudliwością jednej kategorii nerwów u jednego i tego samego gatunku wśród rozmaitych warunków. Tak podług Harlesa pobudliwość nerwów ruchowych podczas zimy u żab jest 22 razy mniejszą, niżeli w lecie.

Wszystkie badania nad pobudliwością nerwów przeważnie się ograniczały do badań pobudliwości rozmaitych miejsc tego samego nerwu. Sprawa ta posiada nawet bardzo znaczną literaturę. Badania nad nerwami wyciętymi w połączeniu z mięśniem wykazały, że pobudliwość górnych odcinków nerwów, t. j. bardziej odległych od mięśni, jest zwykle wyższą, niżeli odcinków dolnych, ma to znaczyć, że stosunkowo słabszy prąd przy podrażnieniu górnych odcinków wywołuje ten sam albo silniejszy skurecz niż ten, który wywołuje podrażnienie dolnego odcinka przy zastosowaniu prądu silniejszego (Budge i Pflüger). Stąd powstały teorie, że stan czynny w przejściu przez nerw stopniowo się wzmacnia. Ponieważ jednak ścisłej zależności pomiędzy długością nerwu a wzrastaniem stanu czynnego wykazać się nie udało, przeto charakter tego wzmacniania się porównano ze wzrostem spadającej lawiny. Dalsze badania nerwów wyciętych żaby wykazały, że wogóle pobudliwość ich na całej przestrzeni od rdzenia aż do mięśni nie jest stałą i że przedstawia

pewne wahania, a mianowicie w pierwszej chwili po wycięciu stopniowo się zwiększa na całej przestrzeni, następnie zaczyna się obniżyć, począwszy od miejsca przecięcia, po pewnym czasie zupełnie znika i nerw całkowicie obumiera (Heidenhain, Rosenthal). Takie obumieranie nerwu rozpoczyna się od miejsca przecięcia i posuwa się stopniowo w kierunku mięśnia. Dalej wykazano, że każde przecięcie nerwu bezpośrednio podnosi pobudliwość przede wszystkim okolicy obok przecięcia położonej, a następnie na całej przestrzeni. Stąd powstała wątpliwość, czy owe różnice pobudliwości dalszych i bliższych odcinków nerwu nie zależą od warunków nieprawidłowych, w których nerw po wycięciu się znajduje i czy pobudliwość nerwów zupełnie nieuszkodzonych zachowuje się tak samo. Wszystkie badania, które w celu rozstrzygnięcia tego pytania były przedsięwzięte, wykonywano prawie bez wyjątku na nerwach kulszowych żaby; wykazały one, że zmiany w pobudliwości nerwów możliwie nieuszkodzonych nie przedstawiają tej prawidłowości, którą zaznaczali niektórzy z autorów, lecz że przeciwnie jakkolwiek pobudliwość nerwów wogóle jest niejednostajną, to jednakże wahania w niej spotykamy tak w górnych, jako też w dolnych odcinkach. Okolice zwiększonej pobudliwości odpowiadały prawie zawsze tym punktom, w których od nerwu kulszowego żaby odchodzą gałązki do leżących obok mięśni, szczególnie, jeżeli te gałązki były przecięte. Zastosowanie atoli rozbrojeń kondensatora do oznaczeń pobudliwości różnych miejsc tego samego nerwu, dało wyniki najbardziej zbliżone do wyników Pflügera, mianowicie, że w nerwach wyciętych pobudliwość wzrasta się od dołu ku górze, od mięśnia ku ośrodkowi. Tak na przykład w moich doświadczeniach energia potrzebna do wywołania najmniejszego skurczu wynosiła w 1 przypadku: w górze 0,0016 ergi, w środku 0,0027, w dole 0,0050; w drugim: w górze 0,0016, w środku 0,0024, w dole 0,0042. Niekiedy wahania te były o wiele większe.

Pomimo tych doświadczeń z kondensatorem, doświadczenia w tej kwestyi wogóle nie sprawdziły przypuszczeń Pflügera, co do narastania stanu czynnego w nerwie w kształcie lawiny, jednakże nasuwały one nowe pytanie do rozstrzygnięcia, a mianowicie w jaki sposób samo przecięcie nerwu lub odchodzących od niego gałązek może zmienić pobudliwość nerwu. Pytanie to jest rozstrzygane w sposób najrozmaitszy. Za najprawdopodobniejszą przyczynę możemy uważać działanie słabych prądów elektrycznych, które na

każdym przecięciu nerwu powstają i pod wpływem których wywiązuje się, jak wogóle pod wpływem prądów słabych, przeważnie stan katelektroniczny. Sam więc prąd elektryczny nerwu, jako prąd stały, działając na najbliższą część nerwu, wywołuje w nim te same zmiany, które widzieliśmy już pod wpływem prądu stałego, i wskutek powstania katelektronu zwiększa pobudliwość. Że ta niejednostajna pobudliwość rozmaitych miejsc nerwów, od których podczas przebiegu odchodzą gałązki do innych narządów, nie jest własnością samych nerwów, lecz zależy od warunków, które powstają w chwili preparowania nerwu, wykazał Beck na nerwach, które podobnych gałązek nie mają, jak np. nerwy przeponowy i współczulny (phrenicus i sympaticus), na których dopiero możemy stanowczo stwierdzić, że prawo Pflügera o narastaniu stanu czynnego w nerwach w rzeczywistości niema miejsca, lecz że przeciwnie okolice nerwu współczulnego i nerwu przeponowego są tem pobudliwsze, im bliżej mięśnia są położone, tej samej więc siły prąd wywołuje skurecz silniejszy, jeżeli podrażniamy okolicę obok mięśnia i znacznie słabszy, jeżeli podrażniamy okolicę dalszą.

Mimo tych wszystkich badań niepodobna jednak stanowczo orzec, czy te ostatnie zjawiska zależą od różnicy pobudliwości nerwów, czy też wprost od tego, że stan czynny w nerwach w miarę posuwania się, podobnie jak wszelki ruch fizyczny, słabnie. Ostatnie przypuszczenie jest rzeczywiście bardziej prawdopodobne, a to ze względu, że nasamprzód w budowie rozmaitych odcinków nerwów nie znajdujemy żadnej różnicy, któraby nam za taką różnicą pobudliwości przemawiała, a powtóre, że podczas badania zmian elektrycznych, które towarzyszą czynności nerwowej, t. j. podczas badania tak zwanego wahania wstecznego (du Bois-Reymond), wśród jednostajnych pod każdym względem warunków otrzymujemy zmiany tem znaczniejsze, im bliżej miejsca, od którego odprowadzamy prąd, drażnimy nerw, i tem słabsze, im większą drogę do przebycia ma stan czynny w nerwie.

Za takim tłumaczeniem wyżej podanych zjawisk przemawiają także i badania nad nerwami dośrodkowymi (Rutterford i Halsten), którzy wykazali, że odruch, t. j. stan czynny komórek nerwowych w rdzeniu tem łatwiej możemy wywołać, im bliżej rdzenia drażnimy nerwy. Specjalnie w nerwie kulszowym, a być może i w innych nerwach rdzennych różnica w pobudliwości górnych i dol-

nych części może zależeć jeszcze od różnic w grubości nerwu oraz od różnej ilości tkanki łącznej.

Niektórzy autorowie (Helmholtz, Hermann, Fleischl) podają także, iż pobudliwość w rozmaitych miejscach nerwu jest zależną jeszcze od kierunku prądu. W górnych odcinkach ma być większą wobec prądów zstępujących, w dolnych wobec prądów wstępujących. Sprawa ta jednak do dziś dnia wogóle jest bardzo mało zbadana.

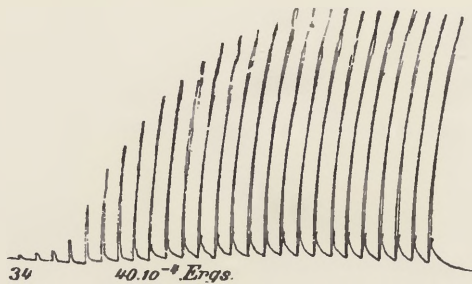
Ze wszystkich badań nad pobudliwością różnych miejsc tego samego nerwu można tedy wyciągnąć tylko te wnioski: 1) że pobudliwość nerwów w rozmaitych miejscach zależy od warunków zewnętrznych i 2) że najprawdopodobniej stan czynny, przenosząc się po nerwie, nie wzrasta, lecz przeciwnie, wbrew przypuszczeniu Pflügera, zmniejsza się.

Stosunek stanu czynnego do siły podniety.

Badania stosunku, który istnieje między stanem czynnym a siłą podniety, natrafiają na te same przeszkody, o jakich już wspominaliśmy wyżej, mówiąc o oznaczaniu pobudliwości rozmaitych nerwów. Wogóle stosunek ten możemy badać tylko na podstawie zmian elektrycznych w samym nerwie, albo w nerwach ruchowych na podstawie zmian w sile skurczu. Badania ostatniej kategorii ze względu na łatwość, z jaką możemy je przeprowadzić, były przeważnie w tym celu zastosowywane. Według Ficka wysokość skurczu mięśnia wśród jednostajnych warunków, tak wskutek podrażnienia nerwu, jako też samego mięśnia, jest w pewnych granicach proporcjonalną do siły podniety. Jako granice służą z jednej strony siła podniety, przy której przekraczamy próg pobudliwości nerwu, z drugiej siła podniety, przy której otrzymujemy skurcz największy. Jednak ten sam autor wskazuje pewne zjawiska, nie zupełnie zgodne z tą regułą. Jeżeli bowiem stopniowo zwiększając siłę podniety, otrzymamy największy skurcz a następnie będziemy siłę podniety jeszcze dalej zwiększali, to przy pewnej nowej sile, po kilku jednostajnych skurczach, otrzymamy ponownie zwiększenie skurczów, jakby nowe maximum. Prócz tego, przy zastosowaniu krótkotrwałych prądów np. indukcyjnych, możemy zauważyć, że mimo zwiększania siły prądów skurcz może stopniowo się zmniejszać, a nawet zupełnie zniknąć; następnie wobec dalszego zwiększania skurcz ponownie się wzmacnia i dochodzi do wyższego stopnia, aniżeli skurcz

otrzymany jako pierwsze maximum. Zjawiska te na podstawie doświadczeń Wwedeńskiego wypadaloby uważać jako następstwo pewnej właściwości samej protoplazmy mięsnej.

Wszystkie te jednak spostrzeżenia muszą być zaopatrzone znakiem zapytania wobec zastosowania kondensatora, który jedynie pozwala dokładnie zbadać stosunek stanu czynnego do siły podniety. Jeżeli tedy będziemy powiększali podniety o $\frac{1}{10000}$ lub $\frac{2}{10000}$ ergi, i przy tem oznaczali wysokość skurezu, zobaczymy, że ta ostatnia przyrasta nie jednostajnie lecz z początku powoli, potem coraz szybciej, potem znowu wolniej, aż w końcu dochodzimy do pewnego maximum, przy którym, pomimo dalszego jednostajnego wzrostu



Ryc. 67.

Siła podrażnienia wzrostu w tem doświadczeniu eo 0.0001 ergi; drażniono nerw ischiadicus. m. gastrocn. żaby obciążony 10 grm.

podniety, przyrosty skurezu zupełnie ustają: krzywe skurezu, pomimo dalszego wzrostu podniety, zostają ciągle na tej samej wysokości maksymalnej.

Jeżeli połączymy ze sobą najwyższe punkta krzywych skurezu, to otrzymamy krzywą przyrostów skurezu, która najdokładniej tę właściwość uwidocznia. Krzywa taka składa się właściwie z dwóch części: z początku jest zwróconą wklęsłością ku górze, następnie zmienia kierunek i zwraca się wklęsłością ku dołowi. Przebieg ten charakterystyczny widzimy na rycinie 67.

Jeżeli najmniejszą energią rozbrojenia kensensatora będziemy uważali za próg pobudliwości nerwu, to tę energię, która daje maximum skurezu przy danem obciążeniu, możemy nazwać kresem pobudliwości; dalszy bowiem przyrost energii pod-

niety, chociażbyśmy zwiększali ją bardzo znacznie, nie jest już w stanie wywołać większego skurczu.

Stosując podniety wyższe od kresu pobudliwości, nigdy nie zauważa się ani znikania skurczu, ani nawet zmniejszania się, jeżeli tylko nerw i mięsień nie ulega znużeniu, które może wystąpić naprzykład po długich i wielokrotnych próbach z tym samym preparatem.

Możność wyrażenia w jednostkach energii bodźca elektrycznego, jeżeli używamy do podrażnienia rozbrojenia kondensatora, pozwala nam nie tylko porównać energię podniety z wysokością skurczu, lecz określić także stosunek pomiędzy podniętą a wykonaną podczas skurczu pracą, wyrażając obie w jednych i tych samych jednostkach, np. w ergach.

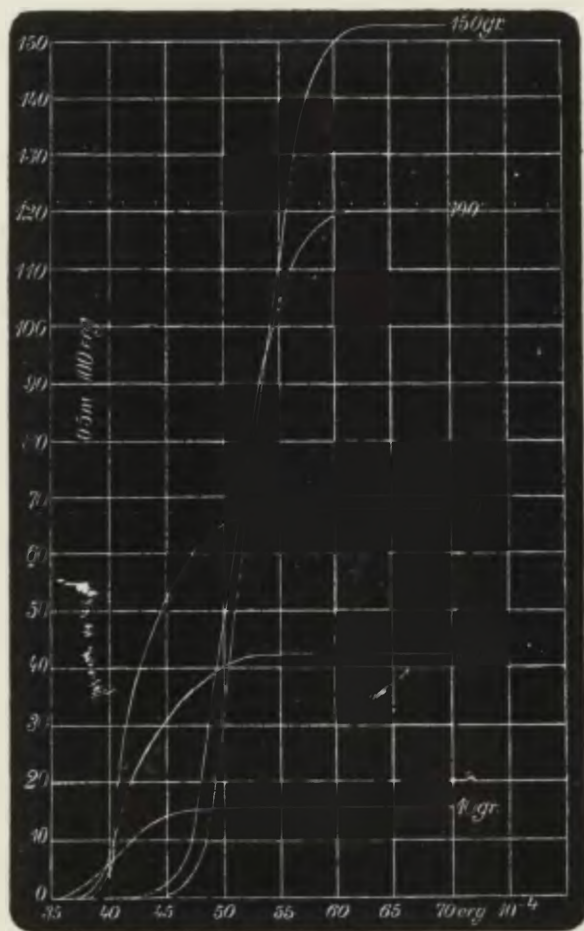
Pracę mięśnia, jak wiadomo obrachować można łatwo, znając ciężar, który mięsień podnosi i wysokość skurczu. Pierwszy z nich mierzymy w gramach, drugi w milimetrach; iloczyn zaś wyrażony w gramo-milimetrach, zamieniamy w ergi według wzoru:

$$1 \text{ erga} = \frac{1}{981} \text{ gr. 1 cm.}, \text{ czyli w przybliżeniu 1 gramomilimeter} = 100 \text{ erg.}$$

Z takiego porównania okazuje się, że energia podniety zawsze jest nieskończenie mniejszą od tej energii, którą może reprezentować praca, wykonana przez mięsień, z czego oczywiście wynika, że energia bodźca jest tylko czynnikiem wyzwalającym, że linia, wyobrazająca przyrost energii mięśnia w stosunku do wzrostu podniety, przebiega podobnie jak linia, wyobrazająca przyrost wysokości skurczu (patrz ryc. 68) i że na ten stosunek wpływa także wielkość obciążenia o tyle, że przy pewnej danej podniecie w pewnych granicach obciążenia (1—150 gr.) praca wykonana przez mięsień jest tem większą, im większe jest obciążenie, że poza tą granicą zaś energia mięśnia opada w miarę wzrostu obciążenia.

Działanie dwóch podniet współczesnych lub szybko po sobie następujących, dopóki siła tych podniet nie dochodzi do tego stopnia, przy którym otrzymujemy największą czynność nerwów, daje efekt większy, aniżeli działanie każdej z tych podniet z osobna; powstaje więc w nerwie jakby sumowanie się dwóch podniet, właściwie dwóch stanów czynnych. Takie samo znaczenie mają także podniety, z których każda z osobna nie jest zdolną wywołać stanu czynnego nerwu, t. j. podniety, które nie dochodzą do progu po-

budliwości nerwu. Jakkolwiek każda z tych podniet z osobna może nie wywołać żadnej czynności prądu, to jednak zastosowanie współ-



Ryc. 68.

Krzywa przyrostów pracy. Liczby: 10, 30, 50, 100, 150 oznaczają obciążenie mięśni.

czesne, lub w krótkich po sobie odstępach, kilku z takich podniet, może wskutek podrażnienia nerwu wywołać nawet dość energiczne skurcze mięśni. Stąd widzimy, że nawet najsłabsze podniety nie zostają bez wpływu na nerwy, że przeciwnie, jakkolwiek w dzia-

łaniu ich nie jesteśmy w stanie wykazać efektu bezpośredniego, to jednak zmiany pewne niewątpliwie zachodzą i dotyczą, jak widzieliśmy wyżej, przeważnie pobudliwości nerwów.

Przytoczyliśmy wyżej dowody, że i najslabszy prąd indukcyjny pozostawia pewną zmianę, którą badaniem pobudliwości nerwu możemy wykazać. Podobnie działają nietylko słabe prądy elektryczne, ale i wszystkie inne słabe podniety: mechaniczne, chemiczne, termiczne i t. d. Szczególnie patologia układu nerwowego przedstawia liczny szereg dowodów, że i najslabsze podniety wpływają na pobudliwość nerwów. Wiadomo np., że ucisk skóry, zęba, w prawidłowych warunkach nie sprawia nam żadnego bólu; tymczasem w rozpoczynających się sprawach zapalnych, tak w skórze, np. przy obieraniu końców palców, jakoteż w okostnej zęba, kiedy wskutek wysięku lub tylko zmian w krążeniu krwi, ucisk śródtkankowy się zwiększa, okolice te mogą być jeszcze zupełnie niebolesne, lecz pod wpływem najmniejszego ucisku zewnętrznego uczuwamy ból, niekiedy nawet bardzo dotkliwy. Oczywiście więc, że tu ma miejsce także zsumowywanie się podrażnienia miejscowego z działaniem podniety zewnętrznej, że wskutek podrażnienia miejscowego wprawdzie nie został przekroczony próg pobudliwości, lecz pobudliwość zostaje znacznie podniesiona.

Zmiany chemiczne i fizyczne w nerwach podczas stanu czynnego i śmierci.

Ponieważ składu chemicznego nerwu, jak to już widzieliśmy wyżej, do dziś dnia nie znamy dokładnie, przeto i zmiany w nim zachodzące podczas stanu czynnego i podczas obumierania również nie mogą być dokładnie oznaczone, tem bardziej, że jak z histologicznego badania nerwów wiadomo, nie wszystkie składowe części włókien nerwowych biorą jednostajny udział podczas stanu czynnego. Cała sprawa przenoszenia się stanu czynnego, jako też i przechodzenia w stan czynny pod wpływem bodźców zewnętrznych, odbywa się prawdopodobnie wyłącznie tylko w włóknie osiowym. Oczywiście więc, że i zmiany chemiczne, jeżeli wogóle istnieją, muszą zachodzić przeważnie tylko w tej części włókna nerwowego. Ponieważ włókna osiowe w stosunku do innych składników pnia nerwowego stanowią bardzo nieznaczną część, przeto już z góry można przypuścić, że zmiany chemiczne w nerwach wogóle muszą być bardzo nieznaczące. Rzeczywiście badania w tym kierunku wy-

kazują, że jedyną zmianą, jaką do pewnego stopnia przynajmniej można wykazać, jest zmiana reakcyi w nerwie czynnym. Zmianę tę jednak udawało się spostrzedz przeważnie tylko w białej substancji rdzenia lub mózgu. W pniach zaś nerwowych zmianę reakcyi spostrzegano tylko w czasie śmierci włókien, natomiast weale nie spostrzegano ani podczas stanu czynnego nerwów, ani w nerwach zabitych działaniem wysokiej temperatury (od 45°–50°). Wszelako i te zmiany, które spostrzeżono, są o tyle niewybitne i tak niestałe, że niektórzy badacze (Heidenhain, Liebreich) nawet ich zupełnie nie przyjmują.

Odpowiednio do tych nieznacznych zmian chemicznych, które w nerwach podczas stanu czynnego zachodzą, i inne zjawiska fizyczne, jak np. zmiany temperatury, towarzyszące zwykle stanowi czynnemu mięśni, są również niewybitne, również nie łatwo dają się wykazać. Rzeczywiście badania Helmholtza i Heidenhaina, dokonane zapomocą ścisłych przyrządów termoelektrycznych, które były w stanie oznaczyć różnice temperatury o $\frac{1}{1000}^{\circ}$, dały w zupełności wynik ujemny. Chociaż Schiff, Valentin, posługując się nerwami zwierząt ciepłokrwistych, stopniowo oziębianych prawie do temperatury pokojowej, podczas drażnienia pni nerwowych wykazali nieznaczne ogrzewanie się, to jednakże wobec licznych warunków, które mogły spowodować błędy w spostrzeżeniach, doświadczenia te nie mogą mieć znaczenia decydującego. Dlatego kwestyę, czy w nerwach podczas stanu czynnego rzeczywiście wywiązuje się ciepło, można uważać do dzisiejszego dnia za zupełnie nierozwiązaną.

Znużenie nerwów. Ten brak wybitnych zmian chemicznych oraz zmian temperatury daje prawo do przypuszczenia, że w rzeczywistości podczas stanu czynnego w nerwach przemiana substancyi jest bardzo nieznaczną i że wskutek tego nerwy w daleko wyższym stopniu muszą być odporne na działanie wszelkich bodźców, daleko dłuższy czas mogą funkcjonować, niżeli mięśnie, jednym słowem, że daleko trudniej mogą wpadać w stan znużenia. Badania bezpośrednie w tym kierunku stwierdzają w zupełności to apriorystyczne przypuszczenie. Wszelako doświadczenia nad znużeniem nerwów natrafiają w rzeczywistości na bardzo znaczne przeszkody. O czynności nerwów sądzimy przeważnie na podstawie czynności narządów końcowych, a więc dla nerwów odśrodkowych na podstawie czynności mięśni lub gruczołów, dla nerwów dośrodko-

wych na podstawie przeważnie zjawisk odruchowych, t. j. czynności ośrodków nerwowych w rdzeniu lub mózgu. Jeżeli wskutek drażnienia nerwu nie otrzymujemy skurczu lub odruchu, to przyczyna może być dwojaka: z jednej strony brak skutku może nastąpić z powodu znużenia nerwu, z drugiej nerw może pozostać zupełnie nieznużonym, skutek zaś nie następuje tylko z powodu znużenia narządu końcowego. Oczywiście więc, że w tym przypadku wyłącznie rozstrzygającymi mogą być tylko badania nad samymi nerwami, a mianowicie badania zmian elektrycznych nerwu podczas czynności. Badania du Bois-Reymonda rzeczywiście wykazały, że obserwowane przez niego wahanie wsteczne stopniowo w miarę podrażnienia nerwu słabnie, nareszcie wskutek długotrwałego drażnienia może dochodzić do zera. Fakt ten świadczyłby niewątpliwie, że znużenie w nerwach w rzeczywistości ma miejsce; stanowczo przemawiają wszystkie najnowsze badania zjawisk elektrycznych w nerwach.

Bernstein przeprowadzał podobne doświadczenia w inny sposób i stwierdził, że z jednej strony nerw w rzeczywistości może być znużony, z drugiej zaś, że znużenie to występuje znacznie wolniej aniżeli w mięśniach. W doświadczeniach swych Bernstein posługiwał się stanem anelektrotonicznym, wywoływanym w nerwie zapomocą stałego prądu o znacznej sile w celu spowodowania czasowej przerwy w przewodzeniu nerwu. Drażniąc nerw powyżej miejsca, przez które przepływał prąd, nie wywoływał skurczu mięśnia, ponieważ w okolicy stanu anelektrotonicznego nerw tracił zdolność przewodzenia, mięsień tedy przez cały czas drażnienia pozostawał w spoczynku. Przerywając prąd stały w rozmaitych okresach czasu, autor mógł się przekonać, czy stan czynny z miejsca podrażnienia jeszcze wychodzi i czy jest w stanie wywołać skurcz mięśnia lub nie. Z doświadczeń tych przedewszystkiem się okazało, jak już zaznaczyliśmy wyżej, że mięsień nuży się daleko prędzej, niż nerw. Następnie, biorąc do drażnienia dwa nerwy, z których jeden pozostawał w dolnej części pod wpływem prądu stałego, również autor się przekonał, że w chwili, kiedy wskutek podrażnienia z drugiego nerwu już żadnego skurczu mięśnia nie było można wywołać, pierwszy, drażniony przez ten sam czas, po usunięciu prądu stałego zawsze powodował jeszcze bardzo znaczny skurcz. Znużenie więc nerwowo-mięśniowego aparatu, jak stąd wynikało, zależało wyłącznie tylko od znużenia mięśnia. W podobny sposób Bernstein stwierdził, że nerw nie tylko wolniej się nuży, ale również i zna-

cznie wolniej od mięśnia wraca po zniżeniu do stanu prawidłowego. Doświadczenia Wwedeńskiego, który z jednej strony powtarzał doświadczenia Bernsteina, z drugiej porównywał wyniki otrzymane metodą Bernsteina z wynikami, które otrzymał zapomocą telefonu, wykazały, że czas nienżenia się nerwu jest jeszcze dłuższy, aniżeli przypuszczał Bernstein, a mianowicie, że nawet po kilkunastu godzinach nerw nie był znużony pomimo ciągłego drażnienia, jeżeli tylko warunki doświadczenia były zupełnie odpowiednie, t. j. jeżeli wilgotność otoczenia nerwu i temperatura były zupełnie odpowiednie i niezienne. Beck do doświadczeń nad zniżeniem się nerwu wybrał nerw współczulny (n. sympath.), zaopatrujący mięsień gładki tęczówki (rozwieracz źrenicy). Wiadomo bowiem, że mięśnie gładkie, wpadając w stan skrócenia (nie skurczu), nie nużą się. Udało się też skonstatować, że drażnienie nawet 17 godz. trwające nie powoduje nużenia się nerwu.

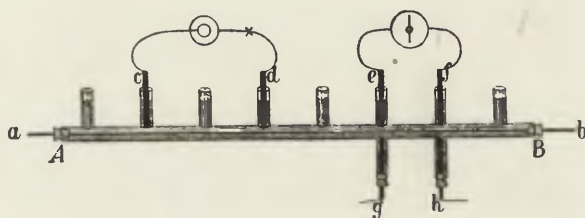
Trzeba nadto zważyć, że we wszystkich tych doświadczeniach stan czynny, wywoływany był w nerwach wskutek bezpośredniego drażnienia, czyli w sposób odmienny, aniżeli w warunkach prawidłowych, wśród których stan czynny wychodzi z ośrodków nerwowych i nerw odgrywa tylko rolę przewodnika. Oczywiście, że jeżeli w warunkach tak nienaturalnych zniżenie występuje powoli, to tem wolniej ono musi występować w warunkach prawidłowych, przy których czynność nerwu ogranicza się tylko do samego przewodzenia. Widzimy więc, że zmiany chemiczne, zmiany temperatury i zniżenie nerwów jednogodnie świadczą, że w nerwach podczas przewodzenia stanu czynnego w rzeczywistości przemiana substancji musi być bardzo nieznaczna, i że skutkiem tego zniżenie w czynności nerwów nie odegrywa prawdopodobnie żadnej roli.

Prądy elektrotoniczne.

Jeżeli przez nerw, połączony z galwanometrem za pośrednictwem elektrod nie polaryzujących się, przeprowadzimy prąd od jednego lub kilku stosów, to po każdym zamknięciu prądu galwanicznego prąd własny nerwu ulega zmianie zależnej od kierunku prądu galwanicznego, a mianowicie jeżeli kierunek tego ostatniego jest jednakowy z prądem własnym nerwu, to prąd nerwu wzrasta, jeżeli odwrotny, to maleje. Jeżeli prąd nerwu przedtem skompensujemy, to każde zamknięcie prądu galwan. wykazuje, jakby powstawanie nowego prądu nie tylko obok biegunów, doprowadzają-

cych prąd galw., ale i w całej dalszej przestrzeni nerwu. Prąd ten zwykle ma kierunek prądu galwan. Ten nowy prąd, powstający w nerwie pod wpływem prądu galwan. nazwał du Bois-Reymond prądem elektrotonicznym. Przypadek, w którym prąd elektrotoniczny ma kierunek jednostajny z prądem spoczynkowym, nazwał okresem dodatnim, kierunek zaś odwrotny nazwał okresem ujemnym prądu elektrotonicznego. Prąd elektrotoniczny jest tem silniejszy, im bliżej elektrod prądu galwan. położone są bieguny, odprowadzające prąd nerwu do galwanometru.

Ta ścisła zależność siły tego prądu i jego kierunku od położenia elektrod i od siły prądu galwan. z góry przemawia za tem, że prąd elektrotoniczny nie jest prądem, związanym w jakikolwiek sposób z fizyologicznym stanem nerwu, lecz że jest wprost odgałę-



Ryc. 69.

Urządzenie do badania polaryzacji przewodników z polaryzującym się jądrem.

zieniem prądu galwan., zwanego w tym przypadku prądem polaryzującym, czyli jest zjawiskiem czysto fizycznym. Pewne jednak fakta wskazują, że istnieje niejaka zależność i od stanu fizyologicznego nerwu, albowiem prąd ten w miarę obumierania nerwu słabnie bardzo znacznie, w martwych nerwach zaledwie może być wykazany i również znika po podwiązaniu nerwu między biegunami prądu galwan., a biegunami prądu odprowadzonego do galwanometru; podobnież zmniejsza się jak i prąd spoczynkowy, po zastosowaniu chloroformu, alkoholu, CO_2 , wzrasta przy zastosowaniu O , lub przy ogrzewaniu nerwu i t. p. Prąd elektrotoniczny, podobnie jak i prąd spoczynkowy, przedstawia także wahanie wsteczne, jeżeli wywołujemy stan czynny w nerwach. Wogóle zjawiska, które przytem obserwujemy, są bardzo skomplikowane i podobnie jak sama sprawa prądu elektrotonicznego, nie są do dziś dnia dokładnie wyjaśnione. Wprawdzie ze względu na doświadczenia Matteucci'ego i Hermanna,

którzy na schematach, złożonych z płynnej mufty naokoło drutów (rycina 69), przepuszczając prąd galwan. i odprowadzając prąd od dwóch miejsc takiego drutu do galwanometru, otrzymali wszystkie zjawiska podobne do zjawisk prądu elektrotonicznego. przyjęty jest w nauce pogląd, że prąd ten zależy wyłącznie od wewnętrznej polaryzacji nerwów na granicy między osłonką i włóknem osiowym nerwu. Jednak tłumaczenie to opiera się tylko na analogiach i nie wystarcza dla wyjaśnienia z jednej strony zmian prądu elektrotonicznego przy stanie czynnym nerwu, z drugiej zmian siły tego prądu pod wpływem przytoczonych wyżej środków: chloroformu, wysokoku, eteru, CO₂, O i t. d.

Ponieważ prąd elektrotoniczny powstaje w pierwszej chwili działania na nerw każdego prądu, czy to stałego, czy indukcyjnego i rozwija się w całej przestrzeni nerwu, chociaż nie z jednostajną siłą, przeto z jednej strony możemy obserwować cały szereg zjawisk, które na pierwszy rzut oka mogą się wydawać paradoksalnymi, a z drugiej prąd ten może komplikować rozmaite doświadczenia; tak np., jeżeli mamy nerw ruchowy, dochodzący do dwóch mięśni w kształcie widełek, to drażnienie końca dośrodkowego po przecięciu jednego z tych nerwów tuż obok mięśnia, mimo, że wspólny pień w górze może być przecięty, może wywołać skurcz drugiego mięśnia. Skurcz taki zwykle nazywają skurczem paradoksalnym; zależy on wyłącznie od działania prądów elektrotonicznych, które, powstając w gałązce przeciętej nerwu, mogą działać na przebiegające obok włókna drugiej gałązki nerwu i podrażniać je. W podobny sposób możemy wywołać skurcz mięśnia z nerwu, który tylko w dwóch punktach, czy też na pewnej przestrzeni przyłożony jest do drugiego nerwu, który drażnimy. Na stępnie w doświadczeniach z telefonem prądy elektrotoniczne mogą być przyczyną całego szeregu fałszywych rezultatów i o ile się zdaje w doświadczeniach, które dotychczas były zapomocą telefonu wykonywane, wogóle prądy te niedostatecznie były uwzględniane.

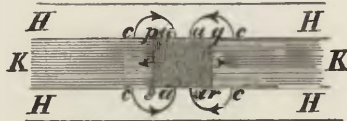
Wnioski ostateczne o czynności nerwów.

Mimo licznych i to w rozmaitych kierunkach dokonywanych badań nad nerwami, do dziś nie jesteśmy w stanie określić dokładnie, na czym właściwie polega zmiana, którą nazywamy stanem czynnym, a która udziela się od cząsteczki do cząsteczki wzdłuż

całego nerwu. Jedno, zdaje się, można przyjąć z pewnością, że przejście w stan czynny jakiegokolwiek cząsteczki nerwu pod wpływem bodźców zewnętrznych odbywa się w ten sam sposób, w jaki stan czynny w danej cząsteczce występuje wskutek udzielenia jej tego stanu czynnego przez sąsiednią cząsteczkę nerwu, jednym słowem większość fizjologów przyjmuje, że pobudliwość i przewodzenie nerwów zależą od jednej i tej samej własności włókna osiowego. Fakta, które zostają w sprzeczności z tą ogólnie przyjętą zasadą, a które mają świadczyć, że przewodzenie w pewnych przypadkach może istnieć, podczas gdy pobudliwość na działanie bodźców zewnętrznych znika, są po części sporne, po części mało przekonujące.

Wprawdzie oddzielanie się pobudliwości nerwów od przewodzenia, nie tylko bywa obserwowane przez neuropatologów w pewnych stanach chorobowych, w których przewodzenie w nerwach jest zachowane, podczas gdy wrażliwość nerwów na działanie bodźców zewnętrznych jest zniesiona, i można je także do pewnego stopnia wywołać sztucznie, zatruwając nerw pewnymi środkami narkotycznymi (Gruenhagen, Sawyer, Piotrowski), jednakże i tu nie można mieć pewności, że wszystkie włókna wewnętrzne zostały jednakowo zmienione i że te włókna, które przewodzą, nie posiadają pobudliwości. Być może, że tylko podnieta do tych włókien nie dochodzi. Fakt w rzeczywistości tak się przedstawia: Jeżeli część nerwu umieścimy w przestrzeni zamkniętej szczelnie i będziemy przez nią przepuszczali powietrze, zawierające wyskok, to drażniąc odcinek nerwu, położony poza tą przestrzenią, t. j. nie pozostający pod wpływem działania wyskoku, oraz drażniąc część nerwu zatrutą możemy stwierdzić, że w części zostającej pod wpływem wyskoku, przewodzenie znika daleko wcześniej, aniżeli pobudliwość. Przeciwnie, zatruwając nerw w tej samej przestrzeni zapomocą CO_2 , możemy się przekonać, że pod wpływem tego środka zmniejsza się tylko pobudliwość w części zamkniętej nerwu, zdolność zaś przewodzenia stanu czynnego zostaje zupełnie bez zmiany. Z doświadczeń tej kategorii zasługuje na uwzględnienie oczywiście tylko przypadek ostatni, w którym pod wpływem CO_2 , pobudliwość zostaje jakby oddzielona od zdolności przewodzenia. Jednak i ten przypadek może być do pewnego stopnia wytlómaczony na podstawie wyżej wypowiedzianego przypuszczenia, że udzielanie się stanu czynnego od cząsteczki do cząsteczki w kierunku podłużnym, może

znajdować bardziej przyjazne warunki, aniżeli podrażnienie nerwu wskutek działania bodźców zewnętrznych. Doświadczenia te więc również nie przyczyniły się do bliższego wyjaśnienia natury stanu czynnego. Pozostaje tylko jeden niewątpliwie stwierdzony fakt, że stan czynny w nerwach i to bez względu, w jaki sposób zostaje wywołany, pociąga za sobą powstawanie prądu elektrycznego. Nadto jest faktem niewątpliwym, że prąd elektryczny ma znaczny wpływ na zmianę pobudliwości nerwu. Stąd też wynika przypuszczenie, że to powstawanie prądu elektrycznego podczas stanu czynnego odgrywa pewną, może nawet bardzo ważną rolę w sprawie przewodzenia nerwów. Prądy bowiem czynnościowe, które w miejscach podrażnionych powstają, przebiegają w ten sposób, że miejsce pozostające w stanie czynnym przypada na część anelettrotoniczną; części zaś położone w najbliższem sąsiedztwie



Ryc. 70.

K K — włókno osiowe; *H H* — osłonki; *P q r s* — część nerwu w stanie czynnym; *a* — anoda; *c* — katoda.

z miejscem podrażnionem pozostają w stanie katektrotonu, jak to możemy widzieć z przytoczonej ryciny 70, której strzałki wskazują kierunek prądu w nerwie i w jego osłonkach. Ze względu na nieskończenie małe przestrzenie, o których tu może być mowa, prądy te, chociaż bardzo słabe, gdy je odprowadzamy do galwanometru, mogą lokalnie wywierać dość znaczny wpływ i być względnie dostatecznej siły, ażeby wywołać odpowiednią zmianę w pobudliwości nerwów. Jakkolwiek więc ani zmiany elektrotoniczne ani zmiany elektryczne wogóle nie tłumaczą nam natury samego stanu czynnego w nerwie, to jednak rzucają one pewne światło na sprawę przewodzenia. Jeżeli bowiem prądy czynnościowe, które powstają w każdym przypadku podrażnienia nerwów, tak przebiegają, że cząsteczki nerwu położone obok podrażnionych zostają w sferze katektrotonu, to oczywiście udzielanie się stanu czynnego bezpośrednio od cząsteczki do cząsteczki zostaje znacznie ułatwione

wskutek podniesionej pobudliwości cząsteczek sąsiednich działaniem katelektrotonu; z drugiej strony działanie anelektrotoniczne tego samego prądu, przypadające na cząsteczki, pozostające w stanie czynnym, sprawia, że cząsteczki te szybko wracają do stanu spoczynkowego.

Co do samego stanu czynnego, to możnaby także przypuścić, że stan ten polega na wyładowaniu się pewnej ilości energii, którą cząsteczki protoplazmy włókna nerwowego posiadają, i na udzielaniu się tej energii sąsiednim cząsteczkom; moglibyśmy w takim razie przenoszenie się stanu tego porównać z przenoszeniem się wybuchu w nitce prochowej. Różnica polega tylko na tem, że w ostatnim przypadku cały zapas energii, którą posiadają cząsteczki prochu, wyładowuje się naraz, podczas gdy w nerwie tylko bardzo nieznaczna część tej energii zostaje każdorazowo zużyta; nadto prawdopodobnie wskutek swoistej własności samej protoplazmy, wydatek ten na nowo może być pokryty z otoczenia. Ponieważ zmiany elektryczne w cząsteczkach czynnych według dawniejszych badań miały świadczyć, że wyładowanie energii w każdej cząsteczce protoplazmy nerwowej nie powstaje nagle i nie nagle dochodzi do maximum swego napięcia, lecz stopniowo, jak również w następnym okresie cząsteczka tylko stopniowo przechodzi w stan spoczynku, zmianom więc tym do pewnego stopnia przypisywano charakter fal i stąd powstało zupełnie fałszywe i na niczem nieoparte przypuszczenie, że wzdłuż nerwu podczas stanu czynnego przenosi się elektroujemna fala, niby ujemny ładunek. Konsekwencją tego zapatrywania stała się teoria Hermanna, który przenoszenie się stanu czynnego uznał jako zjawisko czysto fizyczne, zależne od kondensatoryjnych własności nerwów. Zależność jednakże przewodzenia i trwania zmiany elektrycznej w nerwach od temperatury, dająca się wyrazić ściśle prawem chemicznej reakcyi, świadczy, że podczas przewodzenia w nerwach mamy do czynienia z procesem chemicznym, podobnie, jak podczas czynności mięśni i wszelkich innych tkanek, co w rzeczywistości przemawia za wspomnianą wyżej analogią z nitką prochową.

ROZDZIAŁ V.

ELEKTROFIZYOLOGIA.

Napisał

Napoleon Cybulski.

I. Historia zjawisk elektro-biologicznych.

Pierwsze spostrzeżenie, które wskazywało, że tkanki zwierzęce mogą być źródłem elektryczności, zawdzięczamy Galvaniemu, który 1786 spostrzegł, że ilekroć odosobniona i pozbawiona skóry tylna część żaby (uda i przedudzia), zawieszona zapomocą nerwów na jednym metalu, dotykała połączonego z pierwszym jakiegoś drugiego metalu, we wszystkich mięśniach powstawał skurecz i nóżka wykonywała mniej lub więcej silny ruch. Ponieważ Galvaniemu było wiadomo, że wszelki ładunek elektryczności statycznej w podobnych warunkach również wywoływał drgnięcie łapek żaby, przypuścił więc, że obserwowane zjawisko zależy od działania elektryczności, której źródłem jest w tym przypadku tkanka mięśnia. Wiadomość o tem spostrzeżeniu poruszyła żywo umysły współczesnych uczonych, wywołała ogólne zainteresowanie się, w następstwie którego wywiązała się polemika między Galvanim a Volta, który źródła prądu dopatrywał się w połączeniu ze sobą dwóch zwilżonych metali i, zbudowawszy pierwszy stos galwaniczny, wykazał, że połączenie takie może dawać iskrę elektryczną, a jeżeli do połączenia użyjemy udka żabiego, to przy każdym zamknięciu stosu Volty, otrzymujemy również drgnięcie mięśni, zupełnie podobne, jak w doświadczeniu Galvaniego.

Dopiero po śmierci Galvaniego A. Humboldt i inni badacze wykazali, że w rzeczywistości tkanka mięsna i bez wszelkiego ze-

tknięcia z metalem może być źródłem prądu elektrycznego, że jeżeli się odpreparuje nerw z łapką żaby i tym nerwem dotyka innego mięśnia tej samej żaby, również powstaje skurcz podobnie, jak w doświadczeniu Galwaniego. Źródłem więc elektryczności w tym przypadku mógł być tylko sam mięsień.

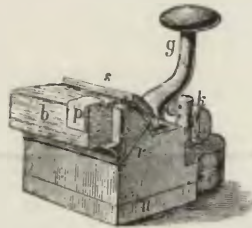
Ścisłejsze naukowe badania datują się dopiero od chwili wynalezienia przez Nobilego osobnego przyrządu do mierzenia prądu pod nazwą multiplikatora, w którym pierwszy raz zastosowano 2 igły astatyczne. Nobili też wykazał pierwszy prądy w całej żabie pod nazwą prądu żabiego. Ulepszenie tego przyrządu, a głównie jego uczulenie, umożliwiło nie tylko dalsze badania nad prądem żabim, ale i pojedynczych tkanek, w szczególności mięśni. Badania te koło roku 1840-go prawie jednocześnie były dokonane przez Matteucci'ego i du Bois-Reymonda. Największą jednak zasługę w opracowaniu kwestyi elektryczności tkanek położył du Bois-Reymond. Du Bois-Reymond pierwszy właściwie opracował tak dokładnie metody badania tkanek żywych, że metody te prawie bez zmiany dotrwały naczynych czasów.

Nasamprzód du Bois-Reymond podał metodę odprowadzania prądów tkanek żywych. Ponieważ każde zetknięcie z metalem tkanki żywej mogło być źródłem prądu, ponieważ niepodobna było inaczej połączyć tkanki badanej z multiplikatorem, jak zapomocą przewodników metalicznych, trzeba więc było obmyśleć tego rodzaju połączenie, któreby przy zetknięciu z tkanką żywą na tkankę nie działało szkodliwie i samo nie mogło być źródłem siły elektromotorycznej. Z badań Regnault'a nad siłą elektromotoryczną, wynikającą z połączeń metali z rozcżynami soli, pokazało się, że 2 pałeczki cynku amalgamowanego, zanurzone do zgęszczonego rozczyń siarczanu cynkowego i połączone z multiplikatorem, nie tylko same żadnego prądu nie dają, ale nie wykazują także prądu, jeżeli przez te pałeczki i rozczyń siarczanu cynkowego przepuścimy inny prąd i następnie po usunięciu prądu połączymy je z galwanometrem, słowem stwierdzono, że ta kombinacya nie ulega także polaryzacyi.

W celu więc odprowadzenia prądu od tkanek du Bois-Reymond sporządził naczyniaka cynkowe (ryc. 71) naamalgowane od wewnątrz, do których nalewał siarczanu cynkowego, a następnie zanurzał warstwę bibułki (*b*), która tym rozczyńem nasiąkała. Na tę nasiąkniętą rozczyńem siarczanu cynkowego bibułkę układał poduszcзки (*p*) zwilżone rozczyńem chlorku sodowego, po umocowaniu zapomocą

gumki (*r*) ułożonej na powierzchni bibułki drewnianej przykrywki (*s*) i ustawwszy naczynka na izolującej podstawie (*n*) miał już elektrody zupełnie gotowe. Dwa takie naczynka łączył następnie zapomocą kontaktów (*k*) z galwanometrem i ustawwszy jedno naprzeciw drugiego w nieznacznej odległości, układał na poduszeczkach (*p*) badaną tkankę. Jeżeli przytem galwanometr wykazywał istnienie jakiegoś prądu, prąd ten mógł pochodzić tylko od siły elektromotorycznej, którą badana tkanka posiadała.

Już sam du Bois-Reymond w późniejszych badaniach tę formę elektrod zamienił na rurki szklane, które od dołu były zatkane czystą gliną zamieszaną z roztworem fizyologicznym soli kuchennej. Części gliny plastycznej, występującej z rurki można było nadawać rozmaity kształt np. stożków, które służyły do połączenia z tkanką.

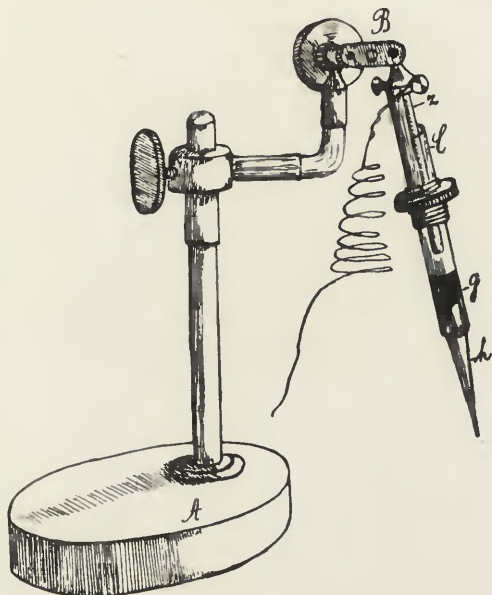


Ryc. 71.

Do rurek szklanych nalewano zgęszczonego siarczanu cynkowego i zanurzano amalgamowane pałeczki cynkowe, samą zaś rurkę zapomocą osobnych szklanych pręcików umocowywano na specjalnej statywie. Ponieważ stożki z plastycznej gliny, stykające się z wilgotną powierzchnią mięśnia, zmieniały swój kształt i rozsmazywały się po powierzchni mięśnia lub innej tkanki, późniejsi badacze próbowali je zastąpić zwykłymi pendzelkami, które były włączane zamiast gliny do szklanych rurek. Jednakże takie pendzelkowe elektrody oprócz wielkiego oporu posiadały jeszcze tę ujemną stronę, że przepuszczały siarczan cynkowy bardzo prędko i wskutek tego zabijały żywą tkankę.

Z różnych kombinacji, które w tym celu były stosowane, najpraktyczniejszą okazała się następująca: Rurki szklane, okrągłe od 6—8 mm. średnicy zapomocą osobnej klamry utwierdza się na

szklanej nóżce (patrz ryc. 72) przytwierdzonej do statywu du Bois-Reymonda. Do zamknięcia rurki od dołu służy podobnie jak w elektrodach du Bois-Reymonda plastyczna glina (*g*), zamieszana z roztworem soli 0.9‰; warstewka gliny powinna mieć szerokość od 3—4 mm. Do warstwy gliny przykładają się stożek (*h*) z hubki brzozonej, używanej przez rysowników do retuszowania, długości około 2 cm., grubością zaś w suchym stanie dokładnie dopasowany do szerokości rurki. Stożek ten przed wstawieniem do rurki zanurza



Ryc. 72.

A podstawa, *B* staw kulisty, *C* rurka szklana, *z* pałeczka cynkowa, *g* glina w rurce. *h* stożek hubkowy.

się do roztworu soli, z którym była zarobiona glina i gdy napęcznieje i rozmoknie, grubszym końcem przykładają się do gliny i włacza się do rurki razem z gliną na głębokość 5—6 mm. Przytem należy zwracać uwagę, ażeby zetknięcie stożka z gliną było jaknajdokładniejsze i ażeby między gliną a hubką nie było ani jednego pęcherzyka powietrza. Oczywiście przy włączaniu stożka do rurki roztwór soli, którym była nasiąknięta hubka, zostaje w części wyciśnięty, lecz wystarczy zanurzyć ją ponownie do roztworu soli, ażeby napowrót najdokładniej w tym roztworze napęczniała.

Dzięki glinie i hubce rurka zostaje tak dokładnie od dołu zamknięta, że gdy następnie do niej nalejemy siarczanu cynku, to ten ostatni wcale do hubki nie dochodzi i elektroda może pozostać przydatną do użytku w ciągu całego szeregu godzin. Po wstawieniu amalgamowanego pręcika cynkowego do rurki i umocowaniu go w wymienionej wyżej klamrze, mamy elektrodę niepolaryzującą się, przygotowaną zupełnie do użytku, której dzięki umocowaniu, podanemu przez du Bois-Reymonda (staw kulisty), można nadawać dowolne położenie. Zastosowanie hubki ma tę dodatnią stronę, że zakończeniu stożka można nadawać dowolny kształt: bądź cienko zakończonego rzeczywistego stożka, bądź mniej lub więcej szerokiej płytki, bądź cylindra i t. p. Hubka po napęcznieniu nie tylko zachowuje ten kształt, ale także podczas doświadczenia zupełnie go nie zmienia; nadto podatność hubki sprawia, że kontakt jej z tkanką nie zmienia się nawet przy poruszaniu się tkanki, np. przy skurczu mięśnia, oczywiście w pewnych granicach.

Oprócz opisanych elektrod niektórzy autorowie stosowali także elektrody normalne. Elektroda normalna składa się: 1) z naczynka zawierającego rtęć, która zapomocą drutu platynowego, bądź zanurzonego do rtęci w rurce szklanej, bądź wtopionego w naczyniu, zostaje połączoną z galwanometrem. Na rtęci w naczyniu znajduje się drobny proszek kalomelu i 1%-wy roztwór chlorku potasu. Do połączenia z mięśniem może służyć tylko co opisana wyżej rurka szklana zamknięta gliną i hubką, lecz napełniona także chlorkiem potasu. Rurkę tę łączymy z naczynkiem, zawierającym rtęć, bądź rureczką gutaperkową, wypełnioną również chlorkiem potasu, jeżeli poziomy w rurce i w naczyniu pozostają na jednej wysokości, bądź szklaną rureczką w formie syfonu.

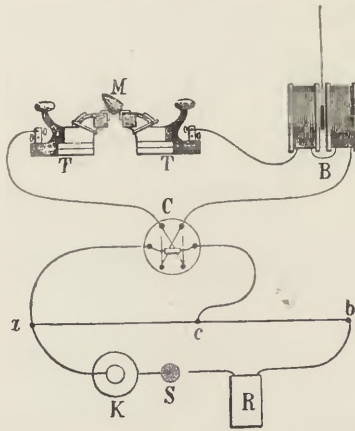
II. Oznaczenie siły i kierunku prądu.

Dla oznaczenia siły prądu, a także jego kierunku, du Bois-Reymond zastosował metodę kompensacyjną, która jest tylko modyfikacją metody Pogendorffa. Prąd stały od stosu K (patrz rys. 73) przepływa przez reochord $a-b$. Od reochordu, od punktów a i c , z których c jest ruchomy, prowadzą druty do komutatora C . Od komutatora odchodzą także 2 druty, z których jeden prowadzi do galwanometru B , drugi do jednej z elektrod T . Drut 3-ci łączy drugą elektrodę z drugim kontaktem galwanometru. Dzięki wpro-

wadzeniu komutatora C , możemy zmieniać kierunek prądu mięśniowego na przestrzeni $a-c$, a więc możemy tak ustawić, ażeby prąd ze stosu K w obwodzie $a K b$ miał kierunek odwrotny w stosunku do prądu mięśniowego.

Biorąc, że siły elektromotoryczne stosu $K = E$, że opór tego całego połączenia $a K S R b c = W$, opór zaś przestrzeni $a-c = w$, a siła elektromotoryczna mięśnia $= e$, na podstawie prawa Kirchhoffa rozgałęzienia się prądów znajdziemy, że kompensacja zupełna

będzie miała miejsce, jeżeli $e = \frac{W}{W+w} E$.



Ryc. 73.

Zamiast obliczenia oporu W , daleko praktyczniej jest kompensację stosować w sposób następujący: Prąd od stosu K przeprowadzamy jeszcze przez osobną opornicę R i jakiś przyrząd do mierzenia natężenia prądu np. amperometr Siemens'a S . Natężenie prądu w całym tym łańcuchu, biorąc pod uwagę opór 1 cm. drutu $a-b$ tak obliczamy, ażeby spadek potencjału na przestrzeni 1 mm reochordu odpowiadał $\frac{1}{10000}$ V. W takim razie, gdy odsuniemy kontakt c na taką odległość reochordu, przy której następuje zupełne skompensowanie prądu tkanki i galwanometr ustawia się na 0, liczba centymetrów, oznaczająca odległość $a-c$ wykazuje nam odrazu siłę elektromotoryczną w mV . Wobec oporu tkanek oraz oporu uży-

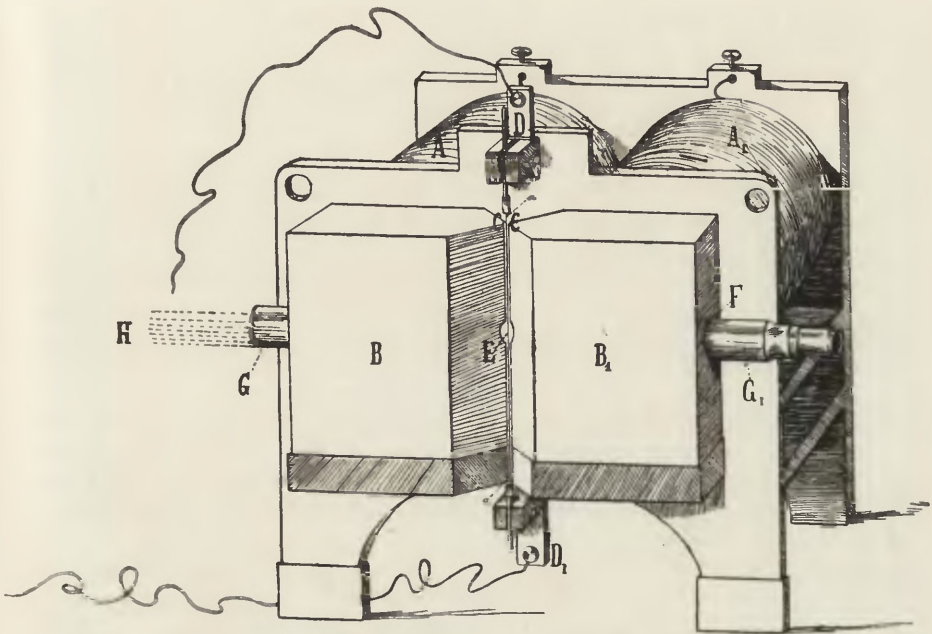
wanych obecnie galwanometrów (około 10000 ohmów) błąd, który w tego rodzaju doświadczeniu popełniamy, jest mniejszy od wszelkiej dającej się wymierzyć wielkości.

Galwanometry. Z rozwojem nauki o elektryczności w fizyce z roku na rok ulepszano przyrządy, służące do mierzenia prądu lub siły elektromotorycznej. Przyrządy te stosowano też zaraz do badania elektrycznych własności tkanek. Gdy pierwotna czułość Nobilego aparatu wynosiła zaledwie $1 \cdot 10^{-6}$ ampera, stosowane obecnie galwanometry posiadają czułość $1 \cdot 10^{-10}$ i więcej i oczywiście pozwalają nam wykrywać elektryczne zmiany w takich przypadkach, w których dawniejsze przyrządy żadnych zjawisk elektrycznych nie wykazywały.

W miarę jak poznawaliśmy te zjawiska, wysunął się na pierwsze miejsce nowy postulat, o którym dawniej nie myślano, a mianowicie: szybkość reakcji galwanometrów. Szybkość ta nie odgrywa oczywiście żadnej roli, dopóki mamy do czynienia z siłą elektromotoryczną stałą, lecz z chwilą, gdy siła elektromotoryczna może lub musi ulegać zmianie, musimy dążyć do tego, ażeby uchwycić także charakter tych zmian. Z tego punktu widzenia nawet najczulsze galwanometry mogą się nie nadawać do badania zjawisk elektrycznych fizyologicznych. Odsyłając czytelnika do podręczników fizyki, gdzie się znajdują opisy najnowszych galwanometrów, tu zaznaczyć tylko pragnę, że wszystkie lusterkowe galwanometry, tak astatyczne, jak również aperyodyczne, posiadają pewnego rodzaju bezwładność, każdy właściwą sobie, dzięki której, jeżeli zmiana siły prądu, płynącego przez galwanometr, odbywa się bardzo szybko, albo jej wcale nie wykazują, albo wykazują w sposób bardzo niedokładny. Najczulszym pod tym względem, jakkolwiek zupełnie niepozbawionym tej wady, jest strunowy galwanometr Einthovena. Ponieważ galwanometr ten nie jest powszechnie znany, i przeważnie znalazł zastosowanie tylko w badaniach fizyologów, przeto choć w kilku słowach podam przynajmniej zasadę tego galwanometru.

Punktem zasadniczym przy zbudowaniu tego galwanometru był znany fakt, że gdy przez metaliczny przewodnik, napięty w postaci struny pomiędzy dwoma biegunami silnego magnesu, płynie prąd, to przewodnik ten zależnie od kierunku prądu ulega odchyleniu w jedną lub drugą stronę i w pewnych granicach odchylenie to jest proporcjonalne do siły płynącego prądu. Po zbadaniu teoretycznym warunków czułości takiego układu Einthoven zbudował swój galwanometr w postaci, którą przedstawia rycina 74. Na rycinie tej A i A , są dwa duże elektromagnesy, B i B , biegun południowy i północny tych elektro-

magnesów; bieguny te są klinowato zakończone polerowaną powierzchnią $C C$, szerokości około 3 mm, i znajdują się w odległości jeden od drugiego także 3 mm. Pomiędzy temi powierzchniami elektromagnesów umieszcza się za pomocą dwóch osobnych odizolowanych kontaktów DD' mniej lub więcej napięty cieniutki drucik E , lub posrebrzaną nitkę kwarcową. Im niteczka jest cieńsza, tem przy równych warunkach, przyrząd jest czulszy. Ponieważ technika obecna pozwala wyrabiać tak kwarcowe, jakoteż platynowe nitki bardzo cienkie, dochodzące do rozmiarów grubości zaledwie 2 mikronów, więc przyrząd zaopatrzony w taką nitkę, przedstawia już nadzwyczajną czułość, pomimo znacznego oporu



Ryc. 74.

nitek. Nitki są tak cienkie, że ich okiem nieuzbrojonym wprost widzieć nie możemy, chyba przy bocznym silnym oświetleniu, a tembardziej nie możemy obserwować ich ruchów. Ażeby uwidocznić ruchy, Einthoven w środku armatury $B-B'$ zrobił dwa otwory, w których umieszcza dwa mikroskopy $G G'$; w jednym otworze umieszcza soczewkę przedmiotową, która służy do oświetlenia nitki i ustawia ją tak, ażeby światło od lampy elektrycznej H zostało zogniskowane na nitce, w drugim zaś otworze z przeciwnej strony umieszcza zwykły mikroskop, bądź z okularum, bądź bez okularu, który w pewnej odległości np. w odległości 1 m. daje rzeczywisty powiększony obraz nitki. Oczywiście, że w ten sposób tyleż samo razy zostaje powiększony i każdy ruch nitki. Powiększenie

to w zwykłych aparatach, używanych dotychczas, może się wahać od 150—900 razy. Obraz nitki więc otrzymujemy na oświetlonem polu, w postaci wyraźnej ciemnej smugi. Oczywiście, że oświetlenie będzie tem słabsze, im silniejsze jest powiększenie, nitka zaś będzie przedstawiała tem szerszą smugę.

Jeżeli nitka jest ustawiona pionowo, to oczywiście obraz nitki przedstawia także ciemną pionową smugę. Smugę tę, jak również jej ruchy, możemy odfotografować. W tym celu, w odległości, w której powstaje rzeczywisty obraz nitki, umieszczamy fotograficzny aparat, posiadający poprzeczną szparę, poza szparą zaś umieszczamy poruszającą się wrażliwą na światło taśmę papieru, albo płytkę szklaną, oczywiście w absolutnej ciemni. Jeżeli więc w chwili, kiedy papier się przesuwą i obraz nitki się fotografuje, przez nitkę przepuścimy jakiś prąd, to jednocześnie nastąpi odchylenie nitki, która nagle lub stopniowo zmieni swoje położenie przed mikroskopem, jasną jest rzeczą, że odpowiednio do tego zmieni się także położenie obrazu przed szparą, a także na czułym papierze. Po wywołaniu obrazu będziemy mieli fotogram, przedstawiający powiększony odpowiednią ilość razy ruch nitki.

Jeżeli do fotografowania zamiast papieru użyjemy płyty fotograficznej w spadkownicy (Cremer), jeżeli spadającej płytce nadamy równomierną i dość znaczną szybkość, możemy odfotografować także działania prądu tak krótkotrwałe, których okiem już wprost dostrzedz niepodobna; przed szparą możemy umieścić widełki stroikowe drgające pewną ilość razy na sekundę, sygnał, który oznacza moment zjawienia się prądu lub moment podrażnienia nerwu albo mięśnia, nadto możemy w szparze umieścić przez całą jej długość szklaną płytkę, stanowiącą odcinek podłużny cylindra, który odgrywa niejako rolę soczewki i posiada mm-trową podziałkę, a między lampą a pierwszym mikroskopem kółko, obracające się z pewną szybkością i posiadające pewną ilość sprych, jednocześnie więc na płytce, na której powstaje obraz nitki, otrzymamy obraz fal widełek i obrazy sprych, które, przechodząc między lampą a mikroskopem, dają cień; cienie te się układają jako poprzeczne linie w pewnych odstępach od siebie.

III. Prądy w tkankach.

a) **Prądy w mięśniach nieuszkodzonych.** Jakkolwiek w badaniach swoich du Bois-Reymond specjalnie nie zwracał ścisłej uwagi, w jakim stanie były brane mięśnie do badania, uszkodzone czy nieuszkodzone, to jednakże w niektórych razach otrzymywał prąd w badaniach swoich od mięśni nieuszkodzonych, szczególnie od tych, które łatwo dają się odpreparować, jak *gastrocnemius*, *gracilis*, *semitendinosus*. W tych przypadkach stwierdzał on nie tylko istnienie prądu, lecz także fakt, że prąd zawsze miał kierunek wstępujący t. zn., że w mięśniu, jako w źródle siły elektromotorycznej, biegun dodatni leżał na górze w końcu dośrodkowym, ujemny zaś na końcu obwodowym. Do faktu tego jednak sam du Bois-Reymond nie przywiązywał widocznie większego znaczenia i głównie zwracał uwagę

na prądy w mięśniach uszkodzonych, przyczem wykazał, że powierzchnia uszkodzona, np. poprzeczny przekrój odgrywa zawsze rolę bieguna ujemnego, powierzchnia zaś nieuszkodzona bieguna dodatniego. Ponieważ w późniejszych badaniach niejednokrotnie obserwowano, że przy odprowadzeniu od powierzchni mięśnia nieuszkodzonej, a więc normalnej, żadnego prądu się nie otrzymuje, fakt ten uogólniono (Hermann) i wprowadzono do nauki o elektryczności zwierzęcej teorię, że powierzchnia nieuszkodzona nie tylko mięśni, ale i wszelkich innych tkanek, jest izopotencyonalną, że nie posiada żadnej różnicy potencjałów, oraz, że siła elektromotoryczna powstaje tylko z chwilą uszkodzenia i tylko w miejscu uszkodzenia. Jeżeli mięsień przy odprowadzeniu od powierzchni, wykazywał prąd, fakt ten miał świadczyć, że mięsień musiał być uszkodzony. Źródło prądu zwolennicy tej teorii lokalizowali w powierzchni uszkodzonej i uzależniali powstawanie siły elektromotorycznej od aktu obumierania, a raczej zmian, które występują podczas przekształcenia się tkanki żywej w martwą, stąd też teorię tę nazwano teorią alteracji (Alterationstheorie), prąd zaś, który du Bois-Reymond nazywał prądem spoczynkowym, nazwano prądem uszkodzenia (Alterationsstrom).

Najprostsze doświadczenie wykonane czułym galwanometrem na mięśni łydkowym żaby, odpreparowanym z największą dokładnością, wykazują, że teoria powyższa nie odpowiada rzeczywistości. Jako przykład przytaczam następujące doświadczenie:

Odpreparowano bez najmniejszego uszkodzenia mięsień łydkowy, oddzielono razem z kolankiem od żaby, odcięto ścięgno Achillesa od łapki, zaś kość łydkową z innymi mięśniami również odcięto pod kolankiem. Elektrody hubkowe połączono z galwanometrem o czułości $2 \cdot 10^{-9}$ i urządzeniem kompensacyjnym. Jedną elektrodę ustawiono na ścięgnię Achillesa, na pograniczu z mięśnieniem, drugą zaś nieco wyżej w odległościach następujących i przy każdym ustawieniu oznaczano siłę elektromotoryczną.

2 mm . . .	0.0102 V
4 " . . .	319 "
6 " . . .	365 "
10 " . . .	422 "
15 " . . .	471 "
18 " . . .	411 "

Przytoczone doświadczenie poucza, że 1) powierzchnia mięśnia nie jest izopotencyalna, 2) że różnica między dołem a górą wzrasta w miarę wzrastania odległości między jedną elektrodą a drugą.

Jak widzimy więc, różnica między górną i dolną częścią mięśnia wynosi w pierwszym przypadku 325, w drugim 310, przekrój więc poprzeczny pozostał bez wpływu na różnicę potencjału między dwoma punktami mięśnia.

Podobne fakta, które można obserwować także na innych mięśniach, wyraźnie świadczą przedewszystkiem: 1) że źródłem siły elektromotorycznej musi być samo włókno mięsne i 2) że skutkiem tej siły powstaje biegunowość włókna, którą szczególnie wyraźnie można widzieć nawet wtedy, gdy się odprowadza prąd od dwóch poprzecznych przekrojów także w mięśniach o włóknach równoległych, jak np. w sartorius, którego górny przekrój przedstawia się jako biegun dodatni, dolny jako ujemny.

Również nie ulega także wątpliwości drugi fakt, że przy połączeniu poprzecznego przekroju z powierzchnią prawie zawsze otrzymujemy prąd, który w przewodnikach płynie od powierzchni do poprzecznego przekroju, dla którego więc powierzchnia mięśnia jest biegunem dodatnim, poprzeczny zaś przekrój ujemnym. Siła elektromotoryczna dla tego prądu musi oczywiście mieć inne źródło, niż to, które powoduje prąd powierzchniowy. Jakie są jednakże te źródła, ani dawniejsze doświadczenie du Bois-Reymonda, ani późniejsze Hermanna i jego zwolenników wcale nie wykazały i przy ówczesnym stanie fizyki wykazać nie były w stanie. Tylko z rozwojem elektrochemii, dzięki pracom Arrheniusa, Nernsta i Ostwalda, które wykazały znaczenie roztworów i ich koncentracji, stało się jasnym, że zupełna izopotencjalność tkanek normalnych jest niemożliwa, że wobec różnic w natężeniu procesów życiowych nie tylko w rozmaitych tkankach, ale nawet w tej samej, musi ulegać zmianie ich skład chemiczny oraz skład chemiczny cieczy otaczających tkanki, a stąd muszą powstawać różnice koncentracji jednej i tej samej substancji, które podobnie, jak w stosach płynnych lub koncentracyjnych, mogą się stawać źródłem siły elektromotorycznej. Stało się także zrozumiałem, że już samo zetknięcie elektrod z dwiema różnymi cieczami może także poza tkanką pewne różnice potencjału powodować. Jakkolwiek więc na podstawie faktów podawanych przez elektrochemię można wątpić o stałej izopotencjalności tkanek i wszędzie można wytlómaczyć istnienie pewnych prądów, to jednakże wobec faktu, że siły elektromotoryczne w niektórych tkankach, które obserwujemy, np. w mięśniach, są niekiedy bardzo

znaczne, samą tylko różnicą koncentracji roztworów, znajdujących się w żywych tkankach, wytlómaczyć nie można.

Pierwszy też Ostwald zrobił przypuszczenie, że w powstawaniu sił elektromotorycznych tkanek mogą odgrywać rolę błony, które odgraniczają pojedyncze elementy od siebie. Oddawna bowiem wiadomo, że niektóre błony organiczne, a także sztuczne, posiadają własność nie tylko przepuszczania pewnych substancji, a zatrzymywania innych, ale także łatwo mogą przepuszczać jedne jony, podczas gdy inne przez nie albo zupełnie nie przechodzą, albo przechodzą z większą trudnością. Błony takie nazwano pół-przepuszczalnymi. Według więc Ostwalda prąd mięśni lub innych tkanek, a szczególnie uszkodzonych, można sobie wytłómaczyć, jeżeli przyjmiemy, że błony otaczające protoplazmę tej tkanki, bądź sarcolemma mięśni, bądź osłonka Schwanna nerwów, bądź w końcu błonki, otaczające pierwotne włókienko mięśniowe lub nerwowe, stanowią taką przeszkodę dla przejścia jonów ujemnych. Oczywiście, że w takim razie jony dodatnie będą się gromadziły na powierzchni takiej tkanki, podczas gdy jony ujemne będą przeważały w samej protoplazmie.

Jeżeli więc przykładamy elektrody do powierzchni takiej tkanki, to ona może się okazać izopotencjalną, jeżeli natomiast jedną elektrodę przyłożymy do powierzchni, drugą do poprzecznego przekroju, to otrzymamy prąd, wywołany tą elektromotoryczną siłą, którą reprezentuje podwójna warstwa jonów na powierzchni i w protoplazmie. Prąd ten powstaje w chwili, gdy robimy przekrój; zostaje on zamknięty w tkance tą warstwą cieczy, która znajduje się na powierzchni i służy niejako do połączenia powierzchni z substancją poprzecznego przekroju. Odprowadzenie do galwanometru będzie ubocznym zamknięciem tego prądu i siła elektromotoryczna, którą wykazuje prąd w galwanometrze, będzie zależała nie tylko od bezwzględnej siły elektromotorycznej danego układu, ale także od stosunku oporu tego naturalnego zamknięcia w tkance do oporu w obwodzie galwanometru. W każdym razie więc galwanometr wykaże tylko część tej siły elektromotorycznej, którą posiada tkanka. Im mniejszy opór posiada tkanka, t. j. im więcej jest cieczy wśródtkaninowej i na powierzchni tkanki, im więcej w niej elektrolitów, tem mniejsza będzie siła elektromotoryczna przy danym odprowadzeniu, którą wykażą nasze aparaty.

Sztuczne włókno. Ażeby się przekonać, że taka pół-prze-

szezalna błonka może uwarunkować powstanie siły elektromotorycznej. możemy postąpić w sposób następujący:

Bierzemy cienkie jelito żaby i po usunięciu błony śluzowej i dokładnym przemyciu wodą, jeden koniec podwiązujemy, przez drugi zaś napełniamy je zapomocą odpowiedniej strzykawki powietrzem. Po wysuszeniu płuczemy je w alkoholu i eterze, ażeby usunąć resztki tłuszczu; po ponownym wysuszeniu wprowadzamy do środka jelita również zapomocą strzykawki ogrzany roztwór żelatyny 10 lub 15%-owy rozpuszczonej w $\frac{1}{2}$ lub $\frac{1}{10}$ n. roztworu żelazosinku potasowego, poczem odpowiedni koniec się podwiązuje, jelito się oczyszcza możliwie od żelazosinku i pozostawiamy w chłodnem miejscu, aż póki żelatyna nie skrzepnie. Następnie przywiązawszy szklany ciężarek do jednego końca jelita i nitkę do drugiego, przymocowujemy tę ostatnią do jakiegoś poziomego pręta. Nalawszy do probówki takiego samego roztworu żelatyny w $\frac{1}{2}$ lub $\frac{1}{10}$ n. roztworze siarczynu miedzi i ogrzawszy tę probówkę do kompletnego rozpuszczenia żelatyny, zanurzamy do niej na chwile owe wiszące jelito. Po wyjęciu z probówki jelito oziębiamy tak, ażeby się na powierzchni jej utworzyła warstwa skrzepłej żelatyny, poczem tę samą manipulację powtarzamy raz drugi, trzeci, czwarty, nim na powierzchni jelita utworzy się warstewka od 1— $1\frac{1}{2}$ mm grubości. Po skrzepnięciu żelatyny przystępujemy do badania: Zastosowaliśmy tu roztwory żelazosinku potasu i siarkanu miedzi z tego powodu, że one przy zetknięciu ze sobą dają osad, który tworzy błonkę, posiadającą własność błon napół przepuszczalnych. W naszym przypadku taka błonka tworzy się w ścianie jelita. Z początku drobnutki osad zamyka wszystkie przestworki, do których się dostały oba roztwory i jeżeli roztwór żelazosinku przesiąknął przez jelito, to stopniowo osad taki powstaje także na powierzchni.

Badanie takiego sztucznego włókna wykazuje, że powierzchnia jego jest rzeczywiście izopotencjalną; przykładając bowiem elektrody do rozmaitych punktów, nie wykażemy żadnego prądu albo tylko słabe ślady. Jeżeli natomiast przetniemy jelito poprzecznie brzytwą i przyłożymy zwykłe elektrody niepolaryzujące się, jedną do poprzecznego przekroju dokładnie w środku tego przekroju, drugą na powierzchni, to otrzymamy prąd, którego siła elektromotoryczna jest tak znaczna, że dochodzi do 30—40 m V. Doświadczenie to wskazuje, że rzeczywiście podwójna warstwa jonów, wytworzona błoną, może być źródłem siły elektromotorycznej, że do tego wcale nie potrzeba obumierania na poprzecznym przekroju, jak to przypuszcza Hermann w mięśniach i nerwach.

Okoliczność, że w danym przypadku, mimo, że prąd odprowadzony do galwanometru może być równie silny jak prąd mięśniowy, na powierzchni jelita nie mamy żadnych różnic potencjału, podczas gdy w mięśniach je stale obserwujemy, wskazuje, że ten jeden warunek: błona na wpół przepuszczalna, nie wystarcza do

wytlómaczenia prądu spoczynkowego mięśnia, nadto fakt, że prąd spoczynkowy mięśnia zmienia się ze zmianą stanu mięśnia: po zaeteryzowaniu lub po zachloroformowaniu bardzo znacznie maleje, w martwym mięśniu prawie znika, a więc, że prąd ten jest zależnym od życia mięśnia i tych zmian, które z życiem są związane. wskazuje, że musi być jeszcze inna przyczyna, inne źródło siły elektromotorycznej, które pozostaje w związku z życiem.

Specjalna budowa mięśni prądkowanych nasuwa myśl, że być może, drugim źródłem jest ten specjalny układ protoplazmy włókienek, dzięki któremu można je sobie wyobrazić jako szereg komór, poprzedzielanych także w poprzecznym kierunku.

Hipoteza ta znajduje uzasadnienie w następującym fakcie: Jeżeli weźmiemy 3 komory umieszczone w jednym bloku parafinowym, jeżeli w ścianach między pierwszą a drugą, drugą a trzecią zrobimy otwory, następnie otwory te zakleimy zwykłą bibułką, to napełniwszy dwie boczne komory jednym i tym samym słabym roztworem, środkową zaś zgęszczonym kwasu solnego (np. do bocznych 1/1000 n do środkowych 1/10 n) i jeżeli te boczne komory połączymy zapomocą normalnych lub niepolaryzujących się elektrod, to nie otrzymamy żadnego wychylenia w galwanometrze. I rzeczywiście wychylenia żadnego w tym przypadku być nie może. Roztwór zgęszczony wprawdzie dyfunduje przez bibułki w obie strony i jony wodoru jako szybciej ulegające dyfuzji będą z obu stron wyprzedzały jony chloru, lecz również z obu stron wskutek tej różnicy szybkości jonów utworzą się warstwy jonów zupełnie symetryczne i skutkiem tego dwie te siły elektromotoryczne, działające w odwrotnym kierunku, wzajemnie się skompensują i galwanometr żadnego wychylenia nie wykaże. Jeżeli natomiast w otworze jednej ściany umieścimy prócz bibułki jeszcze jakąś inną substancję, np. zalejemy go rozgrzaną żelatyną i ją oziębimy, lub zamiast bibułki użyjemy pęcherza rybiego, lub utworzymy przegrodę z białka jaja kurzego, umieszczając je w otworze pomiędzy 2 bibułki, charakter zjawiska odrazu się zmieni.

Przy połączeniu w tym przypadku takich 3-ch komór z galwanometrem otrzymujemy prąd, który wskazuje, że po stronie tej nowej przegrody przeważają jony mniej ruchliwe; gdy używamy roztworu kwasu solnego, przegroda jest ujemną, podczas gdy ciecz po stronie bibułki jest dodatnią, gdy zastosujemy roztwór ługu sodowego, po stronie przegrody będzie biegun dodatni, galwanometr więc w obu przypadkach wykazuje mniej lub więcej silny prąd, który przepływa przez komory w pierwszym przypadku od nowej przegrody do bibułki, w drugim odwrotnie. Przyczyna tego zjawiska przy takim połączeniu, które będziemy nazywali niesymetrycznem połączeniem dwóch stosów płynnych, zależy od tego, że względna ruchliwość rozmaitych jonów, zmienia się w rozmaitych substancjach i że w przytoczonej kombinacji w pierwszym przypadku szczególnie zmienia się ruchliwość jonu dodatniego, w drugim ujemnego (szybszego). Przytoczone doświadczenie wyjaśnia, dlaczego w przypadku gdy mamy do czynienia z roztworem soli, zasad lub kwasów, które z jednej strony łączą się bezpośrednio z elektrodą, z drugiej za pośrednictwem in-

nego roztworu lub jakiejś tkanki, powstaje zawsze prąd, niekiedy nawet bardzo silny, jeżeli warstwa pośrednia posiada jakieś specjalne właściwości, które szczególnie wpływają na ruchliwość tego lub innego jonu. Taką kombinację dwóch roztworów w połączeniu z elektrodami normalnymi, albo niepolaryzującymi się i z galwanometrem dającą prąd, nazwałem stosem płynnym, asymetrycznym.

Jeżeli zamiast jednego takiego stosu, złożonego z 3 komór, weźmiemy dwa, trzy i t. d., to siła elektromotoryczna, jak również i siła prądu będzie odpowiednio wzrastała. Jeżeli jeden stos przedstawia siłę elektromotoryczną 30 m V, to przy użyciu szeregu takich stosów, całej np. baterji, możemy otrzymać siłę elektromotoryczną równającą się kilku lub kilkunastu V. W praktyce baterję taką można urządzić, biorąc zamiast 3 komór dowolną nieparzystą liczbę, a następnie umieszczając w ścianie między pierwszą a drugą bibułkę, między drugą i trzecią np. żelatynę, między trzecią a czwartą znowu bibułkę, między czwartą a piątą znowu żelatynę i t. d. Jeżeli następnie do nieparzystych komór nalejemy roztworu mniej skoncentrowanego np. 1/1000 n roztworu kwasu siarkowego, do parzystych zaś więcej zgęszczonego np. 1/10 n i po napełnieniu obie końcowo nieparzyste komory połączymy z galwanometrem, to siła elektromotoryczna będzie się równała sumie wszystkich pojedynczych stosów. Dla przykładu przytoczę następującą kombinację: Blok parafinowy złożony z 7 komór po napełnieniu odpowiednimi roztworami kwasu siarkowego 1/100 i 1/10 n.

Stos I kom. I — III. E = 90 m V.

„ II „ III — V. E = 90 „ „

„ III „ V — VII E = 91,5 „

Suma 271 · 5 m V.

Jeżeli połączymy komorę I z VII-ą, to E = 254·7 m V, otrzymujemy więc liczbę bardzo bliską do sumy siły elektromotorycznej poszczególnych stosów.

Uwzględniając przytoczoną właściwość stosów płynnych i biorąc pod uwagę budowę włókienka mięsnego, możemy przypuścić, że właśnie te poprzeczne prążki Merkla, Hensena i inne być może z cząsteczki mięsnej (Sarcous element) wytwarzają takie nieskończone małe komory, w których znajdująca się protoplazma naprzemian przedstawia niejednakowe koncentracje powstających tu elektrolitów, wtedy każda mięsna cząsteczka będzie odgrywała rolę takiego stosu płynnego niesymetrycznego i oczywiście będzie powodowała prąd, mający ściśle określony kierunek. Kierunek ten w mięśniach, pozostających w spoczynku, jak widzieliśmy wyżej (tak zimnokrwistych, jak ciepłokrwistych), jest zawsze wstępujący, t. j. koniec dośrodkowy mięśnia występuje jako biegun dodatni, obwodowy zaś jako biegun ujemny tej baterji, którą reprezentuje każde włókienko mięsne.

Zjawiska te stają się tembardziej skomplikowane, że boczne

ścianki takiej komory są dla jonów mniej lub więcej przepuszczalne, że wskutek tego siły elektromotoryczne, powstające na tych nieskończone małych przestrzeniach wyrównują się przez boczne zamknięcia, że dla każdego włókna jako takie zamknięcie służy otaczająca ciecz: limfa, krew, wogóle wilgoć, tak, że w rezultacie zapomocą naszego odprowadzenia od mięśnia, otrzymujemy tylko jakąś sumę algebraiczną tych wszystkich prądów i wykazujemy siłę elektromotoryczną, która odpowiada różnicy potencyału w dwóch punktach, w których przykładamy elektrody do mięśnia. Jasną jest rzeczą, że warunki tych zewnętrznych przewodników względem każdej baterji, każdego włókienka, ilość cieczy otaczającej i ilość w niej elektrolitów w każdym danym przypadku będą inne i że skutkiem tego przy jednakowem odprowadzeniu z rozmaitych mięśni, otrzymamy różne siły elektromotoryczne. Łatwo można stwierdzić, że każde zwiększenie cieczy w mięśniu np. przy wysiękach zmniejsza siłę elektromotoryczną. Wprowadzenie nieelektrolitów, np. cukru, zwiększa ją i t. p.

Ponieważ wiemy, że mięsień wycięty żyje, absorbuje tlen, wydziela bezwodnik kwasu węglowego, ponieważ warunki, zmniejszające te funkcje życia, jak zatrucie eterem, chloroformem, siłę elektromotoryczną zmniejszają, a śmierć ją prawie zupełnie znosi, stąd prosty wniosek, że powstające w mięśniach siły elektromotoryczne pośrednio są zależne od przemiany materji; gdy nadto wiemy, że mięsień znużony skurczem i pracą, gdy zostaje w spoczynku, wraca do pierwotnego stanu, że więc w czasie spoczynku odbywa się restytucya, która musi być związana z assymilacją czyli anabolizmem. więc możemy uważać ten kierunek prądu spoczynkowego — wstępujący jako cechę charakteryzującą te procesy, o ile prąd odprowadzamy od całego mięśnia, biorąc bowiem odcinki mięśnia, możemy mieć prądy kierunku przeciwnego, a to, jak widzieliśmy wyżej, skutkiem powierzchownych osłon włókna i włókienek, które powodują, że treść włókna jest ujemna, podczas gdy powierzchnia odgrywa rolę bieguna dodatniego.

b) Zjawiska elektryczne podczas stanu czynnego mięśnia.

Dotychczas rozpatrywaliśmy prądy, które wykazują mięśnie w stanie spoczynku. Już du Bois-Reymond zauważył, że prądy te słabną, jeżeli mięsień wprowadzimy w stan tępcowy i nazwał to zjawisko wahaniem wstecznem.

Jakkolwiek wychylenie galwanometru podczas drażnienia tężcowego przedstawia się jako zjawisko ciągłe, to jednakże bardzo prędko zauważono (Matteucci, du Bois-Reymond), że jeżeli do mięśnia drażnionego przyłożymy nerw drugiej łapki w chwili, gdy nerw, który drażnimy, przejdzie w stan czynny, drugi mięsień, względnie druga łapka (reoskop fizyologiczny) także przechodzi w stan czynny. To samo daje się zauważyć przy pojedynczych podrażnieniach. Skurecz tej drugiej łapki nazwał du Bois-Reymond skurczem drugorzędnym (*Secundäre Zuckung, secundärer Tetanus*. Matteucci: *Contraction induite*). Fakt powstawania tężca drugorzędnego wskazywał odrazu, że w danym przypadku mamy do czynienia z prądem przerywanym, który w czasie czynności powstaje w mięśniu mimo stałego wychylenia galwanometru; prąd bowiem stały nie może wywołać tężca. Nieco później Helmholtz wykazał, że podrażnienie drugiego nerwu następuje wcześniej, niż skurecz mechaniczny pierwszego mięśnia, stąd oczywiście trzeba było wyciągnąć wniosek, że zmiana elektryczna w pierwszym mięśniu występuje wcześniej, niż skurecz mechaniczny, a mianowicie jeszcze w okresie utajonego podrażnienia.

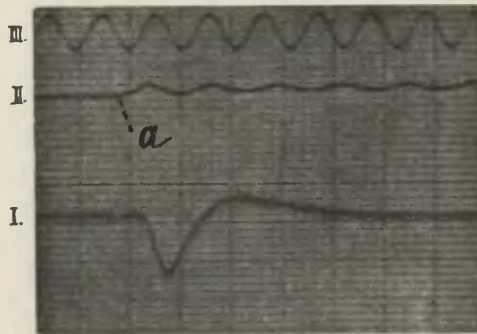
Cały szereg badań późniejszych, dokonanych przez Bernsteina i Hermanna, oraz innych autorów, przy pomocy osobnego urządzenia, które nazwano różniczkowym reotomem, wykazał, że podczas stanu czynnego w mięśniu właściwie powstają dwa prądy: pierwszy mający kierunek odwrotny do prądu spoczynkowego, i ten nazwano ujemnym, i drugi, mający ten sam kierunek — dodatnim. Stwierdzono więc, że w chwili podrażnienia mięsień przechodzi 2 fazy. Jednakże ani różniczkowy reotom, ani późniejsze zastosowanie elektrometru Lippmana nie pozwoliły dokładnie określić momentów, w których te fazy powstają, oraz ich stosunku do skurezu. Wady, leżące w podstawie zasady różniczkowego reotomu tak modyfikowały zjawiska elektryczne, że wyniki musiały być zupełnie fałszywe; wyobrażano też sobie, że samo zjawisko przebiega w postaci fali ujemnej i że położenie tej fali względem elektrod jest przyczyną dwukierunkowego prądu. To zapatrywanie, nie mające na swoje poparcie żadnego faktu fizycznego, utrzymuje się do ostatnich czasów, chociaż zupełnie nie odpowiada rzeczywistości. Dopiero zastosowanie galwanometru Einthovena, którego ruchliwość jest nieporównanie większa, niż wszystkich dotychczas stosowanych sposobów badania prądów, szczególnie przy odpowiedniem napięciu

nitki, pozwoliło stwierdzić, że w rzeczywistości rzecz się przedstawia zupełnie inaczej niż sobie dotychczas wyobrażano.

Weźmy nasamprzód mięsień krawiecki (sartorius) kuraryzowanej żaby i przyłożmy elektrody, prowadzące do galwanometru w dolnej części mięśnia nieuszkodzonego, przypuśćmy:

I. w odległości 1 cm od końca mięśnia,

II. „ 1 cm od tej pierwszej, do górnej zaś części mięśnia przyłożmy elektrody platynowe, połączone z cewką indukcyjną. Ułożmy mięsień na szkiełku i przymocowawszy górny koniec zapomocą szpilki, od dolnego odprowadźmy przerzuconą przez



Ryc. 75.

Prądy czynnościowe, sartorius:

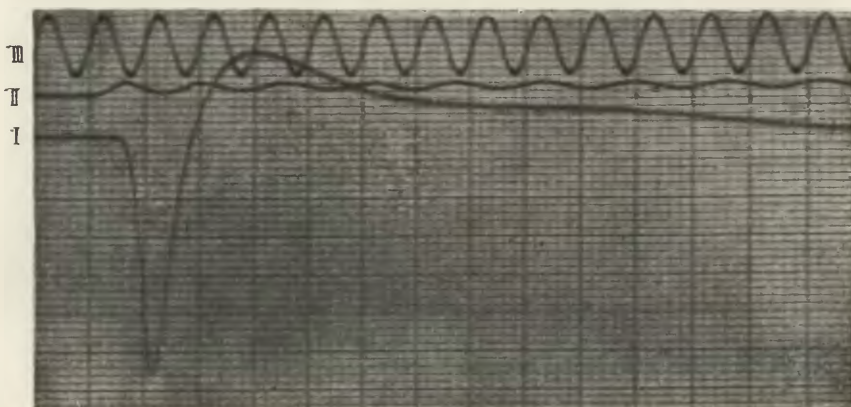
I Wychylenie galwanometru.

II Sygnał elektryczny, *a* moment otwarcia prądu cewki indukcyjnej.

III Drgania kamertonu = $\frac{1}{100}$ sekundy.

blok niteczkę, do której uwieśmy mały ciężarek, przypuśćmy 5 gr. Przesuwając cewkę drugorzędną ku pierwszej, znajdziemy odległość, przy której otwarcie prądu daje skurez mięśnia. Jeżeli jednocześnie z tem będziemy fotografowali wychylenie nitki galwanometru, to otrzymamy krzywą, która (patrz rycina 75) w większości przypadków jest dwufazową. I faza przedstawia nam kierunek prądu ten sam, co i przenoszenie się stanu czynnego (skurezu) poczem następuje druga faza, która ma kierunek odwrotny. Dla pierwszej fazy biegun dodatni prądu leży w dole mięśnia, ujemny w części wyższej, dla drugiej odwrotnie. Jeżeli będziemy zwiększali odległość jednej elektrody odprowadzającej od drugiej, to wpra-

wdzie się zwiększy odległość szczytów tych krzywych od siebie, lecz głównie zwiększy się ich wysokość. Te zmiany elektryczne występują jednakże nie od razu w chwili podrażnienia mięśnia, lecz głównie mają swój okres utajony, okres ten jest tem dłuższy, im odległość elektrod drażniących jest większa ođ elektrod odprowadzających. Jeżeli weźmiemy tę odległość 1 cm, drugi raz 2 cm, to i okres utajony będzie prawie dwa razy dłuższy. Fotogramy pozwalają określić czas trwania każdego okresu utajonego, a znając różnicę tych okresów i długość mięśnia, możemy oznaczyć także szybkość, z jaką stan czynny względnie podniecenie coraz nowych



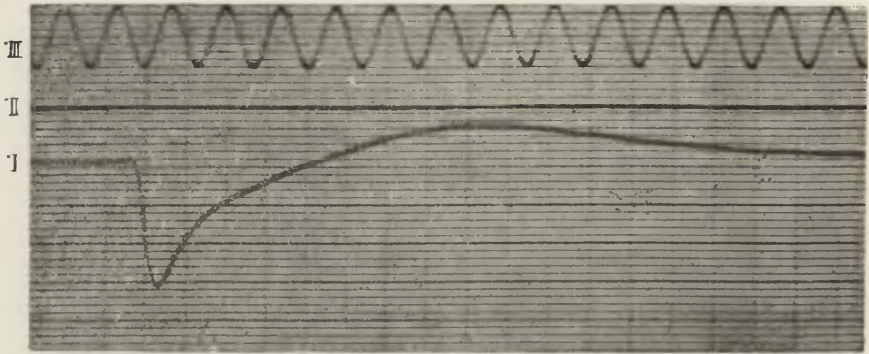
Ryc. 76.

Prądy czynnościowe m. gastrocnemii: I, II, III jak w ryc. 75.

cząsteczek w mięśniu się rozchodzi. Szybkość ta w mięśniach żaby nie jest stałą, zależy od temperatury, przedstawia znaczne indywidualne różnice; przeciętnie można ją przyjąć w temperaturze pokojowej od 2 do $2\frac{1}{2}$ m na sekundę.

Jeżeli przy jakimkolwiek ułożeniu elektrod odprowadzających obliczymy czas trwania I fazy, t. j. czas, który upływa od pierwszego momentu, kiedy nitka zaczyna się odchyłać, do momentu, kiedy odchylenie ustaje (czas ten wynosi przeciętnie od 0,004 do 0,005''); bardzo łatwo możemy obliczyć, że w tym czasie stan czynny już musi przejść tę część, która się znajduje między elektrodami odprowadzającymi. Stąd widzimy nasamprzód, że faza I jest związana z przebiegiem stanu czynnego przez mięsień i że

druga faza występuje w okresie, w którym już stan czynny objął cały mięsień. Ze faza druga nie jest następstwem zaniku prądu, który powstał w chwili przenoszenia się stanu czynnego, mamy dowód w tem, że po 1-e z reguły nitka się wychyla w stronę odwrotną szybciej, t. j. krzywa idzie bardziej stromo, niż w tym przypadku, gdy następuje proste przerwanie prądu, a po 2-e, że nitka się wychyla poza 0, niekiedy nawet bardzo znacznie (ryc. 76), co może nastąpić tylko pod wpływem prądu, mającego odwrotny do pierwszego kierunek. Faza ta trwa znacznie dłużej niż pierwsza,



Ryc. 77.

Prądy czynnościowe m. gastrocnemii.

X Odprowadzenie od środkowej $\frac{1}{3}$ części mięśnia.

Drażnienie z nerwu kulszowego.

I, II i III jak w ryc. 75.

samo dojście do maximum wychylenia wynosi przeciętnie przeszło $\frac{40}{1000}$ sek. (patrz ryc. 77) i to tylko wyjątkowo bywa krótsze, znowu zależnie od indywidualności żab lub mięśni. Z jednej więc krzywej, otrzymanej zapomocą galwanometru Einthovena można się stanowczo przekonać, że podczas stanu czynnego mamy w rzeczywistości dwie fazy, ale zależne od dwóch odrębnych prądów: jednego, który ma kierunek zgodny z kierunkiem przenoszenia się stanu czynnego, drugiego o kierunku przeciwnym. Nadto krzywe otrzymane przy różnych odległościach elektrod odprowadzających od siebie świadczą, że i w tym przypadku mamy analogię z prądem spoczynkowym, otrzymanym z powierzchni. Im odległości elek-

trod są większe, tem oba prądy są silniejsze, w tym tedy fakcie mamy dowód, że zmiany, które zachodzą podczas stanu czynnego, występują w mięśniu, w jego pierwotnych włókienkach, jakby w osobnych komorach; im takich komor pomiędzy elektrodami jest więcej, tem prąd wykazany galwanometrem będzie większy. I podczas stanu czynnego mięsień więc posiada także biegunowość. Ten charakter elektromyogramów pozwala także wnosić, że prąd pierwszy z powodu jego krótkiego trwania wypada uważać niejako za wybuch elektryczny, spowodowany nagłą dysocjacyą. Z tej samej krzywej można również wnosić, że prąd drugiej fazy jest następstwem procesów odwrotnych: assymilacji i anabolizmu.

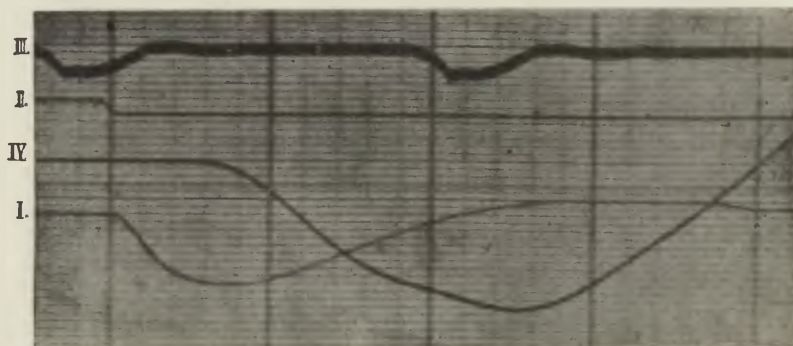


Ryc. 78.

Prądy czynnościowe m. gastrocnemii: I, II, III jak wyżej.

Podrażnienie innych mięśni np. m. gastrocnemius, tibialis itp. daje wyniki zupełnie analogiczne, t. j. tak samo otrzymujemy I fazę, która trwa około 0,004 sek. i drugą fazę, znacznie dłuższą, której maximum przypada na 0,020–0,050'', a okres trwania dochodzi do 0,070 sek. W Musculus gastrocnemius można także stan czynny wywołać, drażniąc nerw, a więc pośrednio. Krzywe w ten sposób otrzymane są zupełnie podobne; i na nich również można stwierdzić, że wysokość krzywej zależy od przestrzeni między elektrodami odpróżdzającymi. Z bardzo licznego szeregu doświadczeń mogłem się przekonać, że pierwsza faza ma zawsze przebieg, trwanie i charakter we wszystkich mięśniach prawie identyczny. Co się zaś tyczy drugiej fazy, to pod tym względem można mięśnie podzielić na 3 kategorie: w pierwszej natężenie prądu jest tak słabe, że ujawnia się on zaledwo nieznacznym przyspieszeniem powrotu nitki do 0, lecz poza 0 jej nigdy nie wychyla (ryc. 78). Drugą

kategorję stanowią mięśnie, których *II* faza występuje szybko, daje mniej lub więcej znaczne wychylenie nitki poza 0 w stronę przeciwną (patrz ryc. 76) i w końcu trzecią kategorję stanowią mięśnie, których *II* faza rozwija się bardzo powoli i osiąga swoje maximum znacznie później, niż w drugiej kategorji (patrz ryc. 77). Z jakiego powodu występują te różnice *II* fazy, orzec obecnie trudno. Fakt, że to opóźnienie fazy *II* obserwuje się przeważnie na mięśniach bardzo silnych, u żab dobrze odżywionych (węgierskich), oraz okoliczność, że podczas fazy *II* kierunek prądu jest ten



Ryc. 79.

M. gastroc. żaby:

Drażnienie z nerwu kulszowego, jednocześnie zapisano myografem skurcz.

I Wychył. galwanometru.

II Sygnał elektryczny.

III = $\frac{1}{20}$ ''.

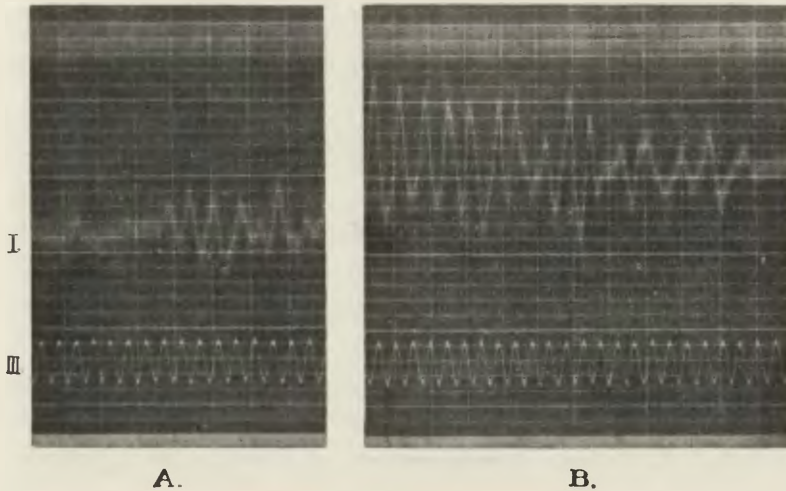
IV Krzywá skurczu.

sam, przynajmniej w dolnej części mięśnia, co w stanie spoczynku mięśnia, każe przypuszczać, że assymilacja, względnie anabolizm w rozmaitych mięśniach odbywa się nie z jednakowem nateżeniem i że w mięśniach silnych, posiadających ogromny zapas energii, jest on wogóle słabszy, odbywa się wolniej, niż w mięśniach wyczerpanych. Zresztą sprawa ta wymaga nowych, dalszych badań.

Wywołując stan czynny mięśnia za pośrednictwem nerwu, pobudzamy mięsień nasamprzód w okolicy t. zw. równika nerwowego. Stąd stan czynny rozchodzi się w obie strony: ku górze i ku dołowi. Skutkiem tego kierunek obu faz jest także odwrotny. W dol-

nej części poniżej równika fazy mają przebieg taki, jak opisaliśmy wyżej, w górnej zaś prąd podczas *I* fazy ma kierunek wstępujący, podobny do prądu spoczynkowego, podczas *II* odwrotny. Skutkiem takiego przebiegu faz, zależnie od ustawienia elektrod, możemy otrzymać pewne modyfikacje krzywych; jeżeli 1-sza elektroda znajduje się powyżej równika, 2-ga poniżej, to możemy otrzymać wychylenie trójfazowe i więcej. Wszystkie fazy bowiem ulegają algebraicznemu sumowaniu się współcześnie powstających prądów. Fakt ten jednakże udało się wyświetlić dopiero zapomocą galwanometru Einthovena.

Opisane wyżej prądy czynnościowe nie zależą zupełnie od sposobu podrażnienia mięśnia i występują wcześniej, niż skurcz mechaniczny (patrz ryc. 79), zachowując zupełnie ten sam charakter



Ryc. 80.

Krzywa prądów czynnościowych podczas skurczów dowolnych u człowieka w przedramieniu (chłopiec 15-letni).

A początek

B koniec

III = $\frac{1}{100}$

I wychylenie galwanometru.

i wtedy, gdy np. drażnimy nerw mechanicznie lub gdy podrażnienie następuje wskutek odruchu lub wpływu woli zwierzęcia oczywi-

ście, że w tych ostatnich 2 przypadkach, t. j. przy odruchach i przy ruchach dowolnych (patrz ryc. 80) mamy mniej lub więcej długo-trwałe skurcze tężcowe, t. j. skurcze złożone z pojedynczych drgnień mięśnia z pewną szybkością po sobie następujących, słowem — pewien rytm. Zmiany elektryczne, występujące w tych przypadkach, przedstawiają ten sam rytm i dlatego galwanometr wykazuje właściwie ciągle drganie nitki.

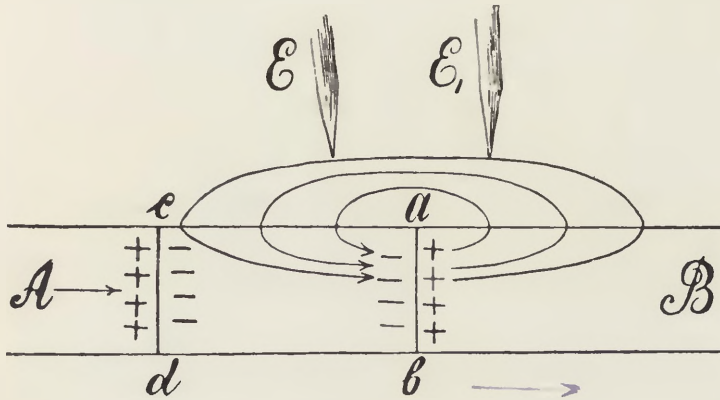
Prąd, powstający przy ruchach dowolnych (ryc. 80), był obserwowany przez du Bois-Reymonda i wszedł do literatury pod nazwą „Willkürsversuch“. Badania dokonane zapomocą galwanometru Einthowena usuwają wszelką wątpliwość co do pochodzenia tego prądu; świadczą one, że prąd ten nie zależy od żadnych innych czynności fizyologicznych, jak tylko od skurczu mięśnia, o czem przekonywa rytm i kierunek wahań.

Uwzględniając ilość wahnięć podczas skurczu dowolnego, możemy stwierdzić, z ilu pojedynczych skurczów składa się tężec fizyologiczny; obliczenia takie wykazują, że tężec fizyologiczny posiada rytm o wiele częstszy, niż przyjmował Helmholtz oraz, że nie jest on stały. W warunkach możliwie normalnych liczba drgnień dochodzi do 70 na 1'', a nawet niekiedy tę liczbę przekracza, u niektórych jednakże osobników wynosi zaledwie 54, a u wszystkich bez różnicy zmniejsza się w miarę znużenia układu centralnego nerwowego. W każdym razie rytm ten, dający się wykazać galwanometrem Einthowena, przedstawia do pewnego stopnia kryterium sprawności układu nerwowego centralnego.

Teorya prądów czynnościowych. Wszystkie obserwowane na mięśniach czynnych zjawiska elektryczne najłatwiej i najprościej możemy sobie wytłumaczyć, jeżeli przyjmemy, że na granicy cząsteczek czynnych i nieczynnych w mięśniu podnieconym wytwarza się różnica potencjałów, spowodowana nowem i zawsze tem samym rozmieszczeniem się jonów. Kierunek prądu obserwowanego wskazuje, że jony dodatnie skupiają się po stronie części mięśnia nieczynnej, jony zaś ujemne — po stronie czynnej. Cały układ jonów ma więc charakter podwójnej warstwy, która według wszelkiego prawdopodobieństwa wytwarza się z powodu ich niejednakowej ruchliwości.

Ta podwójna warstwa jonów w miarę, jak się przenosi stan czynny wzdłuż mięśnia, powstaje w coraz nowych częściach włókna i w ten sposób faktycznie przenosi się po włóknie mięsnem z tą samą szybkością, z jaką przenosi się stan czynny, względnie fala skurczu mięśnia, i różni się tylko tem, że występuje o wiele wcześniej, niż zmiana mechaniczna. Gdy stan czynny mięśnia w danem miejscu ustaje, mięsień wraca do stanu pierwotnego i wtedy wytwarza się nowa

granica między miejscem włókna czynnym i nieczynnym. To przejście cząstek czynnych w stan spoczynku charakteryzuje się również wytworzeniem się podwójnej warstwy jonów, która powoduje nową różnicę potencjału o odwrotnym układzie jonów. Całe więc zjawisko, gdy stan czynny przebiega po mięśniu, redukuje się do współczesnego przenoszenia się po nim dwóch różnic potencjału elektrycznego. W miejscu, gdzie powstaje pierwsza różnica, jony dodatnie poprzedzają powierzchnię, odgraniczającą stan czynny od nieczynnego, w miejscu zaś drugiej różnicy tę granicę poprzedzają jony ujemne. Ponieważ każde włókienko otoczone jest oprócz innych włókienek jeszcze protoplazmą niezróżnicowaną mięśnia, oraz przesiąkającą tę protoplazmę cieczą, które to składniki zawierają w sobie elektrolity i mogą służyć jako przewodniki elektryczności, skutkiem tego, jak tylko powstaje różnica potencjałów w otoczeniu granicy po-



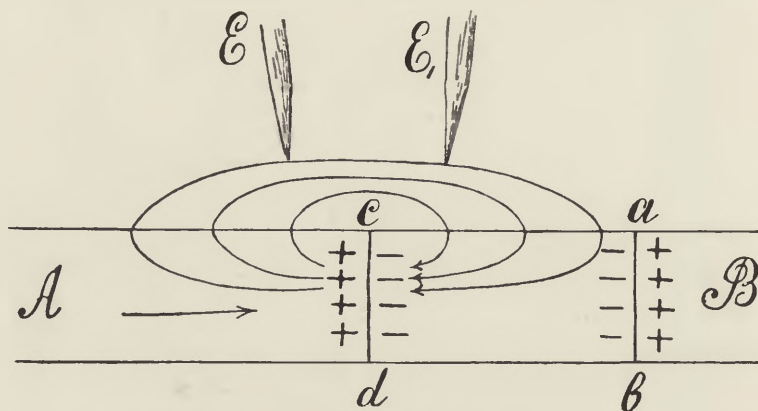
Ryc. 81.

między czynną i nieczynną częścią włókna, zjawia się prąd, który przy pierwszej granicy ma ten sam kierunek we włókienu, co stan czynny, w otoczeniu zaś drugiej odwrotny, jak to widzimy na rycinie 81 (*ab* i *cd*). Jeżeli więc stan czynny, przenoszący się po włókienkach, znajdzie się na elektrodach połączonych z galwanometrem, to prąd z otoczenia włókienek, wskutek różnicy potencjału dwóch punktów, przepłynie także przez galwanometr i wykaże nam fazę pierwszą. Jeżeli wyobrazimy sobie włókno *AB*, w którym podniecenie rozchodzi się w kierunku od *A*—*B*, oraz, że linia *ab* jest granicą między protoplazmą mięśnia czynną i nieczynną, galwanometr musi wykazać prąd, którego natężenie w każdej danej chwili będzie zależało od różnicy potencjałów, jaka istnieje w punktach, do których są przyłożone elektrody. Jak widzimy z ryciny, galwanometr nam wykaże tylko część różnicy potencjału, która powstaje w włókienu, część ta będzie tem większą, im większy jest opór w przestrzeniach międzywłókienkowych i, przynajmniej w pewnych granicach, tem większy, im większą jest odległość między elektrodami. Gdy stan czynny, względnie granica między czynną i nieczynną częścią włókna, przesuwa się dalej,

a pod elektrody podejdzie druga granica c, d (ryc. 82), przy której się kończy stan czynny, to istniejąca tu różnica potencjałów wywoła nowy prąd o kierunku odwrotnym, a więc fazę drugą.

Według przytoczonej hipotezy fakt istnienia prądów czynnościowych daje się więc zredukować do bardzo prostego zjawiska, mianowicie przenoszenia się wzdłuż mięśnia z pewną szybkością dwóch różnic potencjału.

Zjawisko takie bardzo łatwo możemy uskutecznić na następującym modelu, identyczność zaś otrzymanych krzywych wychyleń galwanometru z krzywymi, które obserwujemy na mięśniach, może niewątpliwie służyć za dowód, że przytoczona wyżej hipoteza jest słuszną. Do dużej kwadratowej szklanej wanny (1 bok = 40 cm), zawierającej warstwę 3 mm grubą zgęszczonego roztworu siarczanu cynkowego, mniej więcej w środku, wstawiamy 2 druty cyn-

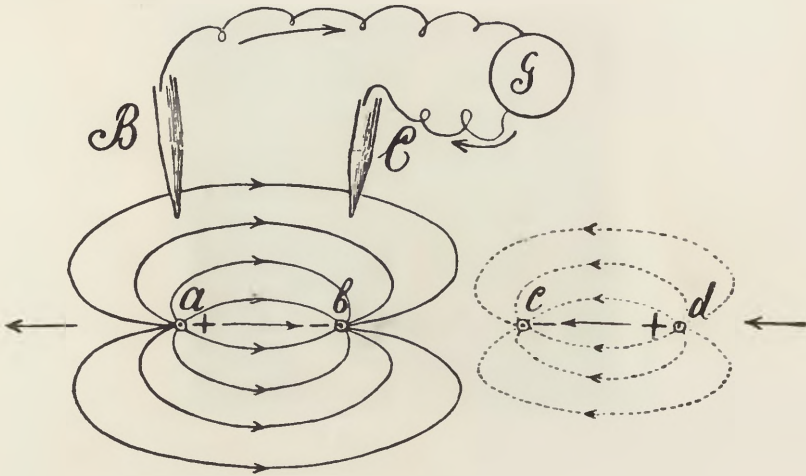


Ryc 82.

kowe, zakończone spiczasto, których końce są dobrze naamalgowane (odl. między drutami 20–30 cm); druty te łączymy z galwanometrem. Ponad wanną na osobnych szynach, przebiegających równoległe do linii, na której się znajdują owe druty, w odległości od nich 20–30 mm umieszczamy kauczukową płytkę (wózek) która z jednej strony jest przyczepiona do silnej sprężyny, z drugiej zaś posiada haczyk, na którym ją możemy utrzymać, naciągając jednocześnie sprężynę. W kauczukowej płytce, również pionowo, ustawiamy 4 druty cynkowe, posiadające płaskie naamalgowane zakończenia. Odległość między temi drutami ma wynosić: między pierwszym i drugim – 20 mm; drugim a trzecim – 2 mm; między trzecim a czwartym – 20 mm. Druty cynkowe muszą być tak długie, ażeby, gdy wózek znajduje się na szynach, oraz, gdy zwolniony z haczyka, pod wpływem działania sprężyny szybko się przesuwa do przeciwległej ściany wanny, przez cały czas były zanurzone przynajmniej na głębokość 1 mm w roztworze siarczanu cynkowego.

Jeżeli druty ustawione w wózku połączymy z dwoma stosami Daniela w sposób następujący: pierwszy z biegunem dodatnim, drugi z biegunem uje-

mnym jednego stosu, trzeci z biegunem ujemnym, czwarty z biegunem dodatnim drugiego stosu, to gdy po zamknięciu obu tych brzdów wózek pod wpły-



Ryc. 83.

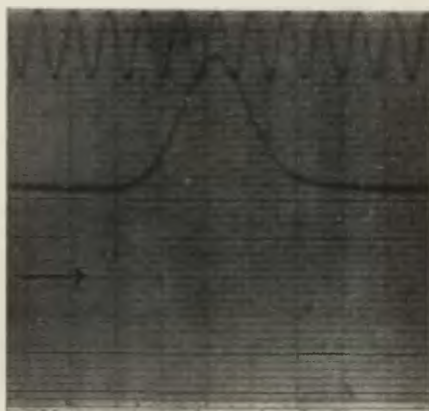
wem sprężyny przebiega obok drutów, połączonych z galwanometrem, w tym ostatnim powstaną 2 prądy zupełnie analogiczne do czynnościowych. Gdy przed



Ryc. 84.

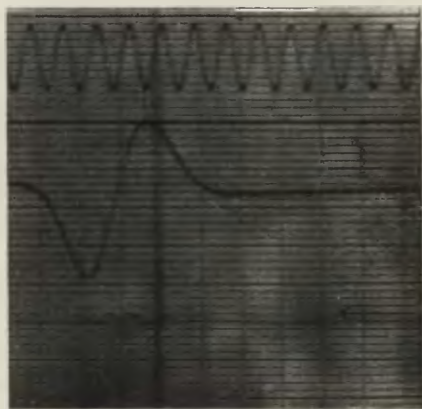
elektrodami znajduje się prąd (ryc. 83) *a b* powstaje wychylenie galwanometru analogiczne do fazy pierwszej (ryc. 84), gdy następnie podsuwa się prąd *c d* otrzymujemy fazę drugą (ryc. 85). Te krzywe możemy otrzymać oczywiście

tylko wtedy, jeżeli w 1-ym przypadku jest zamknięty prąd $a b$ tak, że przed elektrodami przesuwają się tylko jedna różnica potencjałów, w drugim tylko



Ryc. 85.

prąd $c d$. Jeżeli zaś są zamknięte oba prądy, to otrzymamy krzywą dwufazową (ryc. 86). Przytoczone krzywe świadczą, że dwufazowość jest możliwa tylko



Ryc. 86.

wtedy, jeżeli obok elektrod galvanometru przesuwają się 2 różnice potencjałów, jeżeli zaś tylko 1, to krzywa będzie zawsze jednofazową.

Ponieważ w mięśniach faza 1-sza występuje zawsze, faza zaś 2-ga nie jest stała i zmienia się co do swego charakteru, schemat niniejszy pozwala także

i pod tym względem znaleźć wytłumaczenie. Badania na schemacie tym świadczą, że fakt ten może zależeć tylko od zmian w natężeniu prądu drugiego c i d ; możemy bowiem tę fazę zmniejszać albo zwiększać w porównaniu z pierwszą, zmieniając natężenie prądu drugiego; gdy natężenia stają się bardzo małe, faza ta znika zupełnie. Fakt więc obserwowany w mięśniach świadczy, że faza druga, restytucyjna, zależna od anabolizmu, jest zmienna i charakteryzuje pod pewnym względem indywidualność mięśnia, mianowicie jego zdolności anaboliczne w danym momencie.

Pozostaje nam jeszcze rozważyć, co może być przyczyną nagłych, odwrotnych zmian potencjału w mięśniu podczas przejścia jego w stan czynny i odwrotnie ze stanu czynnego w stan spoczynku.

Wobec dzisiejszego stanu fizyki można przypuścić tylko jedno, że przyczyną tą są zmiany chemiczne, które w czynnych cząsteczkach mięśnia zachodzą, a ponieważ reakcje chemiczne, o ile wiadomo, same zmian potencjału elektrycznego nie powodują, o ile nie zachodzą różnice w koncentracji, więc źródła siły elektromotorycznej musimy szukać w różnicy koncentracji roztworów tych związków, które podczas stanu czynnego protoplazmy w niej powstają.

Ażeby powstałe różnice koncentracji mogły wywołać prąd, t. j. wytworzyć siłę elektromotoryczną, którą galwanometr mógłby wykazać, potrzeba jeszcze, jak widzieliśmy wyżej, by odprowadzenie do galwanometru było niesymetryczne.

Że rzeczywiście nagłe zmiany chemiczne np. zakwaszenie lub zalkalizowanie może szybko wywołać prąd dwufazowy, wytworzyć stos, dający prąd raz w jednym kierunku, drugi zaś w drugim, można się przekonać, urządzając doświadczenie w sposób następujący:

Bierzemy blok parafinowy, złożony z 3 komór; środkowa od jednej bocznej jest oddzielona tylko bibułką, od drugiej zaś dwoma bibułkami i warstwą żelatyny między nimi. Wszystkie 3 komory napełniamy wodą przekończoną, lub bardzo słabym roztworem soli kuchennej i zapomocą niepolaryzujących się elektrod dwie boczne komory łączymy z galwanometrem; gdy ten obwód galwanometru zamykamy, nie otrzymujemy oczywiście najmniejszego wychylenia: cały obwód nie posiada żadnej siły elektromotorycznej, którą moglibyśmy wykazać. Jeżeli następnie do środkowej komory szybko po sobie zanurzymy 2 płytki hubkowe, jedną namoczoną w $\frac{1}{4}$ normalnym kwasie siarczanym, drugą w $\frac{1}{2}$ normalnym ługu sodowym, to fotografując prąd, który teraz powstaje, otrzymamy wychylenie dwufazowe, zupełnie analogiczne do krzywej prądu mięśniowego.

Doświadczenie tylko co przytoczone upoważnia do przypuszczenia, że podobne stosunki mogą zachodzić także w mięśniu, że gdy cząsteczka włókienka staje się czynną i w niej wskutek rozkładu powstają nowe związki np. o charakterze kwasowym, dyfuzya tych związków jednakże w obie strony włókienek czy z powodu różnic w budowie, czy też z powodu różnic, które napotyka ruchliwość jonów w cząsteczkach nieczynnych i czynnych samej protoplazmy staje się niejednakową, powstaje pewna niesymetryczność, skutkiem której zjawia się prąd fazy pierwszej. Odwrotny fakt może mieć miejsce, gdy cząsteczka czynna przechodzi w stan spoczynku, i to może powodować fazę drugą, charakter zaś przebiegu prądu podczas fazy pierwszej i drugiej jest niejako wyrazem przebiegu samej reakcji.

c) Prądy elektryczne w nerwach

Biorąc kawałki nerwów, podobnie jak mięśni, du Bois-Reymond wykazał także istnienie prądu spoczynkowego, o ile nerw był połączony z galwanometrem w ten sposób, że jedna elektroda dotykała powierzchni podłużnej, druga poprzecznego przekroju; również drażniąc nerw w tem połączeniu, stwierdził istnienie wahaniaswstecznego.

Późniejsi badacze wszystkie te spostrzeżenia potwierdzili i na podstawie doświadczeń, dokonanych zapomocą reotomu różniczko-



Ryc. 87.

Prąd czynnościowy fazy pierwszej nerwu. Odprow. od poprzecz. i podłużnego przekroju nerwu siedzeniowego psa.

Odl. elektrod: między odprowadzającymi 10 mm, odl. odprow. od drażniących 40 mm.

wego, przyszli do przekonania, że nerw pod względem reakcyi elektrycznej niczem się nie różni od mięśnia, że daje nietylko wahaniaswsteczne, ale także prądy fazowe.

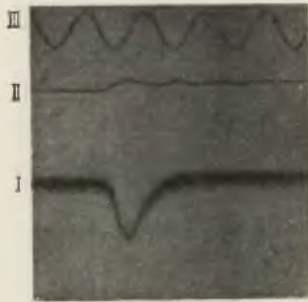
Badania wykonane zapomocą galwanometru Einthovena przedstawiają sprawę zjawisk elektrycznych w nerwach w nieco odmiennem świetle.

Po 1), łącząc galwanometr z dwoma punktami nerwu nieuszkodzonego, z reguły nie otrzymujemy żadnego prądu, słowem stwierdzamy, że powierzchnia jest izopotencyalną.

Po 2), prąd otrzymujemy tylko przy połączeniu poprzecznego przekroju, (lub okolic sąsiednich, z powierzchnią, którego siła elek-

tromotoryczna waha się między 8 i 20 mw. Połączenia dwóch poprzecznych przekrojów wprawdzie wykazuje istnienie prądu, t. zw. osiowego, lecz bardzo często prąd ten jest tak słaby, że go nawet niepodobna oznaczyć.

Przytoczone fakty wskazują, że w nerwach mamy prąd zupełnie identyczny z prądem obserwowanym w sztucznym włóknie, opisanem wyżej, co przemawia za tem, że źródłem prądu jest tu tylko podłużna powierzchnia, graniczna warstwa, bądź włókienek, bądź całego włókna osiowego, bądź też otaczających je osłonek, które odgrywają rolę błon nawpół przepuszczalnych.



Ryc. 88.

Prąd czynnościowy z nerwu psa przy odprowadzeniu z powierzchni podłużnej.

Drugą różnicę stanowi prąd w stanie czynnym nerwu; prąd ten ma charakter wyłącznie tylko fazy I prądu mięśniowego i różni się od tego ostatniego tylko czasem trwania. Prąd czynnościowy nerwu dochodzi do maximum swego natężenia w ciągu 0,003 sek. i tak u żab, jak u wyższych zwierząt, nie posiada wielkiego natężenia i nie przechodzi w fazę II, której też wogóle nie udaje się obserwować (patrz ryc. 87 i 88).

Istnienie fazy I w nerwach podczas stanu czynnego świadczy, że cząsteczki włókna osiowego podobnie jak we włókienkach mięsnych posiadają zdolność, przechodząc w stan czynny, powodować wytworzenie się różnicy potencjału na granicy między cząsteczkami czynnymi i nieczynnymi. Prąd, który skutkiem tej różnicy potencjałów powstaje, ma kierunek również jak w mięśniach ten sam, co stan czynny; siła prądu, a więc i wychylenia nitki, do pewnego

stopnia zależą od długości przestrzeni między elektrodami odprawdzającymi.

Brak fazy *II* może świadczyć, że albo restytucya we włóknach nerwowych odbywa się bardzo szybko, albo, że prąd posiada tak słabe nateżenie, że przy terazniejszych czułościach galwanometru, tego okresu wykazać nie jesteśmy w stanie. Trwanie prądu, ściślej mówiąc jego okres narastania, zależy od temperatury, im niższa temperatura, tem on jest dłuższy; zależność od temperatury wyraża się najzupełniej prawem chemicznej reakcyi, jak to już wspomnieliśmy wyżej. Ta okoliczność wskazuje, że hipoteza, iż prądy czynnościowe zależne są od zmian chemicznych, które podczas czynności zachodzą, ma wszelkie prawdopodobieństwo.

d) Zjawiska elektryczne w innych narządach.

Od pierwszych prób zastosowania galwanometru Einthovena rozpoczęły się badania zjawisk elektrycznych serca. Już dawno fakta stwierdzone na mięśniach zmusiły przypuszczać, że skoro serce jest mięśniem, skoro stan czynny przebiega w tym mięśniu z pewną prawidłowością, to i przy ruchach automatycznych serca muszą powstawać prądy elektryczne, analogiczne do prądów czynnościowych. I rzeczywiście już oddawna było wiadomo, że stosując bardzo czułe galwanometry o lekkich magnesach, można otrzymać rytmiczne wahania lusterka galwanometru, jeżeli go łączymy zapomocą elektrod niepolaryzujących się z sercem.

Następnie stwierdzono (Waller) tak zwykłym galwanometrem czułym, jako też elektrometrem, że prądy te są dostatecznie silne, tak, że je można obserwować także u człowieka i innych zwierząt, jeżeli galwanometr łączymy z kończynami, szczególnie z lewą górną i z prawą dolną. Jednakże właściwie tylko galwanometr Einthovena pozwolił otrzymać fotograficzne ślady wahnięć nitki, odpowiadające tym prądom serca i otrzymane krzywe dokładnie zanalizować. Zaczniemy od krzywej serca żabiego, otrzymanej bezpośrednio z wyciętego serca (patrz ryc. 89).

Elektrody przystawiamy do szczytu przedsionka i do końcuszka serca. Przy każdym skurczu przedsionka, jak również komory otrzymujemy uchyłki na krzywej, z których pierwszy jest mniejszy, drugi znacznie większy: mniejszy odpowiada skurczowi przedsionka, drugi większy — skurczowi komory. Uchyłek pierw-

szy *P* niekiedy bywa dwufazowy, uchyłek drugi *R* jest jednofazowy, jednakże krzywa świadczy, że struna po powrocie do 0 zaraz stopniowo się wychyla ponownie w tę samą stronę, w którą nastąpiło wychylenie *R*. Ku końcowi skurczu nagle to wychylenie się zwiększa i z końcem ustaje: struna wraca do 0. Ten nowy uchyłek nazwano literą *T*. Zwracając uwagę na kierunek prądu podczas skurczu serca, stwierdzamy, że uchyłek *P*, *R*, oraz *T* powstają wskutek działania prądu zstępującego, czyli, że w tym przypadku dolna elektroda odgrywa rolę bieguna dodatniego, górna zaś



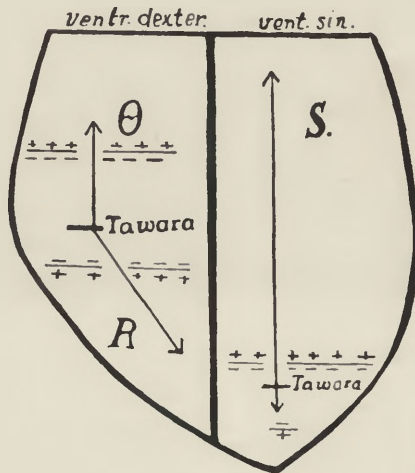
Ryc. 89.

Krzywa kardyograficzna żaby.

- I* Krzywa kardyograficzna
- II* Czas
- $a = 1''$
- P* Dwufazowa krzywa przedsionka
- R* Krzywa komory
- T* Moment, oznaczający koniec skurczu.

ujemnego, zupełnie tak, jak podczas *I* fazy skurczu zwykłego mięśnia. Jeżeli współcześnie zapiszemy kardyografem mechaniczny skurcz mięśnia sercowego, to stwierdzimy, że wahnięcia elektryczne poprzedzają zawsze skurcze mechaniczne, co szczególnie wybitnie występuje na uchyłku *R*, który przebiega prawie całkowicie przed rozpoczęciem się mechanicznego skurczu. Ponieważ jednakże przebieg włókien w sercu nie jest tak prawidłowym jak w mięśniach prądkowanych, przeto już na wyciętym sercu zależnie od ustawienia elektrod można obserwować rozmaite odchylenia od przytoczonego typu, przyczem w grę wchodzi kierunek, w którym we

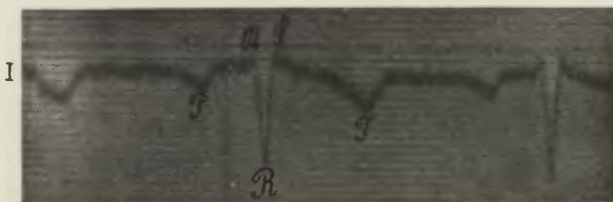
włóknach serca rozchodzi się stan czynny. Stąd w przedsionku może powstać pozorna dwufazowość: prąd w pierwszej chwili ma kierunek wstępujący, następnie zstępujący. To samo może mieć miejsce i w komorze. Tak powstają nowe uchylki bądź poprzedzające *R*, bądź występujące po uchylku *R*: pierwszy nazwany uchylkiem *Q*, drugi *S*, oba wskazują na kierunek prądu odwrotny, t. j. wstępujący w porównaniu z prądem, który powoduje uchylek *R*. Oczywiście i w mięśniu sercowym może występować także faza *II*, która jednakże zostaje ukrytą wśród tych rozmaitych kierunków prądu, które powoduje faza *I*. To szczególnie wybitnie występuje



Ryc. 90.

u zwierząt wyższych, u których, jak wiadomo, stan czynny z przedsionków przenosi się na komorę zapomocą specjalnych włókien His-Tawary. Ponieważ te włókna w prawej komorze rozgałęziają się mniej więcej w połowie, i jedne przenoszą impulsy ku górnej części mięśnia, drugie ku koniuszkowi, powodując rozchodzenie się stanu czynnego ku górze i ku dołowi komory, w lewym zaś tylko część nieznaczna odchodzi w środku, główne zaś pasmo dochodzi aż do mięśnia brodawkowatego, stąd i stan czynny przynajmniej w części musi przebiegać od koniuszka ku górze (ryc. 90, Eiger). W rezultacie więc mamy algebraiczną sumę prądów: w prawej komorze słabszego wstępującego, i silniejszego i dłużej trwającego zstępują-

cego; w lewej słabszego zstępującego i silniejszego wstępującego. W tej sumie jednakże przeważa kierunek prądu zstępującego. Odprowadzając więc prąd od serca obnażonego, od punktu leżącego na szczycie komór i punktu poniżej koniuszka, otrzymamy oprócz p , prądu przedsionkowego, który w rezultacie jest zstępujący, słaby, mniej lub więcej wybitny uchyłek q , który odpowiada prawdopodobnie prądowi wstępującemu komory prawej. wyraźny uchyłek R , który odpowiada przewodze prądu zstępującego prawej i lewej komory i uchyłek S , odpowiadający prądowi wstępującemu komory lewej. Wszystko to będą prądy zależne od pierwszej fazy. Ponieważ



Ryc. 91.

Elektrokardiograficzna krzywa człowieka, odprowadzenie od prawej kończyny górnej i lewej dolnej.

P Przedsionek

R Komora

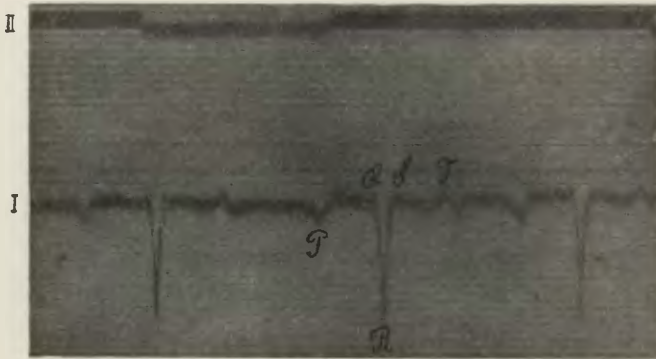
T Koniec skurczu

q i S Uchyłki poprzedzający skurcz i następujący po skurczu komory.

prądy te trwają tu znacznie dłużej, gdyż przebieg stanu czynnego jest znacznie wolniejszy, niż w mięśniach prądkowanych faza II zupełnie nie występuje. Według wszelkiego prawdopodobieństwa faza ta zjawia się w włóknach, w których I faza ustępuje, i zostaje zrównoważoną odpowiednim prądem innych okolic tembardziej, że w rozmaitych częściach mięśnia stan czynny ma rzeczywiście różne kierunki, tak, że tylko odcinek S , być może, jednocześnie przedstawia końcowy okres pobudzenia komory lewej i zarazem początkowy okres fazy II tego prądu, który wywołał uchyłek R (ryc. 91, 92).

Najbardziej jednak charakterystyczną cechą przedstawia okres od uchyłku S do T , w ciągu którego z początku może przeważać faza dodatnia, ku końcowi jednakże zawsze przeważa kierunek

prądu zstępujący. Okres ten wskazuje, że podczas skurczu mięśnia sercowego nie tylko zmiany chemiczne zachodzą w okresie pierwszego momentu podniecenia, lecz, że one istnieją podczas całego skurczu i ulegają ponownemu nasileniu ku końcowi przed rozpoczęciem się rozkurczu. Bliższe badania tych okresów i zmian elektrycznych, być może, pozwolą nam głębiej zajrzeć w sprawy asymilacji i dyssymilacji, względnie anabolizmu i katabolizmu, który zachodzi w sercu podczas czynności.



Ryc. 92.

Krzywa kardiograficzna psa, odprowadzenie od prawej łapy przedniej i lewej tylnej.

Znaczenie liter jak w poprzedniej ryc.

I Krzywa kardiograficzna

II 1''

e) Elektryczne zjawiska w gruczołach.

Również oddawna wiadomo, że przy każdej czynności gruczołów np. gruczołów potnych lub ślinianek, można stwierdzić także powstawanie prądów czynnościowych. Charakter tych prądów, ich natężenie, narastanie, okres utajony, dotychczas prawie zupełnie są nieznanne. Z pracy Beeka i Zbyszewskiego, dokonanej zapomocą galwanometru Einthovena, możemy jednakże co do gruczołów potnych i ślinianek pewne fakty przytoczyć.

Tak gruczoły potne, jak ślinianki, reagują zmianą elektryczną już na pojedyncze podrażnienie. Zmiana ta wskazuje na powstanie prądu, który ma kierunek od powierzchni ku środkowi, a więc

wstępujący i daje krzywe także podobne do mięśniowych, jednakże przedstawiające tylko jedną fazę (w śliniankach obserwowano także *II*), lecz o nieporównanie dłuższem trwaniu, niż *I* faza mięśniowa. Przy podrażnieniu prądem indukcyjnym, albo ich pobudzeniu drogą odruchu, lub bezpośrednio środkami chemicznymi (pilocarpiną), obserwujemy wychylenie większe bez wyraźnych wahań, trwające znacznie dłużej, niż podrażnienie na śliniankach, wogóle dopóty, dopóki trwa wydzielanie. Atropina lub chloroform zmieniają przebieg zmiany elektrycznej, w ostatecznem działaniu znoszą się zupełnie. Bliższego wyjaśnienia mechanizmu tych prądów dotychczas nie posiadamy.

f) Prądy w rdzeniu i w mózgu.

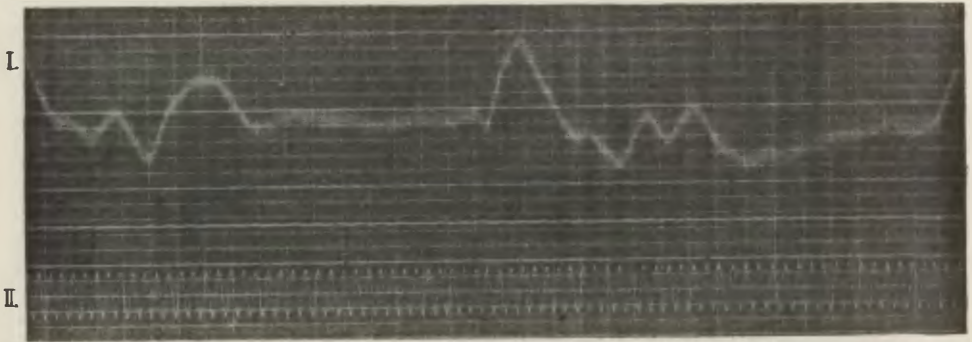
Pozostaje jeszcze wspomnieć o prądach elektrycznych w rdzeniu pacierzowym i w mózgu. Ponieważ rdzeń pacierzowy nie tylko w substancji białej, ale i w substancji szarej posiada włókna i włókienka nerwowe, przeto zrozumiałą jest rzeczą, że łącząc przekrój poprzeczny z powierzchnią, otrzymujemy prąd spoczynkowy (Beck), którego mechanizm jest prawdopodobnie ten sam, co prądu włókien nerwowych lub włókna sztucznego.

Ośłonki, a być może tylko warstwa zewnętrzna włókienek nerwowych, odgrywa rolę błony nawpół przepuszczalnej; w nerwach, podobnie jak w sztucznym włóknie, osłonki te są miejscem tworzenia się podwójnej warstwy jonów, dodatnich na obwodzie — ujemnych w miąższu. Z utworzeniem przekroju i tu powstaje prąd, podobnie jak w mięśniach, dla którego jako zamknięcie służy wilgoć lub ciecz ze swymi elektrolitami, która łączy powierzchnię z poprzecznym przekrojem. Tę samą powierzchnię i poprzeczny przekrój łącząc zapomocą elektrod z galwanometrem, wprowadzamy uboczne zamknięcia, oczywiście tak samo, jak w mięśniach, otrzymujemy prąd spoczynkowy.

Lecz nie tylko włókna, prawdopodobnie i komórki nerwowe, podobnie jak i komórki mięsne np. komórki mięśni gładkich, również mogą być źródłem prądu na tej samej zasadzie, że powierzchnia graniczna tworzącego komórkowego także odgrywa rolę błony nawpół przepuszczalnej i powoduje istnienie podwójnej warstwy jonów dodatnich na powierzchni, ujemnych w treści. Dlatego też przy połączeniu uszkodzonej części mózgu lub szarej substancji

rdzenia i niezależnie od włókien otrzymujemy prąd spoczynkowy, niekiedy znacznie silniejszy, niż prąd włókien nerwowych.

Gdy pobudzamy rdzeń lub mózg bezpośrednio, bądź pośrednio, lub gdy powstaje stan czynny w jakiejś okolicy, np. w korze mózgowej, wskutek jakichś impulsów dośrodkowych, połączenie takiej czynnej okolicy z otoczeniem wskazuje, że w mózgu powstaje prąd, który ma kierunek z miejsca czynnego ku obwodowi (Beck, Cybulski) Gdy ustawimy np. jedną elektrodę na sferze psycho-



Ryc. 93.

Odprawdzenie od kory mózgowej u psa. Jedna elektroda w okolicy sulcus cruciatus w sferze przedniej łapy (na prawej półkuli). Druga elektroda w sferze wzrokowej.

Samoistne prądy w korze mózgowej:

I Krzywa galwanometru

II czas w $\frac{1}{100}$ "

senzytywnej dla przedniej łapy u małpy, drugą zaś również na powierzchni kory mózgowej w pewnej odległości od pierwszej, będziemy dotykali lub uciskali tę łapę, to bezpośrednio po dotknięciu spostrzeżemy zjawienie się prądu mniej lub więcej silnego, który wskazuje, że biegunem ujemnym jest miejsce przez impulsy dośrodkowe pobudzone, dodatnim zaś otoczenie. Fakt ten nasamprzód może służyć do skontrolowania lub wynalezienia lokalizacji w centralnych częściach układu nerwowego, z drugiej wskazuje, że stan czynny, doszedłszy do pewnych ośrodków w korze mózgowej, zaraz się od nich rozchodzi w rozmaitych kierunkach, o czym świadczą kierunek powstającego prądu. Że w tych przypadkach mamy

do czynienia rzeczywiście z czynnością kory mózgowej, dowodzi narkoza i uśpienie zwierząt. Jeżeli bowiem, otrzymawszy takie zjawisko, zwierzę zachloroformujemy lub zaeteryzujemy, to ponowne podrażnienie łapki żadnego efektu nie daje. Podobne zjawisko występuje także przy drażnieniu innych zmysłów, np. wzroku, jeżeli wywołujemy obraz jakiś na siatkówce, działamy np. na nią nagle światłem elektrycznym, to najsilniejsze prądy otrzymujemy, gdy jedna z elektrod jest ustawiona w części potylicznej kory mózgowej, tam, gdzie jest zlokalizowane psychiczne widzenie, a której uszkodzenie lub wycięcie powoduje psychiczną ślepotę zwierzęcia.

Ponieważ u zwierzęcia normalnego wciąż wrażenia z otoczenia donoszą się do kory mózgowej i tu, uświadomione lub nieuświadomione, wywołują w niej stany czynne, które w razie uświadomienia pociągają za sobą mniej lub więcej długie szeregi asocjacyjne, przeto przyłożwszy 2 elektrody, połączone z czułym galwanometrem, do powierzchni kory mózgowej np. w części czołowej lub potylicznej, nigdy nie otrzymamy stanu izopotencjalnego, lecz przeciwnie, galwanometr przedstawia ciągle wahania, które świadczą, że w korze mózgowej wciąż powstają prądy, przebiegające w tym lub innym kierunku, których pętle trafiają do galwanometru. Prądy te prawdopodobnie odpowiadają pewnym stanom czynnym kory mózgowej, które u zwierzęcia normalnego, po zdjęciu czaszki i po obnażeniu kory mózgowej, powstają i powstawać muszą (ryc. 93). Wszystkie te wahania również znikają, jeżeli zwierzę uśpimy chloroformem lub eterem.

Prądy, które otrzymujemy w układzie centralnym nerwowym, mają jednakże zupełnie odmienny charakter od prądów mięśniowych, przynajmniej badając zwykłymi galwanometrami, odbieramy wrażenie, że powstawanie i znikanie tych prądów jest o wiele powolniejsze, w porównaniu z prądami mięśni. Lecz ponieważ czynności układu centralnego nerwowego posiadają swój rytm i każda z nich składa się z szeregu rytmicznie powtarzających się stanów, być może, że i te prądy okażą się złożonymi, podobnie jak wahania wsteczne.

Z przytoczonego szeregu spostrzeżeń na rozmaitych narządach widzimy, że stany elektryczne, tak prąd spoczynkowy, jak też prądy czynnościowe, są ściśle związane ze sprawami życia tych

tkanek, które badamy. I trudno sobie wyobrazić, żeby mogło być inaczej! Tak życie tkanki w stanie nieczynnym, jak również każda jej czynność są związane z ciąglem przekształcaniem się materii żywej, co jak wiemy, jest połączone z powstawaniem rozmaitych produktów chemicznych prostszych, które przeważnie zdolne są do jonizacji kwasów i soli. Dzięki różnicom w budowie rozmaitych elementów, dzięki istnieniu błon lub warstw granicznych, nowe związki, które podczas procesów życiowych powstają, nie mogą ulegać dyfuzji jednakowo w rozmaitych kierunkach. To powoduje pewną asymetryczność, która, jak widzieliśmy, staje się źródłem siły elektromotorycznej. Z tego punktu widzenia wszystkie zjawiska elektryczne w tkankach żywych są fenomenami czysto fizykalnymi, które jednakże ściśle są związane ze sprawami życia i przez to mogą do pewnego stopnia służyć do charakterystyki tych procesów.

ROZDZIAŁ VI.

OGOLNA FIZYOLOGIA UKŁADU NERWOWEGO ŚRODKOWEGO.

Napisał

Adolf Beck.

Pojęcie układu nerwowego środkowego wypływa z poznanych dotąd własności nerwów obwodowych. Zasadniczą bowiem funkcją nerwów obwodowych jest tylko przewodzenie stanów czynnych, które do nich się dostały z ich zakończeń naturalnych. Jeżeli to są nerwy dośrodkowe, to przewodzą one podniety z zakończeń czuciowych (np. narządów zmysłowych) i pośredniczą w powstawaniu wrażeń; nerwy odśrodkowe zaś mogą być pobudzone tylko przez jakies narządy centralne, aby otrzymaną podniecię przenieść na narządy obwodowe (mięśnie, gruczoły) i w nich wywołać stan czynny. W ten sposób stan czynny nerwów obwodowych albo bywa następstwem czynności jakiegoś narządu centralnego, albo też sam w narządzie tym powoduje czynności. Miejszem, w którym powstają wrażenia i z którego powstają podniety do narządów obwodowych jest właśnie układ nerwowy środkowy, którego ukształtowanie zależy od stopnia rozwoju gatunku i przedstawia całą skalę od zwierząt najniższych, wyposażonych zaledwie zaczątkiem układu nerwowego, aż do człowieka.

Układ nerwowy środkowy składa się z mózgu i rdzenia pacierzowego oraz zwojów współczulnych. Części te odróżniają się od nerwów obwodowych przede wszystkim tem, że zawierają prócz białej substancji, składającej się wyłącznie z włókien nerwowych, także i substancję szarą, w skład której wchodzi prócz

włókien i komórki nerwowe. Dlatego też oddawna, t. j. od bliższego poznania mikroskopowej budowy układu nerwowego, uważamy powszechnie komórki nerwowe za te składniki układu nerwowego, za te pierwiastki, w których rozgrywają się t. zw. procesy ośrodkowe, to znaczy, w których następuje owa modyfikacja stanu czynnego włókien nerwowych dośrodkowych, której rezultatem jest wrażenie, a następnie ruch lub przejaw psychiczny. Zapatrywanie to tak ogromnie rozpowszechnione i prawie za pewnik przyjęte opiera się przedewszystkiem na poznaniu, że nerwy obwodowe są to twory zupełnie niesamodzielne, sznury włókien, których jedynym zadaniem jest przewodzenie bez zmiany stanu czynnego w nie wprowadzonego. A tę samą funkcję spełnia także i substancja biała układu nerwowego środkowego. Natomiast wszystkie te części układu nerwowego, w których powstają owe czynności ośrodkowe, obfitują w komórki nerwowe, a tem są one liczniejsze, im bardziej zawiła jest czynność, którą ta część układu nerwowego wywołuje. Takie miejsca nagromadzenia komórek nerwowych, do którego nerwy dośrodkowe doprowadzają udzielone im z zewnątrz podniety, lub z którego wychodzą podniety dla nerwów odśrodkowych, lub wreszcie, w których odbywa się czynność jednego i drugiego rodzaju, nazywamy ośrodkiem nerwowym.

Pamiętać jednak musimy, że to zapatrywanie, iż ośrodkami nerwowymi są tylko komórki nerwowe, opiera się jedynie tylko na tej koincydencji, że w miejscach, gdzie są ośrodki, znajdujemy i komórki nerwowe, bezpośredniego zaś dowodu na doświadczeniu opartego, że właśnie komórki nerwowe lub, że tylko one spełniają to zadanie, dotąd nikt nie dostarczył. Owszem — jak zobaczymy później — istnieją nawet spostrzeżenia, które na pierwszy rzut oka osłabiają to tak ugruntowane zapatrywanie o znaczeniu komórek nerwowych, jako pierwiastków ośrodkowych.

Budowa anatomiczna układu nerwowego środkowego.

Układ nerwowy środkowy czyli mózg i rdzeń składa się — jak już wspomnieliśmy — z dwóch substancyi, które łatwo już gołym okiem można od siebie odróżnić, to znaczy: z substancyi białej i substancyi szarej.

W skład substancyi białej wchodzi włókna nerwowe rdzenne, różniące się tem od rdzennych włókien nerwów obwodowych, że nie posiadają osłonki Schwanna (neurilemma).

Substancja szara, co do czynności właściwa część centralna układu nerwowego odznacza się tem, że zawiera ciała komórek nerwowych.

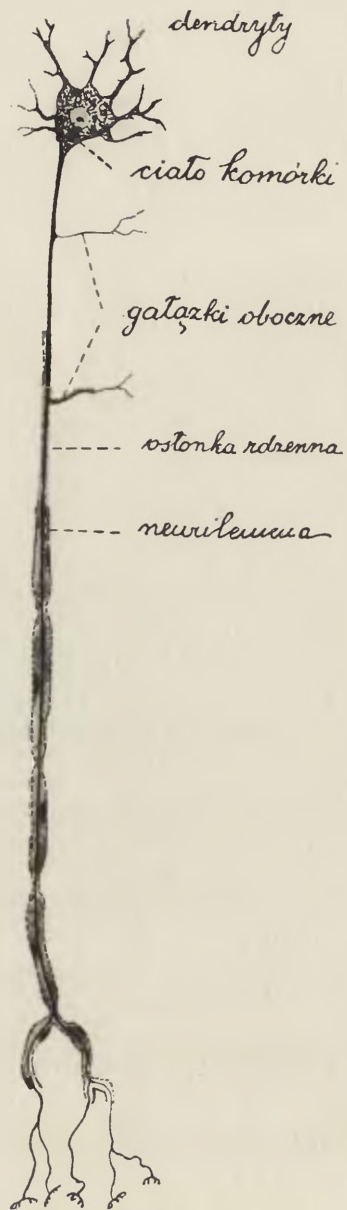
W mózgu szara substancja zajmuje przeważnie jego powierzchnię, tworząc korę mózgową; substancja biała i niektóre kompleksy szarej substancji znajdują się w głębi. W rdzeniu pacierzowym szara substancja zajmuje środek, a biała tworzy warstwę zewnętrzną. Zarówno w substancji białej jak i w szarej elementa nerwowe utrzymuje rusztowanie, złożone z tkanki glicyjowej (neuroglia), w skład której wchodzi komórki i włókna.

Glej spełnia tu zadanie tkanki łącznej, jednakże nie jest jednakiego z tkanką łączną pochodzenia. Podobnie jak cały układ nerwowy bierze ona początek z zewnętrznej warstwy zarodkowej (epiblast), podczas gdy tkanka łączna pochodzi z blaszki środkowej (mezoblast). W składzie chemicznym jest tkanka gleju również odmienną od tkanki łącznej. Zawiera bowiem złożone nierozpuszczalne ciało białkowe, zwane neurokeratyną, podobne do keratyny wchodzącej w skład powierzchniowych warstw przyskrórka.

Według powszechnie przyjętego zapatrywania podstawowym pierwiastkiem anatomicznym układu nerwowego, pierwiastkiem, który nosi w sobie własności fizyologiczne właściwe układowi nerwowemu, jest neuron złożony z ciała komórki i przynajmniej z dwóch, najczęściej zaś z wielkiej liczby wypustek. Wypustki te są dwojakiego rodzaju: a) wypustka osiowa, prowadząca w kierunku odśrodkowym, b) wypustki protoplazmatyczne, przewodzące w kierunku do komórki.

Wypustka osiowa posiada w przebiegu swoim na długiej przestrzeni jednakową grubość i wysyła czasem w swoim przebiegu liczne gałązki oboczne. Wypustka osiowa w pewnej odległości od komórki otacza się substancją rdzenną a na końcu rozdziela się drzewkowato na liczne włókienka końcowe, które wchodzi w związek bądź z komórkami nerwowymi lub ich protoplazmatycznymi wypustkami, bądź też z innymi elementami histologicznymi (n. p. w włóknach mięśni, komórkach gruczołowych), którym dostarcza podniety do czynności. Gałązki oboczne tej wypustki osiowej kończą się również w podobny sposób.

Wypustki przewodzące w kierunku do komórki, czyli dendryty, występują zazwyczaj w większej liczbie. Wypustka taka często gruba w miejscu, gdzie wychodzi z komórki, dzieli się wnet, oddając gałązki, i staje się coraz cieńszą. Zapomocą tych wypustek



Ryc. 94.
Neuron.

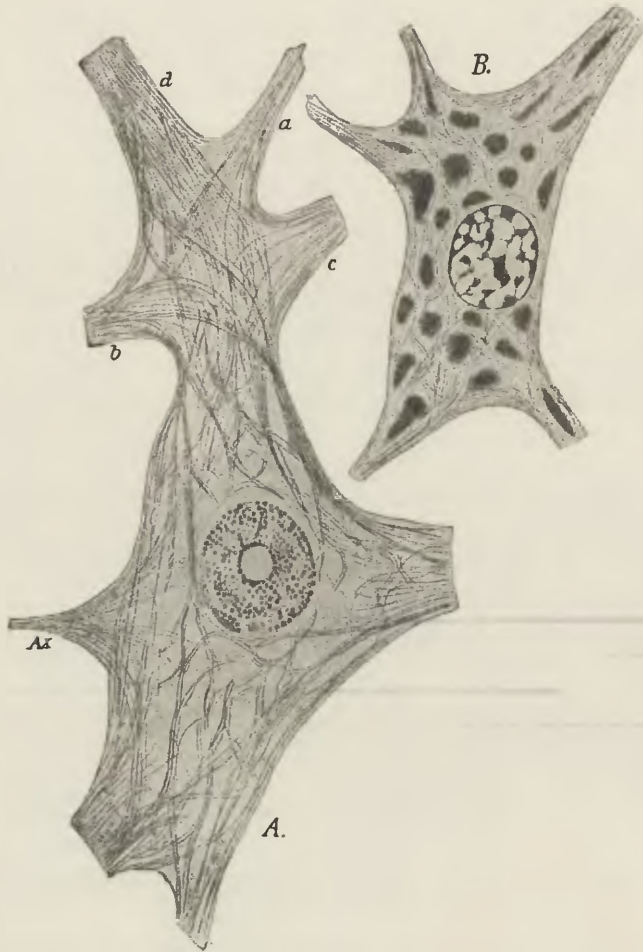
protoplazmatycznych neuron wchodzi w kontakt z zakończeniami wypustki osiowej innych neuronów, lub ich gałązek obocznych. Komórka nerwowa rozwinięta posiada zatem dwie wypustki: dokomórkową i odkomórkową, jest więc przynajmniej dwubiegunową. W ośrodkach mózgodzeniowych są komórki przeważnie wielobiegunowe, t. j. posiadają jedną lub dwie wypustki odkomórkowe a liczne dokomórkowe.

U zwierząt bezkręgowych znajdujemy też i komórki jednobiegunowe. Z punktu widzenia fizyologicznego można także uważać wszystkie komórki nerwowe jako jednobiegunowe, a to w ten sposób, że dendryty uważamy za część składową protoplazmy ciała komórki, której powierzchnię zetknięcia z rozgałęzieniami włókien nerwowych innych neuronów powiększają. W niektórych neuronach dendryty odgrywają rolę prawdziwych włókien nerwowych dokomórkowych, a to wtedy, gdy zetknięcie z gałązkami obocznymi neuronu odbywa się w znacznej odległości od ciała komórki tak, że wypustka protoplazmatyczna jest długa. Wypustki osiowe są za zwyczaj długie, u dużych zwierząt mogą dochodzić do kilku metrów (np. włókna piramidowe, wychodzące z komórek kory mózgowej, a kończące się w rdzeniu pacierzowym).

Według teorii neuronów cały układ nerwowy złożony jest z neuronów, które wchodzą ze sobą w związek („artykułują“ według Cajala). Między neuronami artykułującymi zachodzi ciągłość czynnościowa, niema zaś ciągłości anatomicznej. Stan czynny przenosi się z jednego neuronu na drugi nie bezpośrednio, lecz przez kontakt zapomocą drzewkowatych zakończeń wypustek w sposób bliżej nieznanym. Ciało komórki tworzy stację centralną czynności nerwowej, która się odbywa w zakresie neuronu. Do ciała komórki właśnie dochodzą podniety drogą wypustek protoplazmatycznych, a ono przenosi je na wypustkę osiową.

Dokładniejszy opis budowy komórki i jej wypustek przekracza ramy tego podręcznika, wspomnieć tylko należy, że w protoplazmie komórki wykryto budowę włókienkową (Apathy, Bethel), która przechodzi we wypustki osiowe (ryc. 95 A). Obok tej substancji włókienkowej, której przypisują właściwą czynność nerwową, zawiera protoplazma ziarna nieregularne, barwiące się cheiwie błękitem metylenu (Nissl), ryc. 95 B; te ziarnka chromatyny uważają niektórzy za zapas substancji odżywczej dla całego neuronu.

Na podstawie powyższych badań Apathego i Bethego wypowiedzieli ci autorowie zapatrywanie o budowie komórek nerwo-



Ryc. 95.

Komórki nerwowe, w których uwidocznione są włókienka nerwowe. *A* — komórka przednich rogów rdzenia ludzkiego; *B* — komórka jądra nerwu twarzonego królika, w której uwidocznione są grudki Nissla (podług Bethego).

wych i ich wypustek, które stoi w sprzeczności z zapatrywaniami dotąd opisanymi, czyli t. zw. teorią neuronów. Zdaniem tych badaczy pomiędzy wypustkami jednego neuronu a neuronami sąsied-

dnimi zachodzi ciągłość anatomiczna (*continuitas*). Nie tylko ciało komórki, ale i jej wypustka osiowa posiada strukturę włókienkową, czyli fibrilarną. Włókienka, wchodzące w skład włókna, nerwowego, t. zw. neurofibrille, stanowią pierwiastek podstawowy nie tylko pod względem anatomicznym, ale i pod względem czynnościowym. Przechodzą one poprzez ciało komórki do innych jej wypustek, a przez nie znowu do innego włókna nerwowego (odśrodkowego). Przebieg zatem włókienka nerwowego według tego zapatrywania jest taki: Włókienko biegnące dośrodkowo z obwodu, przechodzi przez komórkę nerwową, dalej poprzez jej wypustki do drugiej komórki, ale nie przez kontakt, lecz przez ciągłość substancji, ewentualnie zaś w ten sposób przechodzi kolejno przez kilka neuronów i wychodzi w końcu z układu nerwowego środkowego jako włókienko odśrodkowe. Komórka nerwowa jest tylko miejscem przejścia włókienek, które pochodzą z obwodu i do obwodu wracają. Włókno nerwowe nie pochodzi zatem z jednej tylko komórki, lecz z większej ich liczby. Nie ma artykulacyi (*contiguitas*) między neuronami, lecz istnieje ciągłość substancji (*continuitas*) za pośrednictwem włókienek. Słowem pojęcie samo neuronu jest w ten sposób zachwiane.

W ciele komórki nerwowej odkryto liczne anastomozy między samymi włókienkami, tworzącymi gęstą sieć. A według Bethego, ogromne znaczenie dla czynności ośrodkowej układu nerwowego posiada także sieć włókienek otaczających komórkę (*neuropil*), do której udają się włókienka dośrodkowe i z której wychodzą włókna. Bethe wykonał doświadczenia na rączku (*carcinus maenas*), które wywołały żywą dyskusję w neurofizjologii, a które miały wykazać, że czynność ośrodkowa może się odbyć, czyli stan czynny może przejść z włókna dośrodkowego na odśrodkowe, bez przejścia przez ciało komórki, a właściwie bez współudziału jądra komórki. Bethe wypowiedział na podstawie tych doświadczeń mniemanie, że tylko włókienka nerwowe (*neurofibrille*) służą do przewodzenia i modyfikacji stanów czynnych, reszta zaś substancji komórki służy tylko do odżywiania tych włókienek i nie posiada wcale właściwej funkcji nerwowej.

Czynności układu nerwowego środkowego, zarówno niższe, proste, jak i najwyższe, najbardziej skomplikowane, mają pewne wspólne cechy, których omówienie ma być przedmiotem ogólnej fizjologii układu nerwowego środkowego. Cechy te,

własności ośrodków nerwowych najlepiej poznać możemy przez rozpatrywanie przede wszystkim prostszych czynności ośrodkowych, t. zw. odruchów.

Odruchy.

Jedną z najprostszych czynności układu nerwowego środkowego jest odruch. Odruchem nazywamy reakcję wywołaną działaniem podniety na powierzchnię czuciową i to reakcję występującą regularnie i nieodzownie bezpośrednio po zadziałaniu podniety. Odruch objawia się bądź jako ruch (skurcze mięśni prążkowanych, lub gładkich), bądź jako zmiana rytmu pewnych istniejących już ruchów (np. zmiany częstości ruchów serca, oddychania), bądź wreszcie jako czynność gruczołów.

Jako reakcja najprostsza na podniety zewnętrzne jest odruch właściwie podstawą wszystkich czynności układu nerwowego środkowego tak dalece, że z pewnego punktu widzenia można by całe ujawnianie się czynności systemu nerwowego — a zatem i czynności świadome — sprowadzić do wielkiej liczby skomplikowanych odruchów. Takie dążenie też istnieje u wielu fizjologów, a nie można mu zaprzeczyć słuszności, albowiem zgadza się ono z zasadą o znaczeniu stałej prawidłowości w przyrodzie dla zjawisk biologicznych. Z praktycznych jednak względów zmuszeni jesteśmy oddzielić odruchy od innych czynności układu nerwowego środkowego, a przede wszystkim od czynności świadomych. Pojęcie też odruchu powstało właśnie i danem jest dla odróżnienia go od zjawisk psychicznych i przejawów dowolnych.

Do studyowania ogólnych cech odruchów nadają się najlepiej takie zwierzęta, u których wszystkie czynności układu nerwowego rozgrywają się jako odruchy, albo też takie, które drogą doświadczenia do tego doprowadzamy. Powstawanie stanów świadomych jest zależne, jak zobaczymy później, od obecności półkul mózgowych. Objawy, któreby nam pozwalały przyjąć istnienie tych stanów, występują tylko u tych zwierząt, które posiadają już wykształcone półkule mózgu, i to tem pewniej i tem wybitniej, im bardziej w stosunku do całego układu nerwowego są półkule mózgu rozwinięte. Z tego powodu dokładne badanie odruchów odbywa się bądź u zwierząt, u których układ nerwowy znajduje się jeszcze na niższym stopniu rozwoju, t. j. które nie posiadają mózgu, bądź też

u zwierząt, którym wycina się mózg, lub u których przerywamy związek między mózgiem a rdzeniem. Rdzeń jest częścią układu nerwowego środkowego, który pośredniczy już tylko w powstawa-



Ryc. 96.

Odruch łapki.

niu odruchów. Jeżeli zatem u żaby wytniemy mózg lub przerwiemy przez przecięcie rdzenia związek między dolnym jego odcinkiem, a mózgiem, otrzymamy preparat, na którym możemy doskonale obserwować wszelkie właściwości odruchów. Często też posługujemy się do badania odruchów żabami z wyciętym mózgiem, układ

nerwowy bowiem zwierząt zimnokrwistych, podobnie jak i inne tkanki tych zwierząt, będąc siedzibą słabszych o wiele procesów chemicznych niż tkanki zwierząt ciepłokrwistych, zachowują swą żywotność a więc i pobudliwość o wiele dłużej, tak, że czas jakiś — nieraz dość długi — mogą być przedmiotem badania. Ale i u zwierząt ciepłokrwistych oddzielenie pewnej części rdzenia, jako aparatu odruchowego, od reszty układu nerwowego, nie przedstawia trudności. Wystarczy przeciąć rdzeń pacierzowy psa lub kota np. na wysokości średnich kręgów piersiowych, aby przerwać związek między dolną częścią ciała, której nerwy odchodzą od rdzenia poniżej miejsca przecięcia a mózgiem, i w ten sposób usunąć tę dolną część ciała od wpływu mózgu.

Jeżeli żabę, pozbawioną mózgu, zawiesimy pionowo i drażnimy łapkę, uciskając lekko palce, to łapka ta wykonywa ruch skojarzony, a mianowicie zgina się w stawie biodrowym, kolanowym i skokowym (patrz ryc. 96). Ruch ten z regularnością powtarzać się będzie za każdym takim podrażnieniem, które nie zawiedzie dopóty, póki preparat zachowa swą pobudliwość. A jeżeli nie zmienimy siły podniety ani miejsca jej zadziałania, nie zmieni się także jakość ruchu i nie obejmie on też innych mięśni. Jestto właśnie charakterystyczne dla odruchu, że występuje z taką regularnością w tym samym aparacie końcowym, że zależy tylko od miejsca zadziałania podniety, a co najwyżej także od siły tej podniety.

Na tym samym preparacie przekonać się możemy, że skoro tylko zniszczymy rdzeń pacierzowy, np. przez wdrażenie drutu do kanału kręgowego, to od tej chwili już najsilniejsze podniety stosowane na skórę łapki, odruchu nie są w stanie wywołać. Doświadczenie to poucza nas przede wszystkim, o czem już w XVII stuleciu wiedział Stefan Hales, że do powstania odruchu niezbędnie potrzebny jest współdziałanie układu nerwowego środkowego, i że nie może on przyjść do skutku przez przenoszenie się stanu czynnego, jak to sądzono przedtem, z nerwów czuciowych na ruchowe zapomocą anastomoz.

Łuk odruchowy. Oczywiście jest rzeczą, że do tego, aby odruch mógł przyjść do skutku, nie wystarcza całość samej tylko odpowiedniej części układu środkowego, czyli t. zw. ośrodka odruchowego, muszą bowiem i drogi, doprowadzające stan czynny do ośrodka, jako też i drogi odśrodkowe, prowadzące impuls do

mięśnia, być całe nienaruszone. Całą drogę, po której przechodzi stan czynny, objawiający się jako odruch, nazywamy łukiem odruchowym. Łatwo wywnioskować, że zależnie od elementów tkankowych, po których przebiega czynność odruchowa, podzielić możemy łuk odruchowy na 5 części:

1) Narząd odbiorczy czyli *receptor*, na który działa podnieta i w którym ruch fizyczny tej podniety zamienia się na swą istną zmianę nerwową. Takim narządem odbiorczym są zatem zakończenia nerwów czuciowych i obwodowe narządy zmysłowe.

2) Nerw dośrodkowy, po którym przebiega stan czynny, wywołany podnieta i dostaje się do

3) ośrodku odruchowego. Tu następuje owa modyfikacja stanu czynnego, dzięki której przenosi się on za pomocą czwartego (4) składnika łuku odruchowego, t. j. nerwu ośrodkowego, na piąty (5), t. j. na narząd wykonawczy (*effector*), w którym występuje właściwa reakcja. Tym effektorem bywa najczęściej mięsień lub gruczoł.

Ad 1) Co się tyczy narządu odbiorczego, to rzeczą jest stwierdzoną, że z przeróżnych miejsc powierzchni czuciowej można wywołać odruch. Jednakże są pewne ograniczone miejsca powierzchni czuciowej, których drażnienie powoduje powstanie pewnego znowu ściśle oznaczonego odruchu. I tak kłucie skóry podeszwy powoduje cofanie kończyny, dotknięcie spojówki lub rogówki oka odruchowe zamknięcie oka, drażnienie błony śluzowej nosa kichanie, błony śluzowej krtani kaszel, i t. d. Zakończenia nerwowe danych okolic ciała są niejako dostosowane do spowodowania, aby ustrój pod wpływem podniety działającej na nie wykonywał celowy ruch, którego zadaniem jest bądź usunięcie się z pod wpływu podniety, bądź też zużytkowanie podniety dla dodatnich celów organizmu (np. odruch połykania lub wydzielania śliny wskutek podrażnienia błony śluzowej jamy ust pokarmami).

Wystąpienie danego odruchu zależy jednak nie tylko od miejsca, na które działa podnieta, ale także od jej jakości i natężenia. W innych działach fizjologii znajdziemy wiele przykładów takiego zachowania się, z których przekonać się można, że gdy np. słaba podnieta zastosowana na powierzchnię czuciową powoduje ściśle oznaczony odruch, silna podnieta go nie powoduje lub wywołuje inny odruch; albo odruch, który da się z łatwością wywołać przez

drażnienie chemiczne, nie przyjdzie do skutku, gdy tę samą powierzchnię czuciową drażnić będziemy np. prądem elektrycznym.

I tak u psa z przeciętym rdzeniem wywołuje silny ucisk lub szczypanie skóry wyprostowanie kończyn, powierzchowne zaś uklucie powoduje zgięcie kończyn. Słabe łaskotanie przewodu usznego powoduje kaszel, gdy ucisk silniejszy nie daje tego odruchu. Drażnienie siatkówki wtedy tylko daje zwężenie źrenicy, gdy podnieta działającą na siatkówkę jest światło. Odruchowego wydzielenia soku żołądkowego, które łatwo otrzymać można, gdy błonę śluzową jamy ust drażni się chemicznie pokarmem, nie wywoła się ani przez mechaniczne, ani też przez elektryczne drażnienie tej błony śluzowej lub jej nerwów czuciowych. Widzimy tu celowe dostosowanie się odruchu do podniety.

Zgodnie z tem, wiadomo oddawna, że łatwiej wywołać odruch przez drażnienie zakończeń nerwowych niż przez drażnienie pnia odpowiedniego nerwu dośrodkowego. Wskazuje to, że zakończenia nerwowe są lepiej dostosowane do przekształcenia ruchu fizycznego, pochodzącego od podniety, w ruch nerwowy, niż same włókna nerwowe. Na uwagę jeszcze zasługuje spostrzeżenie, że w przebiegu samego pnia nerwu dośrodkowego jedna i ta sama podnieta zastosowana na część nerwu bliżej rdzenia położoną, wywołuje odruch silniejszy, niż gdy działa bardziej obwodowo. Spostrzeżenie to przemawia przeciw teorii Pflügera o narastaniu stanu czynnego w nerwie w postaci lawiny. Jeżeli stosujemy jako podnieta prąd elektryczny, to zauważamy, że łatwiej otrzymać odruch przez kilkakrotne działanie słabego prądu, niż przez jedno uderzenie choćby bardzo silnego prądu.

Ad 2) i 4). Przebieg stanu czynnego w drugiej i czwartej części łuku odruchowego, t. j. w nerwie dośrodkowym i odśrodkowym, nie przedstawia żadnych cech, któreby nas zajmować mogły ze względu na odruchy. Stan czynny przenosi się tu według praw poznanych w ogólnej fizyologii nerwów obwodowych.

Ad 3). Najważniejszym natomiast, i jak się zdaje istotnie odmiennym jest proces, który się rozgrywa w środkowej (trzeciej) części łuku odruchowego, t. j. w ośrodkach nerwowych. Tu następuje właśnie modyfikacja podniety, a raczej stanu czynnego dośrodkowego w impuls odśrodkowy. Istoty tego procesu nie zdołano dotąd poznać. Nie wiemy nawet z wszelką pewnością, jakiego rodzaju jest udział, który w czynności tej biorą komórki nerwowe, jakkolwiek nie ulega wątpliwości, że udział ten jest bardzo ważny, że gdzie tylko jest ośrodek odruchowy, tam anatomicznie znajdować się muszą komórki nerwowe. Skonstatować tylko można było, że stan czynny ulega w ośrodkach odruchowych znacznemu opóźnieniu. Helmholtz dowiódł, że czas, który upływa od chwili zadrażnienia zakończenia

nerwowego, aż do chwili powstania odruchu, jest 13 razy dłuższy od czasu, który byłby potrzebny do przejścia tej samej podniety od zakończeń nerwowych do mięśnia, gdyby stan czynny przebiegał tylko po włóknie nerwowem obwodowem. Czas ten nazwano czasem odruchu; wynosi on dla odruchu najprostszego żaby około 0-008—0-015", czas odruchu zaś, który przenosi się na drugą stronę, jest dwa razy dłuższy. Opóźnienie to stanu czynnego w ośrodkach odruchowych wskazuje, że przekształcenie ruchu dośrodkowego w odśrodkowy polega na procesie zupełnie odmiennym od przewodzenia stanu czynnego we włóknie nerwowem, a daje to nam przecież pewne podstawy do przyjęcia, że to przekształcenie odbywa się właśnie w komórkach nerwowych. Czas odruchu zależy oczywiście od drogi, którą stan czynny ma do przejścia w układzie nerwowym środkowym. Nadto zależy czas odruchu od niektórych czynników zewnętrznych, jak od siły podniety, ciepłoty i t. d. Wogóle czynniki, zwiększające pobudliwość odruchową (np. strychnina), skracają ten czas.

Ad 5). Ostatnią częścią łuku odruchowego jest organ wykonawczy, którym ustrój odpowiada na podniecie. Może nim być mięsień prążkowany, sercowy, lub gładki, albo też gruczoł. Najłatwiejsze do badania ruchy mięśni prążkowanych powstają zazwyczaj nie w jednym mięśniu, lecz w całej grupie i tworzą ruch skojarzony, a więc np. zgięcie kończyny, wyprostowanie, odwiedzenie lub znowu zgięcie z przywiedzeniem i t. d. Badaniem zaś za pomocą galwanometru prądów czynnościowych, które powstają w kurczących się mięśniach, przekonano się, że podobnie, jak ruchy dowolne, tak i odruchowe są wynikiem skurczów tężcowych o liczbie 30 oscylacji na sekundę u żab, a około 50 u człowieka.

Ruch odruchowy odznacza się tem, że postać jego pozostaje zawsze stałą i niezmienną. Taka sama podniecia zadziaławszy na te same zakończenia czuciowe, wywoła zawsze taki sam, a nigdy inny ruch odruchowy. I tak np. mruganie powieką pod wpływem dotknięcia spojówki oka, kaszel, kichanie i cały inny niezliczony szereg odruchów występuje zawsze w tej samej postaci. I tem właśnie różni się odruch od świadomego, dowolnego ruchu, który pod wpływem jednakiej podniety może obejmować różne mięśnie i przybierać rozmaitą formę.

Jakość ruchu odruchowego, ilość mięśni, które w nim biorą udział, porządek, w jakim one się kurczą, zależą nie tylko od ja-

kości podniety, jej siły i miejsca zadziałania, ale oczywiście od właściwości zwierzęcia, sposobu życia jego i t. d. Wynika to z tego, że czynności odruchowe są to urządzenia, które służą zachowaniu osobnika lub gatunku i — bez myśli teleologicznych — noszą cechę reakcy celowych, pożytecznych dla ustroju. Na tem polega ich znaczenie biologiczne. Celowość leży w tem, że jedne odruchy służą do zbliżenia się do takich podniet, które organizmowi są korzystne (szukanie pożywienia, osobnika płci drugiej, szukanie miejsca odpowiedniego do złożenia jaj i t. d.), inne zaś służą do obrony od czynników szkodliwych. Tu należy cały szereg urządzeń, które posiadają zwierzęta jako obronę przed wrogiem, tu też należą t. zw. odruchy ochronne, jak kaszel, kichanie, mruganie powiekami, zwężenie źrenic. Cały szereg odruchów wegetatywnych, w których biorą udział bądź mięśnie gładkie, bądź też gruczoły (odruchy wydzielnicze) ma znaczenie bądź odruchów ochronnych, bądź też w inny sposób ustrojowi korzystnych.

W rozdziale o mięśniach i nerwach dowiedzieliśmy się, że między wielkością, (siłą) podniety, a energią zawartą w ruchu przez tę podniety wywołaną, zachodzi znaczny niestosunek. Niestosunek ten jest o wiele większy jeszcze w czynnościach układu nerwowego środkowego i widoczny jest wyraźnie w zjawiskach odruchowych.

Gdybyśmy obliczyli tę ogromnie małą pracę mechaniczną palców, którymi dotykamy się łapki żaby, lub energią zawartą w działaniu słabego roztworu (0·5%) kwasu siarkowego stykającego się na niewielkiej powierzchni ze skórą tej łapki i porównali z pracą, którą wykonywa zwierzę kureząc mięśnie jednej a nawet czasem wszystkich czterech kończyn, okaże się, że praca zawarta w ruchu odruchowym jest ogromną w porównaniu z energią podniety. Siłę podniety elektrycznej, potrzebnej u żaby do wywołania odruchu, obliczono na 0·0003 ergi, podniety mechanicznej na 212 erg. U zwierząt ciepłokrwistych niestosunek ten jest o wiele większy, wystarczają tam podniety o wiele słabsze, a ruch jest znacznie silniejszy.

Widzimy z tego, że w ośrodkach nerwowych znajdują się urządzenia, które pozwalają na nagromadzenie znacznej ilości energii, mogącej być pod wpływem słabej nawet podniety jakby eksplozywnie wyładowaną.

O pobudliwości odruchowej. Stosunkiem wielkości ruchu odruchowego do wielkości podniety określamy pobudliwość odruchową; oczywistą bowiem jest rzeczą, że im większą będzie pobudliwość ośrodków odruchowych, tem będzie silniejszy odruch pod

wpływem tej samej podniety, albo tem słabszej będzie potrzeba podniety do wywołania odruchu o tej samej sile. Mówiąc o pobudliwości odruchowej, mamy wprawdzie na myśli pobudliwość tylko samych ośrodków odruchowych, jednak rozumie się samo przez się, że wszelkie zmiany pobudliwości, powstałe w innych częściach łuku odruchowego odbić się muszą także i na wielkości odruchu.

Do mierzenia pobudliwości odruchowej posługujemy się bądź metodą określenia progu pobudliwości t. j. oznaczenia minimalnej podniety, która odruch jest jeszcze w stanie wywołać, albo też staramy się zastosować podniety o jednakowem natężeniu a wnosimy o pobudliwości z wielkości odruchu.

W badaniu jednak odruchów u człowieka ta druga metoda o wiele częściej jest stosowana, albowiem wiele jest takich odruchów, które, jak to wyżej mówiliśmy, występują wogóle tylko pod wpływem słabych podniety, a zwiększenie podniety nietylko nie wzmacnia odruchu, lecz owszem osłabia go lub znosi. Inne odruchy okazują często zjawisko znane we fizyologii pod nazwą: „wszystko albo nic“, t. j., jeżeli podniety doprowadzimy do siły, która wogóle da odruch, to już odruch ten będzie maksymalny, powiększenie siły podniety już odruchu nie zwiększy.

U żab badamy odruchy najczęściej metodą Türcka, t. j. w ten sposób, że zanurzamy końce łapek do słabego roztworu (0·5%) kwasu siarkowego i mierzymy czas, który upływa od chwili zanurzenia łapki aż do chwili, kiedy zwierzę wyciąga ją z cieczy. Czas ten wynosi zazwyczaj kilka do kilkunastu sekund¹⁾. Jeżeli następnie łapkę opłukamy wodą i powtórnie zanurzymy ją do takiego samego roztworu kwasu siarkowego, to żaba wyciągnie łapkę po upływie mniej więcej takiego samego czasu, który tem jest krótszy, im większą jest pobudliwość odruchowa.

Wpływ różnych czynników na pobudliwość odruchową. Warunkiem niezbędnym utrzymania prawidłowej pobu-

¹⁾ Czas, który tu mierzymy, badając metodą Türcka, nie jest identyczny z omawianym wyżej czasem odruchu. Mamy tu tylko przed sobą to zjawisko, że rozcieńczony kwas siarkowy, działając np. przez jedną sekundę na zakończenie czuciowe skóry, jest za słabą podniety do wywołania odruchu, do tej jednak podniety przyłącza się druga, t. j. działanie tego kwasu przez dalszą sekundę, potem trzecia i t. d. Mamy tu więc przed sobą zjawisko t. zw. sumowania podniety tak powszechne w fizyologii układu nerwowego środkowego (patrz str. 283).

dłiwości ośrodków odruchowych jest normalne ich odżywienie krwią tętniczą. Wstrzymanie dowozu krwi do ośrodków nerwowych powoduje, po chwilowem podwyższeniu, upośledzenie, a nawet zupełną utratę pobudliwości. Na tem polega np. znane doświadczenie Sten-sona, opisane w fizyologii mięśni. Porażenie tylnych kończyn po chwilowem zaciśnięciu aorty u królika jest w pierwszym rzędzie następstwem utraty pobudliwości ośrodków nerwowych rdzenia pacierzowego, a dopiero po dłuższem trwaniu powoduje to zaciśnięcie także utratę pobudliwości mięśni. Takie czasowe podwiązanie aorty pociąga też za sobą wyraźne zmiany w komórkach nerwowych rdzenia pacierzowego. W związku z tem jest spostrzeżenie, że pobudliwość odruchowa żab jesiennych jest większa niż wiosennych, gdyż gorsze odżywienie w ciągu zimy i skierowanie odżywienia na narządy płciowe na wiosnę powoduje mniejszy dowóz materiału odżywczego do ośrodków nerwowych.

U żab pociąga za sobą obniżenie ciepłoty podwyższenie pobudliwości odruchowej. Gdy jednak temperatura dojdzie do 0°, podwyższenie to ustępuje miejsca obniżeniu, a nawet zupełnej utracie pobudliwości, nadto obniżenie ciepłoty sprawia przedłużenie czasu odruchu, który może być 5—6 razy większy od prawidłowego. Podobnie i podniesienie ciepłoty powyżej 25° C wzmagą pobudliwość odruchową, która wzrasta wraz z podniesieniem się ciepłoty do 30—35° C. Przy tej ciepłocie (35°) jednak następuje porażenie, które jest następstwem zbyt szybkiego wyczerpania się materiału zdolnego do dyssymilacji.

Do czynników, wpływających na zachowanie się odruchów, należą także niektóre środki farmakologiczne: jedne z nich, jak strychnina, antyaryna, morfina, podnoszą pobudliwość odruchową, inne, jak np. chloral, chloroform i t. d. pobudliwość tę obniżają lub zupełnie znoszą. Od podobnych toksycznych wpływów zależą niewątpliwie także zmiany pobudliwości odruchowej, występujące w przebiegu niektórych chorób (np. w tężcu), a polegające bezwątpienia na działaniu toksyn, wytworzonych pod wpływem danego czynnika chorobotwórczego.

Rozprzestrzenianie się odruchów. Odruchy nie zawsze pozostają miejscowymi, t. zn. nie zawsze ograniczają się do tej części ciała, na którą działa podnieta. Szczególnie, gdy podnieta jest silna, obejmują ruchy odruchowe i inne części ciała, a rozszerzają się

one w porządku, który Pflüger ujął w pewne prawa. A jakkolwiek w dalszym ciągu okazało się, że prawa te mają liczne wyjątki, to w każdym razie pouczają one nas w przybliżeniu, w jakim kierunku rozszerza się w układzie nerwowym środkowym czynność odruchowa, jeżeli się nie ogranicza do jednego tylko ośrodka odruchowego. Prawa te Pflügera w znacznem skróceniu brzmią: 1) Jeżeli podnieta jakaś wywoła odruch po jednej stronie ciała, to odruch ten wystąpi zawsze po tej stronie, na którą działa podnieta (prawo odruchu jednostronnego). 2) Jeżeli podnieta, która wywołała tylko odruch miejscowy, t. j. ograniczający się do kończyny drażnionej, tak wzmocnimy, że odruch przeniesie się na drugą stronę, to po tej drugiej stronie przedewszystkiem tylko takie same mięśnie wejdą w czynność, które po stronie drażnienia były czynne, to znaczy wystąpi odruch w kończynie przeciwległej symetrycznej (prawo odruchu symetrycznego). 3) A gdy wywołane w ten sposób odruchy symetryczne nie będą równe co do siły, to zawsze ruch odruchowy silniejszy znajdzie się po stronie drażnienia (prawo niejednakowo silnych odruchów). 4) Dalsze rozszerzanie się czynności odruchowej odbywa się według Pflügera w mózgu ku dołowi, w rdzeniu pąciwowym zaś ku górze, a więc zawsze ku rdzeniowi przedłużonemu (prawo irradycyi odruchów). Drażniąc np. kończynę tylną, otrzymamy najpierw odruch w kończynie drażnionej, potem w kończynie tylnej drugiej, potem w przedniej tej samej strony, dalej w przedniej skrzyżowanej. A gdy podnieta coraz silniejsza działa na kończynę przednią, to odruch obejmie najpierw kończynę przednią tej samej strony, potem przeniesie się na kończynę przednią strony drugiej, dalej wzmacniając podnieta otrzymamy odruchy mięśni szyi, twarzy, a potem dopiero, gdy stan czynny dojdzie do ośrodków odruchowych rdzenia przedłużonego i wywoła ogólne kurcze wszystkich mięśni, obejmą one też i kończynę tylną.

Z tego wynika 5) prawo, że gdy podnieta, działająca na nerw dośrodkowy, wywoła odruch, to odruch ten może objąć albo tylko takie mięśnie, których nerwy wychodzą z układu nerwowego w tej samej wysokości, co nerw dośrodkowy (odruch miejscowy czyli odcinkowy), albo mięśnie unerwione przez rdzeń przedłużony, albo wreszcie wszystkie mięśnie ciała.

Prawa te Pflügera (1860), wysnute z spostrzeżeń na chorych ludziach przez dziesiątki lat też uważane były jako słuszne i do-

piero liczne wyjątki zauważone w dokładnych badaniach na zwierzętach przekonały, że twierdzeń tych nie można uogólnić.

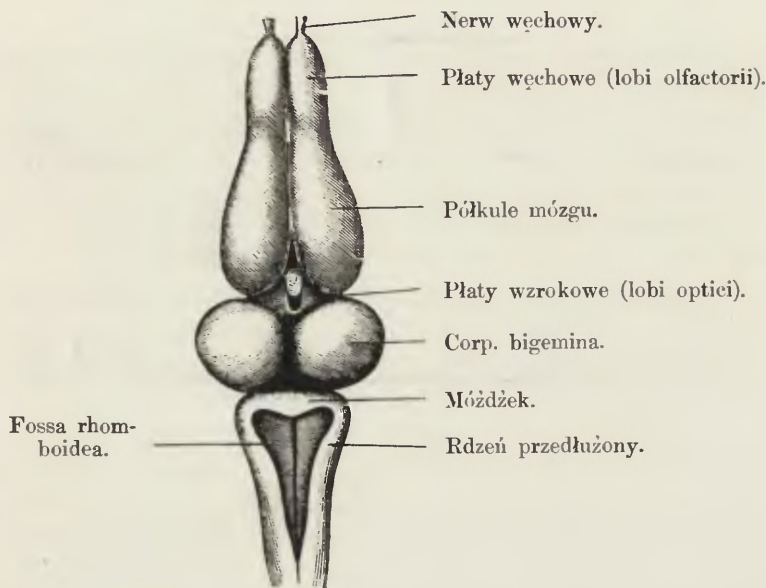
Hamowanie i torowanie odruchów. Doświadczenie życia codziennego poucza nas, że zapomocą woli jesteśmy w stanie niejednokrotnie odruchy niektóre stłumić, t. j. sprawić, aby podnieta, która zazwyczaj wywołuje odruch, w danej chwili tego odruchu nie spowodowała. I tak np. możemy wstrzymać odruchowe mrużenie powiekami, wywołane zazwyczaj dotknięciem powieki, możemy do pewnego czasu wstrzymać się od kaszlu, śmiechu i t. d. Ten wpływ na odruchy nazywamy hamowaniem. Badania dokonane na zwierzętach wyższych, których układ nerwowy jest bardziej rozwinięty, wykazały, że mózg w ogólności — a szczególnie kora mózgowa — posiada w wysokim stopniu rozwiniętą własność hamowania odruchów w niższych częściach układu nerwowego.

Własność hamowania spotykamy jednak także już u bezkręgowców. I tak mózg członkonogów jest w pierwszej linii narządem hamującym odruchy rdzenia brzuszego. Po usunięciu mózgu występują wszystkie odruchy normalnego zwierzęcia o wiele łatwiej i żywiej (odruch czyszczenia, jedzenia, pływania itd.). Podobnie i u głowonogów stają się po usunięciu mózgu odruchy żywszymi.

U zwierząt kręgowych objaw hamowania odruchów ze strony mózgu występuje bardzo wybitnie. U żab np. szereg odruchów, które u prawidłowego zwierzęcia wprawdzie często otrzymać można, ale też i równie często nie występuje, można wywołać te odruchy z regularnością mechanizmu po wycięciu półkul mózgowych. Tu należy np. odruch skrzeczenia Goltza, który wywołąć łatwo u żab pozbawionych półkul mózgowych, jeżeli się skórę grzbietu głaska lub lekko uciska, podobnie odruch obejmowania samicy, który u samca w czasie rui występuje a polega na tem, że samiec obejmuje samicę silnie przednimi łapkami. Odruch ten jest ogromnie silny po odcięciu głowy, żaba taka obejmuje i ścisła silnie każdy przedmiot, który wejdzie w styczność ze skórą brzucha, podczas gdy żaba nie pozbawiona mózgu oddziaływa tylko na podniętę pochodzącą od osobnika drugiej płci. Żaba prawidłowa ma możność dopuszczenia lub niedopuszczenia do powstania odruchu, zwierzę zaś pozbawione półkul mózgowych straciło zdolność hamowania odruchu.

Ale nie tylko półkule mózgowe, także i niższe części mózgu mają własność hamowania odruchów rdzeniowych, jak to wykazał Siczewow (1863). Opisał on następujące doświadczenie: Jeżeli u żaby z wyciętymi półkulami, u której badamy odruchy, zadrażnimy śródmoźgowie, czyli t. zw. płaty wzrokowe (*lobi optici*) (rycina 97), bądź mechanicznie przez wykonanie ponownego przekroju, przechodzącego przez te same płaty, bądź też chemicznie przez przyłożenie kryształka soli kuchennej, to odruchy ustają, albo przynaj-

mniej stają się znacznie słabsze, względnie o wiele trudniej je wywołać. A gdy następnie wytniemy zupełnie te płaty wzrokowe, odruchy występują znowu z łatwością i są znacznie żywsze, niż po wycięciu tylko półkul mózgowych. Na podstawie tych doświadczeń Sieczenow twierdził, że istnieją osobne ośrodki hamujące (w płatach wzrokowych), które stale znajdują się w stanie czynnym (*tonus*) i dlatego stale wpływają hamująco na odruchy. Doświadczenia późniejszych licznych badaczy nie potwierdziły zapatrywania Sieczenowa, którego



Ryc. 97.

Mózg żaby (według Steinera).

nazwisko jednak trwale jest złączone z odkryciem tego ważnego w fizjologii układu nerwowego zjawiska: hamowania, o istnieniu osobnych ośrodków hamujących. Doprowadziły one owszem do poznania, że cały mózg żaby, nie tylko półkule, lecz także i śródmozgowie a nawet i rdzeń przedłużony posiadają zdolność hamowania odruchów.

Badania dokonane na zwierzętach ssących doprowadziły do wyników podobnych, a to z tem, że zgodnie z silniejszym wykształceniem kory mózgowej u tych zwierząt ona to właśnie obej-

muje wybitny wpływ hamujący. U psów można z łatwością obserwować po odcięciu rdzenia od mózgu, lub po zniszczeniu kory mózgowej cały szereg odruchów, które u zwierzęcia zdrowego tylko czasem lub zupełnie nie występują. Tu należy t. zw. odruch skrobienia, t. j. ruchy skrobienia wykonane kończyną tylną wskutek głaskania skóry brzucha z boku (Goltz), odruch zgięcia palców i zgięcia grzbietnego stopy przy słabem ukluciu stopy (Bikales) itd.

Hamowanie odruchów może być wywołane, względnie wzmocnione, przez drażnienie nerwów dośrodkowych, a więc właściwie też na drodze odruchowej. I tak możemy bardzo łatwo zahamować opisany wyżej odruch skrzczenia u żab, pozbawionych półkul mózgowych przez to, że uciśniemy silnie łapkę, albo przez przyłożenie do skóry kończyn lub tułowia papierka, napojonego kwasem siarkowym. Odruch, który z łatwością u żaby otrzymać można przez mechaniczne drażnienie łapki, ustaje lub przynajmniej staje się znacznie słabszym, gdy równocześnie drażnimy dośrodkowy koniec nerwu kulszowego drugiej łapki.

Obecność mózgu lub nawet śródomózgowia do tego nie jest konieczną potrzebną. Objawy bowiem hamowania obserwować możemy także u żab, u których pozostawiono tylko rdzeń pacierzowy. Podobne hamowanie odruchowe występuje i u zwierząt ssących. Jeżeli umieścimy psa z przeciętym rdzeniem pacierzowym w ten sposób, aby tylne kończyny wolno wisały, występują u niego rytmiczne ruchy wahadłowe tych kończyn. Są to ruchy odruchowe spowodowane przez mechaniczną podniecię, jaką tworzy samo ciężenie łapek. Otóż te ruchy zastanowić można przez ucisk ogona. Podobnie można przez drażnienie skóry zahamować i inne odruchy (odruchy ścięgniste, erekcyjne i t. d.). Hamowanie odruchów przez drażnienie nerwów dośrodkowych jest oddawna znane, a posługujemy się nierzadko niem w życiu codziennem. Znany jest sposób stłumienia kichania przez tarcie nosa; niektóre osoby chcąc wstrzymać się od płaczu zagryzają wargi, inni, aby stłumić śmiech, szczypią się i t. d. Fakt, że hamowanie odruchów występuje także po zupełnem odcięciu rdzenia od wyższych części układu nerwowego, wskazuje dowodnie, że zjawisko to nie zależy od jakichś osobnych ośrodków, których specjalną funkcją byłoby tłumienie czynności ośrodków odruchowych lub obniżanie ich pobudliwości, lecz że jest zjawiskiem ogólnej natury, własnością wszystkich, lub przynajmniej znacznej części ośrodków odruchowych.

Wpływ wyższych ośrodków układu nerwowego na odruchy nie zawsze jednak bywa ujemny. Zdarza się niekiedy, że stan czynny tych ośrodków ułatwia właśnie występowanie odruchów. Zjawisko to badał dokładniej Exner i nadał mu nazwę torowania (Bahnung). O torowaniu odruchów poucza nas np. następujące doświadczenie: Jeżeli na skórę kończyny królika lub psa stosować będziemy podniety subminimalne, t. j. o takim natężeniu, które jeszcze nie daje odruchu, to drażniąc równocześnie albo bezpośrednio przedtem lub potem tę część kory mózgowej, która zaopatruje daną kończynę (p. niżej) również podniętą subminimalną, a więc też jeszcze nie skuteczną, wywołamy przez to prawidłowy odruch. Mamy tu właściwie do czynienia z pewną formą sumowania, tylko że tu (podobnie jak w hamowaniu) dwie podniety zaczepiają układ nerwowy w dwóch różnych miejscach (w nerwie obwodowym i w układzie nerwowym środkowym), a działają pośrednio na jeden i ten sam ośrodek. Podobnego rodzaju torowanie odruchów może się odbyć działaniem podniety i na obwodowe zakończenia nerwowe. Liczne spostrzeżenia dowodzą, że niektóre podniety, działające na zmysły, jak np. podniety słuchowe i wzrokowe zwiększają odruchy lub sprawiają ich zjawianie się tam, gdzie ich nie ma. Tyczy się to zarówno zwierząt jak i człowieka, u którego n. p. udaje się czasem łatwiej wywołać t. zw. odruch kolanowy przez równoczesne pocieranie skóry.

Wola, której wpływ hamujący na odruchy poznaliśmy wyżej, może też czasem i odrucho torować, jakkolwiek daleko częstszym jest jej wpływ hamujący, tak, że odwrócenie uwagi od odruchu czyni jego wystąpienie pewniejszym i regularniejszym. Są odruchy, które nie występują we śnie, a więc przy zniesieniu świadomości, jak np. kaszel[?] lub kichanie.

W ogólności mogą te same wpływy, które hamują odruchy, w innych przypadkach działać wprost przeciwnie, t. j. odruchy torować, i nie zawsze jesteśmy w stanie wpływ ten przewidzieć z góry lub określić, od czego on zależy. Nie zależy on od siły podniety, albowiem zarówno silne, jak i słabe podniety mogą i hamować i torować odruchy. Nie zależy też i od miejsca działania, albowiem oba rodzaje wpływów osiągnąć można z drażnienia różnych okolic ciała bez względu na to, czy należą do tego samego łuku odruchowego, czy są od niego mniej lub więcej odległe. To tylko można powiedzieć, że wpływ, jaki wywrze owa dodatkowa

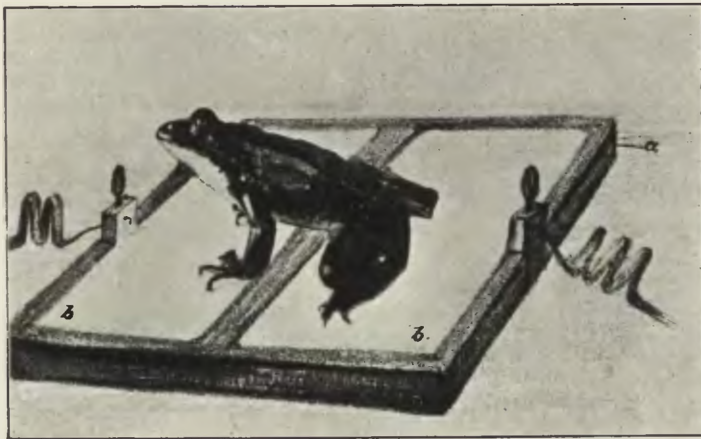
podnieta na ośrodki odruchowe, zależy od stanu, w jakim się te ośrodki znajdują. Ośrodek odruchowy, znajdujący się w stanie czynnym — a więc stale drażniony (toniczny) — łatwiej ulegnie zahamowaniu, ośrodek zaś nieczynny lub słabo podrażniony będzie w czynności swej przez nową podniecię pobudzony. I tak n. p. w cytowanym wyżej doświadczeniu, w którym można na szczytę z przeciętnym rdzeniem pacierzowym zahamować ruch automatyczny łapek przez ucisk ogona, udaje się właśnie przez taki ucisk wywołać ten ruch wahadłowy, jeżeli samoistnie nie wystąpił.

Celem wytlómaczenia zjawiska hamowania odruchów wypowiedziano różne hipotezy, które jednak w następstwie nie zdołały się utrzymać wobec odkrytych faktów i poczynionych spostrzeżeń. Wytlómaczenie to przedewszystkiem oprzeć się musi na przyjęciu, — za czem przemawiają wszystkie dotąd poznane fakta—, że właściwy proces hamowania odbywa się nie w innej części łuku odruchowego, jak tylko w samych ośrodkach odruchowych, że tam właśnie ulega stłumieniu stan czynny pod wpływem danego procesu hamującego; opieramy się dalej na ogólnie znanym fakcie, że wszystkie części układu nerwowego środkowego znajdują się w pewnym czynnościowym związku wzajemnym tak, że każda taka część może być pobudzoną do współdziałania w czynności innej części. Wiemy wreszcie, że w ośrodkach (komórkach) nerwowych podobnie jak w ogóle w każdej substancji żyjącej odbywają się stale i równocześnie dwojakiego rodzaju procesy t. j. proces rozpadu (dyssymilacji) i odbudowy (assymilacji). Wyrazem pierwszego rodzaju procesów jest czynność, wyrazem zaś drugiego rodzaju odpoczynek. Czynniki, które powodują lub wzmacniają proces rozpadu, działają jako podniety, czynniki zaś wywołujące assymilację, hamują czynność ośrodków. Jeżeli podnieta zdolna do wywołania odruchu działa na nerw dośrodkowy, to spowoduje ona w odpowiednim odcinku układu nerwowego proces dyssymilacji, którego wynikiem będzie pobudzenie odpowiednich aparatów końcowych i powstanie odruchu. Jeżeli równocześnie lub nieco wcześniej zadziała inna podnieta na inne włókno nerwowe dośrodkowe (lub inny ośrodek nerwowy), to wynik tego zadziałania może być dwojaki: albo podnieta ta działa także dyssymilacyjnie, a wtedy choć sama nie wystarcza do wyładowania czynności, przecież wprawi ośrodki nerwowe w taki stan, że będą przystępniejsze dla właściwej podniety, która wtedy zastaje ośrodki w stanie większej chwiej-

ności i odruch jest wtedy wzmocniony lub łatwiej występuje. W tym przypadku podnieta dodatkowa działa torująco. W innym przypadku może ta podnieta spowodować procesy asymilacji. Wtedy proces dyssymilacji wywołany przez podnieta właściwą ma do pokonania procesy asymilacji i jeżeli im nie przeciwważy, to odruch nie powstanie wcale a w najlepszym razie będzie on słabszy. Wtedy ta podnieta dodatkowa działa hamująco.

Sumowanie podniet. Zjawisko sumowania podniet występuje już do pewnego stopnia i w czynności nerwów obwodowych a zdaje się, że w ogóle każda protoplazma opatrzona pobudliwością, posiada też i zdolność sumowania podniet. Najwybitniej jednak posiada tę zdolność układ nerwowy środkowy. Zdolność sumowania widzimy już w właściwości wspomnianej wyżej, że odruchy o wiele łatwiej otrzymać można przez zastosowanie kilkakrotnych słabych podniet, niż jednej choćby bardzo silnej podniety, że powtórzenie kilku podniet nieskutecznych może wywołać ruch odruchowy.

Najwyraźniej zjawisko sumowania obserwować można, stosując do wywołania odruchu podnieta elektryczną. W tym celu umieszczamy zabę pozbawioną półkul mózgowych na płytce szklanej lub ebonitowej (fig. 98a), pokrytej częściowo dwoma płatkami cynfolii (fig. 98b), od siebie izolowanymi, tworzą-



Ryc. 98.

Sumowanie.

a — płytka szklanna lub ebonitowa, *b* — blaszki cynfolii.

ymi bieguny cewki indukcyjnej. Można się wtedy przekonać, że jedno uderzenie silnego prądu indukcyjnego nie wywołuje wcale odruchu; jeżeli zaś za-

stosujemy szereg podrażnień prądem o wiele słabszym, otrzymamy odruch (zaba odskoczy). Im częściej powtarzają się podrażnienia, tem są one skuteczniejsze, a zwiększenie częstości podrażnień jest o wiele pewniejszym środkiem do wywołania odruchu niż ich wzmocnienie. Regularność, z jaką odruch wtedy występuje za każdym razem po jednakiej liczbie podniet, jest wprost uderzająca. Nietylko wobec podniet elektrycznych, ale także i mechanicznych lub chemicznych i termicznych sumowanie w układzie nerwowym środkowym jest widoczne. Na własności sumowania n. p. polega, jak mówiliśmy, badanie odruchów metodą Türcka.

Zjawisko sumowania występuje nietylko wtedy, gdy podniety pojedyncze działające na nerw dośrodkowy, leżą poniżej progu pobudliwości, to znaczy są subminimalne, ale także często i wtedy, gdy każda z tych podniet wywołuje wyraźny ruch odruchowy. Odruchy stają się czasem, gdy stosujemy szereg jednakowych podniet coraz silniejsze. Zjawisko to występuje nieraz n. p. przy wywoływaniu tzw. odruchu kolanowego. Jako własność ogólną układu nerwowego środkowego spotykamy zdolność sumowania także wybitnie wykształconą w tych ośrodkach nerwowych, które są siedzibą czynności świadomych i psychicznych.

Słabe podniety działające na zakończenia nerwowe, z których każda sama przez się nie daje żadnego wrażenia (n. p. bólu) mogą następując po sobie lub działając równocześnie, takie wrażenie wywołać. Wiemy n. p., że mierne uciśkanie zdrowego zęba nie jest bolesne, ale gdy okostna zęba wskutek rozpoczynającego się zapalenia obrzęknie tak, że uciśnięte są zakończenia nerwowe w niej zawarte, to jeszcze w okresie gdy stan zapalny nie doszedł do tego stopnia, by podrażnienie tych zakończeń już samo przez się ból sprawiało, uciśkanie zęba już wywołuje ból gwałtowny. Tu więc dwie subminimalne podniety sumują się ze sobą, dając stan czynny ośrodków, którego wynikiem jest odpowiednie wrażenie. Gdy na który narząd zmysłowy działa równocześnie szereg podniet o różnej lokalizacji, to nie naraz powstaje zupełnie dokładnie określone wrażenie świadome, a dopiero powtórzenie dwu lub wielokrotne czyni wrażenie coraz bardziej dokładnem.

Przykładów podobnych możnaby przytoczyć wiele, a podobnie rzecz się ma i w dziedzinie afektów. Każdemu wiadomo z przeżytych doświadczeń życia, jak często się zdarza, że gdy w ciągu pewnego czasu działa na nas szereg przykrych podniet psychicznych, wyprowadzi nas z równowagi i wywoła reakcyę z naszej strony dopiero chwarta, piąta lub dalsza z rzędu, niejednokrotnie może bardzo słaba ostatnia podnieta, która zastała już ośrodki nerwowe w stanie znacznego podrażnienia, wywołanego poprzedniemi, stanowi ona w codziennem życiu tak nazwaną „kroplę, która dopełnia miary“.

Zdolność sumowania podniet należy, jak już wyżej podnosiliśmy, do właściwości, któremi układ nerwowy centralny odróżnia się znacznie od nerwów obwodowych tak, że służy ona czasem do

określenia i rozstrzygnięcia pytania, czy pewną czynność należy uważać za czynność układu nerwowego środkowego. We włóknie nerwu obwodowego stan czynny wywołany podniętą znika szybko, pozostawiając za sobą co najwyżej tylko przelotny ślad. W komórce zaś nerwowej, o której przypuszczamy, że właśnie warunkuje różnicę między czynnościami układu nerwowego środkowego a nerwami obwodowymi, pozostaje po każdym podrażnieniu pewna zmiana stanu, która trwa czas dłuższy, a która czyni ją zdolniejszą do danej czynności. Komórka nerwowa staje się w ten sposób zdolniejszą do odpowiedzenia stanem czynnym na szereg podniet, z których każda z osobna jest niewystarczającą do sprowadzenia reakcji, albo z dwóch lub więcej działających skutecznych zresztą podniet odpowiedzieć na późniejsze silniejszymi wyładowaniami. W tem też leży i wytłómaczenie zjawiska sumowania podniet. Nie mamy tu oczywiście do czynienia z zatrzymywaniem i niejako przechowywaniem podniet w ośrodkach nerwowych, lecz z pozostawieniem w nich pod wpływem tych podniet pewnej zmiany stanu, która powiększając zapewne lub ułatwiając proces dyssymilacji, czyni ten ośrodek pobudliwszym dla podrażnień następnych. Pod tym względem stanowi więc sumowanie podniet wyraźne podobieństwo do zjawiska opisanego wyżej pod nazwą torowania odruchów.

Zdolność kształcenia czyli wprawa. Jedną z najosobliwszych, a niewątpliwie najkorzystniejszych dla rozwoju ludzkości, jest owa własność ośrodków nerwowych, dzięki której, im częściej one wykonywują czynność jaką, tem ta czynność łatwiej i sprawniej przechodzi do skutku, tem to wykonanie staje się dokładniejsze i lepsze. Własność tę nazywamy kształceniem się lub wprawą, a posiadają ją zarówno ośrodki odruchowe, jak i wyższe. Tylko dzięki tej własności ośrodków psychicznych mógł człowiek osiągnąć ten stopień kultury, posiadać tę potęgę ducha, który mu umożliwił panowanie na ziemi. Już w badaniu własności sumowania widzieliśmy, że gdy podnieta wywoła odruch, pozostawia za sobą zmianę stanu w ośrodkach nerwowych, dzięki której drugie takie samo drażnienie powoduje odruch żywszy. Zdolność kształcenia się tworzy niejako dalsze stadyum tej własności. Gdy ośrodek często wchodzi w stan czynny, coraz częściej też powstają w nim owe zmiany stanu, które zarazem stają się coraz trwalsze, aż wynika z tego takie powiększenie pobudliwości i sprawności tych ośrodków, że stale otrzymywać będziemy z danej podniety żywszą re-

akcyę niż przedtem. Z dziedziny czynności psychicznych nasuwają się nam tak liczne przykłady kształcenia, że wystarczy tylko wskazać, że pamięć, zdolność uczenia się i nabycia wiedzy, na tej własności polegają. Ile początkowo pracy i wysiłku potrzeba, aby wyuczyć się pierwszych ruchów gry na fortepianie lub skrzypcach a jaki olbrzymi rezultat ćwiczenia, a więc zdolności kształcenia, znajdujemy już nie u artystów wirtuozów, ale nawet u osób mierną biegłość w grze posiadających. Najtrudniej wyuczone ruchy, z wielkim wysiłkiem wykonywana początkowo zawodowa praca fizyczna czy umysłowa, staje się łatwiejszą i lepszą dzięki rutynie, która jest wyrazem owej własności kształcenia się. Nie mniej i w odruchach znajdujemy przykłady, które wskazują, że im częściej się je wywołuje, tem łatwiej powstają a nawet powstawać mogą nowe odruchy dla danego organizmu pożyteczne. Tu należą n. p. odruchy potrzebne nam dla utrzymania równowagi ciała przy staniu, chodzeniu, jeździe na rowerze i t. d. Odruchy te składają się z całego szeregu skojarzonych ruchów kompensacyjnych, których uczymy się z początku z pewną trudnością, a które nabyte i wykształcone przez ćwiczenie stają się doskonale sprawnymi. Historia rozwoju organizmów obfituje w liczne tego rodzaju przykłady.

Na określenie tego zjawiska łatwiejszego powstawania częściej powtarzających się odruchów używa się często porównania z drogami wygładzonymi, po których ciężar łatwiej przesuwac się może. Wyobrażając sobie, że przejście stanu czynnego po drodze łuku odruchowego natrafia na pewien opór, przedstawiamy sobie dalej, że opór ten w miarę częstszego pokonywania go staje się coraz mniejszym, czyli używając owego wyrażenia zapożyczonego z techniki mówimy, że stan czynny powoduje „wyzlifowanie drogi, po której przechodzi“. To utarte w fizyologii obrazowe przedstawienie trzeba o tyle tylko uzupełnić, że zmniejszanie danego oporu odbywa się nie po całej drodze łuku odruchowego, lecz w centralnej jego części: w ośrodkach odruchowych.

Poznawszy czynności odruchowe, oraz własności fizyologiczne środkowego układu nerwowego, możemy bliżej nieco dotknąć pytania, jaka jest **anatomiczna podstawa ośrodków odruchowych**.

Niemal tak dawno, jak znane są komórki nerwowe i ich związek z włóknami nerwowymi, przypisuje się właściwości narządów centralnych komórkom nerwowym w ścisłem znaczeniu, to znaczy właściwie ciałom komórek (boć i wypustki

tak protoplasmatyczne jak i osiowe są także częścią składową komórki). Opiera się to zapatrywanie—jak we wstępie zaznaczono—na tem, że wszędzie, gdzie tylko są ośrodki w znaczeniu fizyologicznem, tam znajdujemy anatomicznie komórki nerwowe, dalej także na pewnych właściwościach fizyologicznych układu nerwowego środkowego, których nie posiadają włókna nerwów obwodowych, lub posiadają je w małym tylko stopniu rozwinięte. Do takich własności, które posiada układ nerwowy środkowy, obfitujący w komórki nerwowe, należą: zdolność sumowania, zdolność kształcenia, łatwość nużenia się, znaczne zwolnienie przewodnictwa.

To tak rozpowszechnione zapatrywanie zachwiał jednak Bethe, (1898) swoim znanem doświadczeniem nad krabem („*carcinus maenas*“). Skorupiak ten posiada niektóre zwoje nerwowe (*ganglia*) tak zbudowane, że w pewnych częściach tych zwojów znajdują się tylko konglomeraty ciał komórek nerwowych. Komórki te są jednobiegunowemi, posiadają jedną tylko wypustkę, która w dość znacznej odległości od ciała komórki rozdziela się w kształcie litery *T* na włókno dośrodkowe i odsrodkowe. Rozdział ten przypada w miejscu, gdzie znajduje się obfita sieć włókienek nerwowych (*neuropil*).

Budowa tego rodzaju jest bardzo korzystna do wykonania doświadczenia, zapomocą którego usunąć można ciała komórek od pośredniczenia w odruchach.

Otóż Bethemu udało się odciąć tę część zwoju, do której dochodzą nerwy drugiego czułka (*antenna*) tego kraba, i to tylko tę część, w której znajdują się same ciała komórek, a przez to mógł zostawić nietkniętym neuropil tych komórek. I okazało się, że po usunięciu ciał komórek z pozostawieniem neuropilu, odruch zwyczajny, który otrzymuje się z dotykania czułka (zginanie, następnie prostowanie) na jeden dzień ustaje, potem jednak wraca, jest nawet żywszy niż prawidłowo, ale utrzymuje się tylko przez 3 dni, po czem ustaje bezpowrotnie. Z tego doświadczenia wysnuł Bethe wniosek, że przewodnictwo i modyfikacya stanu czynnego w układzie nerwowym środkowym odbywa się nie w ciałach komórek nerwowych, lecz w otaczających je sieciach włókienek nerwowych, które bezpośrednio łączą się z włókienkami nerwowymi przechodzącymi przez same komórki. Ciału komórek przypisuje Bethe tylko funkcję odżywczą dla włókien nerwowych, choć i ta funkcya zdaniem jego nie jest wyłącznym atrybutem komórek nerwowych.

Te obserwacje dostarczone przez doświadczenia wykonane na bezkręgowcach, nie mogą jeszcze obalić ogólnie przyjętego zapatrywania o roli, jaką komórki nerwowe odgrywają jako t. zw. ośrodki nerwowe. A powiedzieć można, że więcej jest argumentów, które za tem zapatrywaniem przemawiają, niż takich, któreby przeciw niemu przytoczyć można. Prócz wyżej wyliczonych własności fizjologicznych, któremi układ nerwowy środkowy różni się od obwodowego, a które każą przyjąć, że w czynnościach ośrodkowych biorą udział prócz włókien nerwowych inne pierwiastki nerwowe, należy jeszcze podnieść tę własność układu nerwowego środkowego, że przewodzenie w niem odbywa się tylko w jednym kierunku i nie da się odwrócić (*irreciprocitas*). Ogólna fizjologia nerwów poucza nas, że włókna nerwów obwodowych mogą przewodzić stan czynny w obydwu kierunkach. Gdyby więc stan czynny w układzie nerwowym środkowym przechodził tylko przez włókienka nerwowe, nie byłoby przeszkody, aby i tu przewodzenie odbywało się w obu kierunkach. Tymczasem doświadczenie poucza, że przez drażnienie korzonków tylnych, które zawierają włókna dośrodkowe, można wywołać elektryczne zmiany czynnościowe w komórkach przednich zawierających włókna odśrodkowe, nie zaś w kierunku odwrotnym, t. j. drażnienie przednich korzonków nie wywołuje stanu czynnego w tylnych (Bernstein, Cybulski i Kirkor). Podobnie i odprowadzając prąd od rdzenia pacierzowego i drażniąc nerw dośrodkowy, obserwuje się zmiany czynnościowe tylko wtedy, gdy tylne korzonki są nienaruszone (Beck).

Zmiany czynnościowe w układzie nerwowym środkowym.

Czynność układu nerwowego łączy się oczywiście z procesami chemicznymi, których następstwem są zmiany zarówno chemiczne, jak i fizyczne w składnikach tego układu. Gdy stan czynny powstaje dzięki rozpadowi substancji wchodzących w skład elementów układu nerwowego, nie ulega wątpliwości, że zarówno skład chemiczny substancji nerwowej musi się zmienić, że pozostaje prawdopodobnie przy tym rozpadzie ciepło, że występują też i zmiany elektryczne.

Że układ nerwowy środkowy, a szczególnie szara substancja jest siedzibą żywych procesów chemicznych, wskazuje już wielka zależność jej od krążenia krwi. W cytowanym wyżej doświadcze-

niu Stensona porażenie tylnych kończyn i utrata czucia po podwiązaniu aorty jest w pierwszej linii następstwem ustania krążenia w szarej substancji rdzenia, która o wiele bogatszą jest w naczynia krwionośne, szczególnie włosowate, niż substancja biała. Jeżeli zamknięcie aorty trwało dłużej, restytucja staje się już niemożliwą: szara substancja uległa obumarciu. Podobnie podwiązanie lub ucisk tętnic szyjnych i kręgowych powoduje natychmiast utratę świadomości wskutek ustania krążenia krwi w mózgu. To upośledzenie czynności układu nerwowego środkowego wskutek ustania krążenia krwi jest w pierwszej linii następstwem braku tlenu, którego szara substancja podczas czynności swej bardzo wiele zużywa i checiwie też z krwi pobiera. Energiczny ten proces utleniania, tak żywy w substancji szarej a o wiele leniwszy w białej, udało się bezpośrednio wykazać zapomocą wstrzykiwań błękitu metylenu do obiegu krwi. Ciało to ma tę własność, że oddaje z łatwością tlen substancjom redukującym, przez co się odbarwia; jeżeli je zatem wstrzykniemy do obiegu krwi, to barwi wszystkie tkanki na niebiesko, a zabarwienie to znika w miarę pochłaniania tlenu przez niektóre składniki tych tkanek. Otóż substancja biała pozostaje niebieską, podczas gdy substancja szara się odbarwia i to powoli, gdy znajduje się w spoczynku, tem szybciej zaś, im energiczniejszą jest czynność układu nerwowego środkowego (Hill). Doświadczenia te tyczyły się szczególnie kory mózgowej i wykazały w dalszym ciągu, że powinowactwo substancji szarej do tlenu zmniejsza się lub ustaje w narkozie chloroformowej, w której utrata czucia jest właśnie następstwem zniesienia procesu utleniania.

Doświadczenia Verworna wykonane inną metodą na rdzeniu żaby wykazały również istnienie żywych procesów utleniania w szarej substancji. Produktami tego utleniania czyli oddychania wewnętrznego są: CO_2 , kwas mlekowy i prawdopodobnie cholina, które powstają ze spalania nukleoproteidów i innych ciał wysoko złożonych, wchodzących w skład komórek i włókien nerwowych. Powstawanie bezwodnika kwasu węglowego widoczne jest z tego, że krew wpływająca z mózgu jest bardziej żywną. Dzięki zaś powstawaniu kwasu mlekowego substancja szara już w stanie spoczynku oddziaływa słabo alkalicznie lub obojętnie, a reakcja staje się kwaśną, gdy wprawimy ją w energiczny stan czynny, jak to wykazano w rdzeniu zwierząt zatrutych strychniną lub w zwoju współczulnym drażnionym bezpośrednio albo pośrednio prądem indukcyjnym lub wreszcie w płatach wzrokowych zwierząt, których oczy wystawiono na działanie silnego światła. Cholina znajduje się w wyciągach tkanki nerwowej, w płynie mózgo-rdzeniowym, a pochodzi prawdopodobnie z rozpadu lecytyny. Żywe procesy chemiczne, które towarzyszą stanowi podrażnienia układu nerwowego

środkowego w niektórych chorobach tego układu objawiają się też m. i. znacznym spadkiem lecytyny, co widać ze zwiększenia się ilości fosforanów w moczu.

Opisanym procesom chemicznym towarzyszą też zmiany termiczne, objawiające się w podwyższeniu się ciepłoty, które jest też i znaczniejsze podczas stanu czynnego substancji szarej. Stwierdził to doświadczeniami Mosso, badając ciepłotę kory mózgowej w czasie spoczynku i podczas drażnienia nerwów dośrodkowych. Zaznaczyć jednak należy, że doświadczenia te wobec występowania zmian w krążeniu krwi podczas stanu czynnego mózgu pozostawiają pod względem dokładności wiele do życzenia.

Zjawiska elektryczne w układzie nerwowym środkowym przedstawiają się jako prądy czynnościowe, które tu, podobnie jak w nerwach i mięśniach, towarzyszą stanom czynnym (Beck). Posłużyły te zjawiska do badania szeregu pewnych własności układu nerwowego środkowego, szczególnie zaś do badania lokalizacji czynności kory mózgowej, o czem mowa będzie w szczegółowej fizyologii układu nerwowego środkowego.

Niektórzy badacze opisywali także i zmiany morfologiczne, które występują w komórkach nerwowych podczas czynności ośrodków nerwowych, i to zarówno w samym ciele komórek, jak i w jej wypustkach, szczególnie w dendrytach. Ze względu na brak zgodności pomiędzy różnymi autorami co do samej postaci tych zmian, jak i co do ich znaczenia, możemy bliższy ich opis pominąć.

SZCZEGÓŁOWA FIZYOLOGIA UKŁADU NERWOWEGO ŚRODKOWEGO.

Poznanie czynności układu nerwowego środkowego opiera się nie tylko na doświadczeniach fizyologicznych, lecz także i na dokładnych badaniach budowy anatomicznej. Odwrotnie posługuje się i badanie anatomiczne tego układu stosowaniem metod fizyologicznych. Stąd to pochodzi, że w tym dziale fizyologii więcej niż w innych staje się koniecznem wprowadzenie dat anatomicznych. Idąc za tą koniecznością, musimy się jednak ograniczyć do najważniejszych szczegółów i to takich, które mają znaczenie dla funkcji.

Układ nerwowy środkowy umieszczony w jamie czaszkowej i kanale kręgowym składa się z mózgu (mózgowia) i rdzenia pacierzowego. Te dwie części przechodzą jedna w drugą a jako linię graniczną między nimi przyjęto dowolnie miejsce, w którem oś mózgo-rdzeniowa opuszcza czaszkę a więc linię otworu potylicznego (*foramen occipitale*). Mózg i rdzeń okryte są trzema oponami łącznotkankowymi licząc od zewnątrz ku wewnątrz: oponą twardą (*dura mater*), pajęczą (*arachnoidea*) i miękką (*pia mater*). Budowa i ukształtowanie mózgu są bardzo skomplikowane. Dla zrozumienia podziału całego mózgowia na części, z których się składa, przypatrzmy się półschematycznej ryc. 99, w której pojedyncze części oddzielone są od siebie nieco więcej niż to odpowiada naturalnym stosunkom. Najniższą część mózgowia jako przedłużenie rdzenia pacierzowego stanowi rdzeń przedłużony (*medulla oblongata*) A. Następuje most Varola (*pons*) B, który zawiera połączenia między rdzeniem przedłużonym a wyższemi częściami mózgowia i między mózdzkiem (C) a resztą układu nerwowego środkowego. Powyżej mostu znajduje się śródmożgowie (*mesencephalon*), a najwyższą część stanowi właściwy mózg (*cerebrum*) D. Po

przez mózgowie biegnie kanał wysłany przybłonkiem migawkowym a wypełniony płynem mózgo-rdzeniowym; kanał ten rozszerza się miejscami tworząc komory i przechodzi w kanał środkowy (*canalis centralis*) rdzenia pacierzowego. W każdej półkuli mózgu znajduje się po jednej komorze, są to komory boczne, które komunikują z komorą trzecią. Stąd prowadzi wąski kanał zwany wodociągiem Sylwiusza (*aquaeductus Silvii*) poprzez śródomóz-



Ryc. 99.

Schemat mózgowia (wedł. Quaina).

A — rdzeń przedłużony, *B* — most Varola,
C — mózdzek, *D* — mózg właściwy.

gowie do czwartej komory, znajdującej się na grzbietnej powierzchni rdzenia przedłużonego i mostu; dach zaś tej komory utworzony jest częściowo przez pokrywający ją mózdzek, częściowo przez oponę miękką. Komora czwarta prowadzi dalej do kanału centralnego rdzenia przedłużonego.

W układzie nerwowym środkowym znajdują się dwa główne nagromadzenia szarej substancji. Jedno na powierzchni tworzy korę mózgową (*cortex*), drugie zaś wewnątrz układu nerwowego otacza kanał mózgordzeniowy i podzielone jest na różne masy (szara substancja rdzenia, dno komory czwartej, ciała prążkowane, wzgórki wzrokowe i t. d.).

Zrozumienie wzajemnego stosunku pojedynczych części mózgu oraz ich budowy ułatwia nam studyowanie mózgu niższych kręgowców oraz mózgu płodów ludzkich. U płodu cały układ nerwowy centralny rozwija się przez wpuklenie pewnej części zewnętrznej blaszki zarodkowej (*ectoderma*), która tworzy rurę z substancji nerwowej. Przednia część tej rury staje się znacznie grubsza i tworzy mózgowie, jego jamy to komory mózgowe, reszta tej rury tworzy rdzeń pacierzowy. Mózgowie pierwotne jest z początku podzielone na trzy części t.zw. pierwotne pęcherzyki mózgowe. Pierwszy i trzeci później jeszcze dzielą się dalej tak, że całe mózgowie podzielone jest na 5 części:

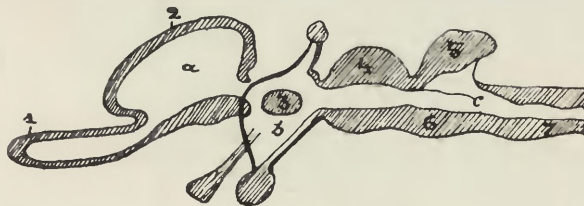
1. Przodomózgowie (*prosencephalon* lub *telencephalon*), z którego rozwijają się półkule mózgu i ciała prążkowane. Przodomózgowie zawiera komory boczne.

2. Międzymózgowie (*diencephalon*), w skład którego wchodzi wzgórkę wzrokowe (*thalami optici*), a które zamykają komorę trzecią.

3. Środomózgowie (*mesencephalon*) składa się z części mózgowia, otaczających wodociąg Sylwiusza a mianowicie ze wzgóreków czworaczych (*corpora quadrigemina*) po stronie grzbietnej i szypulek mózgowych (*crura cerebri*) po stronie brzusznej. Wzgórki czworacze u niektórych niższych zwierząt występują zamiast czterech w liczbie dwóch i nazywają się wzgórkami wzrokowymi (*lobi optici*).

4. Tyłomózgowie (*metencephalon*), które tworzy mózdzek (*cerebellum*) i most (*pons Varoli*).

5. Rdzeniomózgowie lub zamózgowie (*myelencephalon-rhombencephalon*), które tworzy rdzeń przedłużony (*medulla oblongata*). Ryc. 100 przedstawia schematyczny obraz mózgu krę-



Ryc. 100 (wedł. Huxleya).

gowców, wraz z wypukleniem węchowym (1) i wzrokowym. Podobne ukształtowanie mózgowia, jakie ontogenetycznie znajdujemy u pło-

dów wyższych kręgowców lub człowieka, przedstawia filogenetycznie mózg dojrzałych już najniższych kręgowców n. p. ryb, u których na tym stopniu pozostaje przez całe życie. U tych zwierząt rozwinięte są znacznie opuszka węchowa (*bulbus olfactorius*), dalej inne opuszki szarej substancji znane pod nazwą *lobus parolfactorius* a będący w połączeniu z nerwem trójdzielny, czuciowym nerwem jamy ust. Nerw wzrokowy kończy się u nich w zwojach niższych, które pośredniczą w odruchach wzrokowych. Półkul mózgowych, kory mózgowej w właściwym znaczeniu nie ma, przodomózgowie jest właściwie tem samem, co u zwierząt wyższych ciała prądkowane. W miarę jak postępujemy do zwierząt coraz wyższych zastajemy coraz znaczniejszy rozrost półkul mózgowych, które u człowieka osiągają największy rozwój i nakrywają prawie całkowicie resztę mózgowia. Mózg pierwotny taki jak opisano wyżej nazwano *pala-encephalon*, półkule mózgowie tworzą t. zw. *neo-encephalon*.

O czynności mózgu.

Zapatrywanie, że mózg jest siedzibą myśli, jest tak ogólnie znane, że niektórzy badacze (Exner) rozpatrują pytanie, czy człowiek sam przez się ma poczucie tego, że myśli mózgiem, a choćby tylko, że myśl usadowiona jest w głowie. Odpowiedź na to pytanie wypada przecząca, inaczej bowiem nie mógłby tak znakomity obserwator, jakim był Arystoteles, wypowiedzieć dziwnego zdania o mózgu, że jest on zimną masą umieszczoną w głowie na to, aby chłodziła opary wznoszące się z serca. Siedziby duszy i myśli szukali starożytni Grecy w piersi, bohaterzy bowiem homerowi rozważali swoje zamiary *κατὰ φρένα καὶ κατὰ θυμόν*, między przeponą a grasicą, hebrajczyce zaś umieszczali myśl i uczucie w nerkach.

Z tego oczywiście wynika, że poznanie czynności mózgu jest dopiero następstwem obserwacji, datujących się zresztą od bardzo dawna, a utwierdzonych dokładnemi doświadczeniami czasów naszych.

Pierwszy, który wypowiedział zapatrywanie, że mózg jest narządem świadomości, był Alkmeion z Krotonu (w VI w. przed Chr.), o którego zapatrywaniu dowiadujemy się z pewnego ustępu dzieła Hippokratesa: „*de morbo sacro*“. Zapatrywanie to jednak nie od razu się przyjęło między filozofami i lekarzami starożytności i dopiero znakomity lekarz szkoły aleksandryjskiej Herphilos, który żył około r. 300 przed Chr. wywalczył mu uznanie. Był on pierwszym, który wykazał różnicę między nerwami a ścięgnami, a poznawszy znaczenie nerwów i skonstatowawszy, że wszystkie nerwy łączą się bądź bezpośrednio, bądź też za pośrednictwem rdzenia z mózgiem, dowiódł w ten sposób, że mózg należy uznać za główny ośrodek układu nerwowego.

Fakt, że wprost z mózgu wychodzą nerwy czterech zmysłów (zwroku, słuchu, smaku i powonienia) sam przez się nasunął przypuszczenie, że wrażenia powstają za pośrednictwem zmysłów w mózgu, który jest więc siedzibą czynności psychicznych.

Badania porównawczo-anatomiczne wnet też na to dostarczyły dowodów. Porównując mózgi zwierząt kręgowych o różnym stopniu rozwoju między sobą oraz z mózgiem człowieka, przekonano się, że ze wzrostem czynności psychicznych idzie i wielkość mózgu i jego rozwój. Mózgi wszystkich prawie kręgowców są w życiu płodowym do siebie podobne, ale podczas gdy mózg najniższych kręgowców płazów, ryb, pozostaje w okresie jakby płodowym w porównaniu z mózgiem kręgowców wyższych, widzimy, że u tych ostatnich mózg a szczególnie półkule mózgowe oddalają się w szeregu wstępującym aż do człowieka coraz więcej od tego stanu i rozwijają się coraz bardziej zarówno pod względem masy jak i ukształtowania. Tego stanu rozwoju mózgu nie można poprostu mierzyć, oznaczyć przez określenie absolutnego jego ciężaru, albowiem jasną jest rzeczą, że większe zwierzęta mają mózg większy niż małe. Nawet oznaczenie stosunku ciężaru mózgu do ciężaru ciała zgadza się tylko w ogólnych zarysach ze stopniem psychicznego rozwoju zwierząt.

Zwierze	Ciężar mózgu w gramach	Stosunek ciężaru mózgu do ciężaru ciała
Karp	0.93	1 : 860
Żaba	0.095	1 : 398
Zółw	7.5	1 : 10280
Struś	29.0	1 : 1200
Kaczka	4.65	1 : 317
Kur domowy	3.4	1 : 447
Gołąb	1.775—2.02	1 : 116—192
Wróbel	0.795—0.877	1 : 26—33
Wieloryb grenlandzki	2490.0	1 : 25000
Owca	130.0	1 : 377
Koń	448.0—592.0	1 : 534
Słoń	4660.0	1 : 439
Mysz	0.376—0.415	1 : 36—55
Kot	32.0	1 : 128
Pies	68.53—135.0	1 : 106—437
Mały } <ul style="list-style-type: none"> małe Makakus Orangutan Goryl 	47.6	1 : 72
	80.5	1 : 88
	400.0	1 : 134
	425.0	1 : 213
Człowiek	1400.0	1 : 42

Z zestawienia powyższego widać, że człowieka prześcigają co do absolutnego ciężaru mózgu tylko słoń i wieloryb, u których już z powodu ogromnej masy i powierzchni ciała liczba ogólna włókien nerwowych mających bezpośrednie czy pośrednie połączenie z mózgiem, musi być o wiele większą, niż u człowieka. Natomiast względny ciężar mózgu do ciężaru ciała jest u człowieka 10 razy większy, niż u słonia a 600 razy większy, niż u wieloryba. Wszystkie inne zwierzęta mają mózg bezwzględnie mniejszy, niż człowiek, jednakże małe ptaki i zwierzęta ssące mają mózg względnie większy niż człowiek, co znowu można tłumaczyć tem, że małe zwierzęta mają w stosunku do swego ciężaru ciała większą powierzchnię a zatem i większą stosunkowo liczbę włókien nerwowych. Należy zwrócić uwagę, że mały najwyższe, stoją w tyle za człowiekiem zarówno pod względem bezwzględnego jak i względnego ciężaru mózgu.

Od przeszło 80 lat ze szczególnem zajęciem zaczęto badać ciężar i wielkość mózgu ludzi różnych ras, a w rasie kaukazkiej ludzi, którzy za życia rozmaity stopień rozwoju intelektualnego wykazywali. Chodziło o sprawdzenie, czy zachodzi związek między rozwojem umysłu a ciężarem mózgu. Z całego szeregu oznaczeń dokonanych przez licznych badaczy wynika, że średni ciężar mózgu dorosłego mieszkańca środkowej Europy wynosi u mężczyzn 1372 gr., u kobiet 1231 gr. Wyższy ciężar mózgu mężczyzny tłumaczy się już tem, że ciężar przeciętny ciała jego jest większy. U ludzi mniejszych, podobnie jak u zwierząt mniejszych wypada względny ciężar mózgu większym, to też stosunek ciężaru mózgu do ciężaru ciała u mężczyzn wynosi 1:42, u kobiet 1:41.

Różnica w ciężarze mózgu różnych ras przedstawia się według Dawisa tak :

R a s a	Ciężar mózgu		Różnica
	mężczyzn	kobiet	
Kaukazka	1367 g.	1206 g.	161 g.
Azyatycka	1304 "	1194 "	110 "
Afrykańska	1293 "	1211 "	82 "
Amerykańska	1308 "	1187 "	121 "
Australska	1214 "	1111 "	103 "

Przeciętny ciężar mózgu ludów słowiańskich i germańskich ma być większy od ciężaru mózgu ludów romańskich. Zajmujące są obliczenia ciężaru mózgu człowieka pierwotnego z objętości znalezionych czaszek. I tak objętość znalezionej na Jawie czaszki *Pithecanthropus erectus*, o którym przyjmują, że stanowi owo

ogniwo łączące w historii rozwoju małpę z człowiekiem, obliczono na 900 cm³, z czegooby wynikało, że mózg jego ważył około 800 gramów. Czaszka neandertalska, którą przypisują człowiekowi pierwotnemu, posiada objętości 1233 cm³, co odpowiada ciężarowi mózgu 1097 gr. Niektórzy antropologowie są nawet zdania, że można wykazać wpływ kultury na ciężar mózgu, że jest prawdopodobnem, że już w biegu dziejów ludzkości absolutny ciężar mózgu się powiększył. I tak n. p. Broca, oznaczając objętość czaszek wykopanych w Paryżu, doszedł do wniosku, że objętość przeciętna czaszek Paryżan w czasie ostatnich 7 wieków wzrosła o 35 cm³. A nawet narody, których stopień kultury z biegiem wieków się obniżył, mają mieć objętość czaszki obecnie mniejszą, niż miały w czasie rozkwitu kultury, jakto wykazują pomiary na czaszkach Egipcyan. Szczególną wagę przywiązywano do porównania ciężarów mózgu ludzi, którzy za życia odznaczali się niezwykłymi zdolnościami. Umieszczona poniżej tabelka, przedstawiająca ciężar mózgu znakomitych uczonych, poetów, mężów stanu i t. d. wykazuje, że na ogół rzeczywiście u wielu z nich ciężar mózgu przekraczał nie raz bardzo znacznie przeciętny ciężar mózgu człowieka tego samego wieku. Są jednak dość liczne z tego wyjątki.

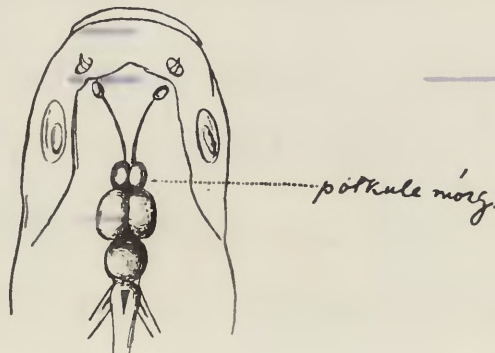
Nazwisko	Wiek	Ciężar mózgu w gramach	Przeciętny ciężar mózgu w tym wieku w gramach	Różnica w gramach
1. Schubert, muzyk	31 lat	1420	1391	+ 29
2. Byron, poeta	36 "	1807	1391	+ 416
3. Gambetta, mąż stanu	44 "	1314	1403	- 165
4. Schiller, poeta	46 "	1580	1403	+ 177
5. Dirichlet, matematyk	54 "	1520	1366	+ 154
6. Dante, poeta	56 "	1420	1362	+ 58
7. Dupuytren, chirurg	57 "	1440	1360	+ 80
8. Cromwell, minister	59 "	2231	1360	+ 871
9. Cuvier, przyrodnik	63 "	1829	1340	+ 489
10. Turgenjew, poeta	65 "	2021	1331	+ 689
11. Broca, antropolog	65 "	1485	1331	+ 154
12. Napoleon III	65 "	1500	1331	+ 169
13. Liebig, chemik	70 "	1352	1303	+ 49
14. Helmholtz, fizyk	73 "	1420	1283	+ 137
15. Gauss, matematyk	78 "	1492	1246	+ 246
16. Kant, filozof	80 "	1650	1230	+ 420

Mózg kobiety o wybitnych zdolnościach, profesora matematyki Kowalewskiej ważył 1385 gr., t. j. o 128 gramów więcej niż mózg kobiety tego samego wieku (41 lat).

Nie wszystkie jednak części mózgu mają równe znaczenie jako narządy myśli i czynności świadomych. Spostrzeżenia i badania przemawiają owszem za tem, że przedewszystkiem tylko półkule mózgu i to ich powierzchnię t. j. korę mózgu można uważać za siedzibę czynności psychicznych (świadomości, uczucia, wyobrażeń, woli i t. p.). Im bardziej rozwinięte są u zwierząt władze psy-

chiczne, tem więcej przeważa rozwój półkul mózgowych, a szczególnie kory mózgowej nad innymi częściami mózgu. Zarówno ciężar półkul w stosunku do reszty mózgu, głębokość i liczba zwojów kory mózgowej są u człeko- podobnych małe większe niż u wszystkich innych zwierząt ssących, a najlepiej wykształcone w obu tych kierunkach są półkule mózgu człowieka. Z wzrostem liczby i głębokości zwojów i rowków zwiększa się powierzchnia i masa kory mózgowej. Skonstatowano niejednokrotnie, że zwoje kory mózgowej ludzi wysoko utalentowanych i umysłem swoim górujących nad otoczeniem były liczniejsze, rowki głębsze.

Zapatrywanie o roli półkul mózgowych ugruntowane przez opisane badania anatomiczne i antropologiczne zostało znakomicie potwierdzone przez doświadczenia na zwierzętach. Jednym ze sposobów najczęściej używanych w celu zbadania czynności układu nerwowego jest usuwanie tej części układu nerwowego, której funkcję poznać pragniemy i obserwowanie potem, jak się po takiej operacji zwierzę zachowuje i jakie zmiany występują w jego czynnościach prawidłowych. Skutki wycięcia półkul mózgowych występują tem wyraźniej, różnice w zachowaniu się takich zwierząt pozbawionych półkul mózgowych od zachowania się zwierząt normalnych tem bardziej wpadają w oko, im większy udział w przejawach ży-

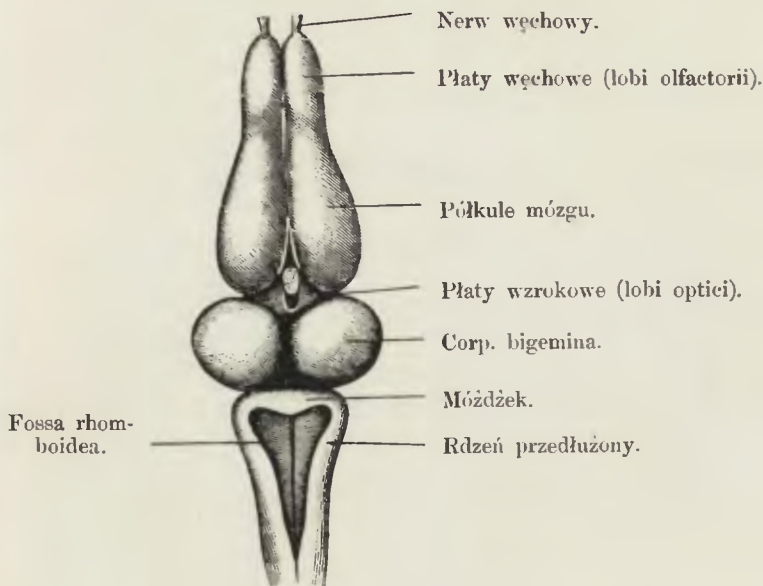


Ryc. 101.

Mózg ryby (według Steinera).

cia tego zwierzęcia biorą czynności świadome, a więc na im wyższym znajduje się szczeblu rozwoju. Jeżeli wytniemy obie półkule mózgu n. p. u ryby kostnej, u której stanowią one tylko drobną część mózgowia, ryc. 101, to nie jesteśmy w stanie u niej poznać

żadnych zmian w zachowaniu. Pływa w wodzie równie żywo jak ryba prawidłowa, odróżnia glisty od kawałka sznurka lub z pomiędzy opłatków białych i czerwonych wybiera czerwone. Ryby takie czynią nawet wrażenie żywszych, odważniejszych, co pochodzi stąd, że jak wiemy półkule mózgu wywierają wpływ hamujący na odruchy i na ruchy instynktywne zawiadywane przez ośrodki niższego rzędu. Warunkiem udania się tego doświadczenia jest, by pierwsze ośrodki wzroku t. j. wzgórki wzrokowe były nienaruszone, albowiem u tych ryb oko stanowi najważniejszy narząd zmysłowy. Natomiast ryby ościste — n. p. rekin — po wycięciu półkul mózgowych zapada w zupełną bezwładność i nie wykona żadnego ruchu, jeżeli go się nie zadrażni; pochodzi to stąd, że u tych ryb głównym zmysłem jest powonienie, tak że przecięcie tylko obu nerwów węchowych powoduje ten sam skutek, co wycięcie półkul mózgowych.



Ryc. 102.

Mózg żaby.

Idąc wyżej w hierarchii zwierzęcej do płazów, do najbardziej używanego przedmiotu badania fizyologicznego t. j. do żaby, znajdujemy, że i tu wycięcie samych półkul mózgowych z pozostawieniem płatków wzrokowych (ryc. 102) nie wpływa wybitnie na jej

samodzielność w ruchach. Z początku robi wrażenie zwierzęcia pozbawionego wszelkiej samodzielności, nie wykonywa ruchów dowolnych, pozostaje godzinami całemi w pozycji siedzącej, nie przyjmuje sama pożywienia. Utrzymuje jednak równowagę ciała, położona na grzbiet odwraca się szybko, umieszczona na pochyłej deszczuлке, lub na wolno obracającym się walecu, wykonywa szereg ruchów umożliwiających jej utrzymanie się w pozycji siedzącej. Na ucisk łapki odpowiada skokiem lub kilku skokami, przyczem omija przeszkody lub przeskakuje przez nie. Nie ulega wątpliwości, że posługuje się wrażeniami wzrokowemi. Rzucona do wody, pływa jak żaba prawidłowa, jednakże szybko z wody wychodzi i siada na brzegu. Objawy wycięcia półkul w dalszym ciągu coraz bardziej ustępują a po kilku tygodniach żaba operowana nie różni się już niczem od zdrowej, porusza się zupełnie samodzielnie, pływa doskonale, żywi się sama, chwytając owady lub glisty i także czyni wrażenie odważniejszej z powodu braku hamującego wpływu półkul mózgowych. Podobne są doświadczenia u gadów. Węże (zaskrońce) lub jaszczurki, którym wycięto półkule, zachowują właściwą sobie zwinność i ruchliwość, jednak nie okazują znaków bojaźni i płochliwości, które są cechą zwierząt prawidłowych.

Zgodnie z wyższym rozwojem intelektualnym ptaków są i następstwa wycięcia półkul mózgowych wybitniejsze u nich, niż u zwierząt wyżej wymienionych. Doświadczenie tego rodzaju łatwo stosunkowo wykonać, np. u gołębia lub kury. Szczególnie w pierwszym czasie po operacji zachowanie się zwierzęcia okazuje wybitne zmiany. Gołąb n. p. pozbawiony półkul mózgowych, pozostawiony sobie samemu siedzi skulony z głową nawpół ukrytą w pierzach, z oczyma przymkniętymi, całemi godzinami bez ruchu (ryc. 103). Nie przyjmuje pożywienia i zginąłby z pewnością z głodu, gdybyśmy go sztucznie nie karmili. Ziarno lub wodę wprowadzoną do dzioba połyka zupełnie prawidłowo, sam jednak nie weźmie pożywienia, choćbyśmy go umieścili w misce grochu. Ustawiony na pręcie zachowuje równowagę, jeżeli n. p. pręt obracamy, ruchem skrzydeł i nóg w tem sobie pomagając; skoro tylko pręt będzie ustalony, natychmiast zapada gołąb znowu w stan śpiączki. Na podniety zewnętrzne n. p. ucisk łapki oddziaływa, usuwając łapkę lub trzepocąc skrzydłami. Zrywa się pod wpływem silnego huku n. p. strzału, rzucony w powietrze lata i omija nawet przeszkody. Stopniowo stan opisany się poprawia, zwierzę okazuje nieco już samo-

dzielności, po jakimś czasie samo bierze ziarno i wodę, jednakowoż długi czas jeszcze, najczęściej do końca życia okazuje wyraźną utratę wszelkich kojarzeń psychicznych, brak pamięci, niemożność nabycia jakiegokolwiek nowych ruchów.

Ogromną zdobyczą dla badań czynności mózgu było, kiedy po wielu daremnych usiłowaniach udało się wreszcie Goltzowi pomyślnie operować psa w ten sposób, t. j. wyciąć mu obie półkule mózgu i zachować go przy życiu przez półtora roku. Pies ten był cielesnie zupełnie zdrow, a okazywał cały szereg zbroczeń, które wskazywały



Ryc. 103.

Gołąb bez półkul mózgowych.

poprostu, że zwierzę zupełnie zidyociało. Nie był w stanie przyjmować ani pożywienia ani wody w sposób prawidłowy. Musiało mu się za każdym razem zanurzać pysk do naczynia z mięsem lub wodą i dopiero wtedy jadł i pił. W klatce leżał zazwyczaj bez ruchu, a tylko kiedy był głodny, okazywał niepokój. Gdy go zmuszano do biegania po pokoju omijał przeszkody, odbierał zatem wrażenia wzrokowe, oddziaływał także na podniety słuchowe. Nie był jednak w stanie zużytkować tych wrażeń dla wydania niejako

sądu o ich znaczeniu. Nie odróżniał bata od miski z jedzeniem, na każde dotknięcie warczał, nawet i wtedy, gdy pielęgnujący go od szeregu miesięcy służący przynosił mu pożywienie. Słowem wszystkie ruchy, jakie wykonywał, można było uważać za ruchy odruchowe albo instynktowne, nabycie zaś nowych zdolności było już raz na zawsze stracone.

Ciekawe doświadczenia na szczeniętach wykonał Danilewskij. Nakładał on na czaszki młodych szczeniąt odpowiednie hełmy metalowe, które wstrzymywały rozrost czaszki a więc i mózgu i zauważył, że zwierzęta w następstwie tego były upośledzone pod względem psychicznym.

Małp — nawet niższych — nie udało się dotąd utrzymać dłuższy czas przy życiu po wycięciu obu półkul mózgowych. W nielicznych udanych doświadczeniach Karplusa i Kreidla małpy w ten sposób operowane żyły zaledwie kilka dni, w czasie których okazywały objawy ciężkiego schorzenia a brak było jakiegokolwiek reakcji, z których możnaby wnosić o powstawaniu stanów psychicznych. Na podniety wzrokowe, nawet najsilniejsze, nie reagowały wcale ruchami kończyn, lecz ruchami oczu, zwężeniem źrenic. Podniety słuchowe wywoływały odruchowe nastawianie uszu, ruchy głowy, oczu i kończyn.

Szereg spostrzeżeń, których dostarcza nam ciągle patologia ludzka, potwierdza najzupełniej to zapatrywanie, że półkule mózgu są siedzibą władz umysłowych u człowieka, u którego niemal wszystkie przejawy życia są w wysokim stopniu zależne od wrażeń świadomych i ujawniają się w impulsach dowolnych. Nieznaczne nieraz zajęcia chorobowe półkul mózgowych, a szczególnie kory mózgowej prowadzi już nie tylko do utraty świadomości, ale pociąga za sobą także uniemożliwienie wielu objawów ruchowych, które u zwierząt są wyrazem czynności odruchowych. Upośledzony rozwój półkul mózgowych jest przyczyną idiotyzmu, uniemożliwia rozwinięcie się należyte władz umysłowych, a schorzenie półkul mózgowych u człowieka już rozwiniętego, zależnie od stopnia zmiany chorobowej, zmniejsza lub niweczy władze psychiczne.

Lokalizacja czynności kory mózgowej.

Poznawszy, że kora mózgowa jest siedzibą czynności świadomych i przejawów psychicznych, zadać sobie musimy pytanie, czy pod tym względem wszystkie części kory mózgowej są równo-

znaczne, czy też istnieje pewne rozdzielenie funkcji w ten sposób, że oddzielne części kory mózgowej mają odrębne zadanie, spełniają odrębne czynności.

Kwestya ta posiada swoją nader zajmującą historję, która stanowi jeden z najważniejszych i najbardziej interesujących rozdziałów z dziejów fizjologii i dlatego nie od rzeczy będzie pokrótce się z nią zapoznać.

Nauka o lokalizacji czynności kory mózgowej datuje się od Galla (koniec XVIII i początek XIX w.) którego można nazwać twórcą jej, gdyby nie okoliczność, że jego twierdzenia nie były oparte na żadnych doświadczeniach lub prawdziwych spostrzeżeniach, lecz były wytworem bujnej jego wyobraźni. Spostrzeżenie, że jeden z jego kolegów szkolnych, który odznaczał się dobrą pamięcią, miał wypukłe oczy, naprowadziła go na myśl, że pamięć musi być usadowiona w płatach czołowych mózgu, Uważał mianowicie to wypuklenie oczu za następstwo silnego rozwoju płatów czołowych, które wypychają oczy z oczodołów. Wychodząc z tego spostrzeżenia, obserwował następnie różne zdolności i właściwości różnych ludzi i badał kształt ich czaszek a na podstawie swoich obserwacji utworzył naukę, którą nazwał frenologią, a która zyskała bardzo licznych zwolenników. Według tej nauki cały mózg składać się miał z ogromnej ilości narządów zupełnie odrębnych, w których umieszczone były zdolności czyli t. zw. potenciey. I tak odróżniała frenologia w mózgu narządy pamięci słowa, pamięci rzeczy, nazw, narządy sztuki, dowcipu, przezorności, pychy, męstwa, przyjaźni, miłości, samoobrony i t. d. Większe rozwinięcie się pewnej zdolności u danego osobnika uważała ta nauka za następstwo znacznie-szego rozwoju odpowiedniego narządu kory mózgowej. A ponieważ taki znaczniejszy rozrost miejscowy mózgu pociąga za sobą większe wypuklenie odpowiedniej części czaszki, przeto nie prostszego, jak przez badanie czaszki każdego osobnika oznaczyć jego charakter i zdolności.

Jako wytwór fantazy skończyła frenologia szybko swoją rolę, a od czasu, kiedy z inicjatywą Akademii francuskiej Flourens w r. 1822 ogłosił swe badania nad systemem nerwowym, należy ją uważać za pogrzebaną.

W przeciwieństwie do nauki Galla poszedł Flourens tak daleko, że w ogóle nie przyjmował możliwości, aby czynności mózgu mogły być rozdzielone. Zdaniem jego mózg cały ma jednakową czynność, jest siedzibą zjawisk psychicznych razem jako jedna całość. Zniszczenie pewnych części mózgu pociąga za sobą, o ile jest znaczne, zmniejszenie ilościowe tej funkcji, upośledzenie jednakowe wszystkich funkcji psychicznych. Jeżeli zniszczenie obejmuje tylko nieznaczną część mózgu, to pozostała reszta tak sprawnie funkcyę swoje spełniać może, że dany osobnik nie przedstawia żadnych zmian funkcyjonalnych. To zdanie Flourensa, oparte było na przypadkach zranienia mózgu, w których zbiegiem okoliczności uległy zniszczeniu takie części mózgu, gdzie rzeczywiście nie są zlokalizowane jakieś pewne czynności. Ze względu na wielkie zasługi tego uczonego w badaniu układu nerwowego i z powodu reakcy przeciw zdyskredytowanej nauce Galla, było zdanie Flourensa przez dziesiątki lat uważane niemal za pewnik w nauce o fizjologii mózgu. Nie pomogły spostrzeżenia Bouillauda (1825), Daxa (1836), wykazujące dowodnie na podstawie badania mózgu, że zachodzi związek pomiędzy pewnemi zbozeniami w funkcji a znisz-

czeniu pewnych części mózgu. Dopiero znakomity anatom francuski Broca (1861) zdołał utorować drogę nauce o lokalizacji i przekonać, że fakta podane przez Bouillauda i Daxa są rzeczywiście słuszne.

Odtąd, a szczególnie od czasu Fritscha i Hitziga (1870), którzy odkryli pobudliwość kory mózgowej na podniety elektryczne, nauka o lokalizacji kory mózgowej zyskała coraz więcej podstaw na doświadczeniu i spostrzeżeniu klinicznym opartych i stała na takiej wyżynie, że stanowi jeden z najpiękniejszych i najważniejszych rozdziałów fizjologii.

Wiadomości nasze o lokalizacji kory mózgowej opierają się na następujących metodach doświadczalnych.

1. Metoda ekstyrpacji polega na tem, że usuwamy pewne ograniczone części kory mózgowej i obserwujemy następnie, jakie zmiany w funkcji okazuje zwierzę po operacji. Następuje mianowicie po wycięciu części kory mózgowej utrata funkcji w pewnej części ciała n. p. porażenie ruchów lub utrata czucia. Rozumujemy wtedy, że skoro po wycięciu danej części kory mózgowej ustala czynność pewnego narządu, to właśnie tą czynnością zawiadywać musiała owa obecnie wycięta część kory mózgowej. Po takiej operacji występują jednak dwojakiego rodzaju objawy; jedne są rzeczywiście następstwem utraty danych części mózgu i te pozostają stale, o ile inne części układu nerwowego środkowego nie spełniają tej funkcji razem z ośrodkami kory mózgowej lub nie są w stanie tych ośrodków zastąpić. Inne zaś objawy są czasowe i ustępują w krótki czas po operacji. Są one bowiem następstwem współcierpienia sąsiednich części kory mózgowej, wywołanego przez zmiany krążenia, zmiany ciśnienia i t. d.

W nowszych czasach stosowano i inne sposoby wyłączenia pewnych obszarów kory mózgowej, mające tę zaletę, że to wyłączenie mogło być tylko czasowe. Tu należy stosowanie na korę mózgu rozczynu kokainy, lub miejscowe oziębienie kory (Trendelenburg). Kokainizowanie lub oziębianie kory znosi jej czynność na czas działania kokainy względnie trwania oziębienia a nie działa na sąsiednie jej części. Po usunięciu wpływu tych czynników funkcja kory znowu powraca.

2. Metoda drażnienia polega na tem, że drażni się różne okolice kory mózgowej i obserwuje się wywołane przez podniety ruchy. Metodę tę zastosowali pierwsi Fritsch i Hitzig na psach, rozszerzyli ją Ferrier i Horsley przez stosowanie jej u małp. Jako podniety używa się powszechnie prądu indukcyjnego, który stosuje się albo dwubiegunowo, albo też w postaci jednej elek-

trody punktowanej, gdy drugą szerszą przykłada się do obojętnego miejsca na powierzchni ciała. Rzecz oczywista, że tą metodą posługiwać się możemy tylko w celu wyszukania tych ośrodków kory mózgowej, które zawiadują ruchami. Wnioskowanie zaś z wyników badania tą metodą opiera się na tem, że, skoro drażnienie danej okolicy kory mózgowej powoduje ruchy n. p. tej lub owej kończyny, w miejscu tem znajdują się ośrodki, od których zwyczajnie wychodzi impuls do ruchu daną kończyną.

Ponieważ badanie czucia u zwierząt napotyka na znaczne trudności wobec braku takiego wskaźnika, jaki daje nam badanie czucia u człowieka, który może nam zdawać sprawę ze swoich podmiotowych wrażeń, przeto starano się stosować jeszcze różne inne metody, któreby mogły dać nam wyobrażenie o stanach wywołanych u zwierzęcia wskutek działania stosowanej przez nas podniety. Do takich sposobów należy:

3. Metoda badania prądów czynnościowych wprowadzona przez Beeka; polega ona na spostrzeżeniu, że stanom czynnym ośrodków nerwowych towarzyszą, podobnie jak stanowi czynnemu nerwów obwodowych, zmiany elektryczne. Jeżeli więc połączymy z czułym galwanometrem dwa punkty kory mózgowej, to gdy jeden z nich wejdzie w stan czynny, galwanometr wykaże wystąpienie odpowiedniej zmiany elektrycznej. W ten sposób łącząc kolejno z galwanometrem różne okolice kory mózgowej i drażniąc różne nerwy dośrodkowe lub narządy zmysłowe (zapomocą odpowiednich podniet n. p. świetlnych, słuchowych), można przez obserwowanie wychyleń galwanometru oznaczyć, w których miejscach znajdują się odpowiednie ośrodki czuciowe.

Bardzo dobrą jest także metoda tresury podana przez Kalischerera. Polega ta metoda na tem, że przez tresowanie doprowadza się zwierzę do tego, że przyjmuje pokarm przy równoczesnem działaniu jakiejś podniety zewnętrznej. Jeżeli np. przez czas jakiś przy podawaniu psu mięsa wywołuje się równocześnie jakieś wrażenie dźwiękowe (zagra się jakiś ton itp.), to po pewnym czasie tak się wytresuje, że podawanego mu mięsa nie będzie wcale chwycił, gdy równocześnie taka sama podnieta działać nie będzie, (gdy więc zwierzę nie usłyszy takiego samego tonu). Podobnie wytresować można zwierzę do pewnych wrażeń wzrokowych lub dotykowych. Jeżeli więc u tak wytresowanego psa wytniemy odpowiednie części kory mózgowej, to łatwo będzie przez obserwację się prze-

konać, czy po operacji stracił zdolność odbierania danego rodzaju wrażeń. Metodę tę rozwinął Pawłow przez badanie tzw. odruchu warunkowego t. j. odruchu wydzielania śliny, o czym mowa jest w rozdziale o trawieniu.

4. Badanie anatomiczno-rozwojowe metodą Flechsig opiera się na tem, że włókna nerwowe białej substancji mózgu otrzymują osłonkę rdzenną nie wszystkie równocześnie, lecz w różnych okresach życia płodowego i pierwszego czasu po urodzeniu. Rozwój tych włókien rdzennych odbywa się w pewnej stałej kolei w ten sposób, że włókna nerwowe należące do jednego i tego samego systemu stają się rdzennymi mniej więcej w tym samym czasie.

Wynik naszych doświadczeń na zwierzętach potwierdza i pomnaża natura, wykonywując niejako analogiczne doświadczenia na ludziach. Zdarza się mianowicie dość często, że wskutek zmian chorobowych w naczyniach krwionośnych mózgu, albo też pod wpływem innych procesów patologicznych ulegają zniszczeniu pewne części mózgu. Obserwujemy wtedy za życia, podobnie jak po ekstyrpacji części mózgu u zwierząt, szereg objawów, z których część, podobnie jak tam, wywołaną jest przez ubytek substancji mózgowej i te objawy pozostają stałymi. Porównując utratę funkcji obserwowaną za życia z umiejscowieniem ogniska zniszczenia mózgu, znalezione przy sekcji, możemy na tej podstawie wnioskować o czynności różnych części mózgu.

Analogię do doświadczeń wykonanych metodą drażnienia tworzą przypadki chorobowe, w których n. p. nowotwór, wychodzący z opon mózgu lub samej substancji mózgu, wywiera ucisk mechaniczny na korę mózgową i drażni w ten sposób ośrodki w niej zawarte, a przez to powoduje kurcze ograniczone do jednej kończyny lub ogólnie drgawki, rozpoczynające się od tej kończyny. O wynikach sztucznego drażnienia kory mózgowej człowieka przy sposobności operacji na mózgu mowa będzie niżej.

Wszystkie opisane sposoby badania lokalizacji nawzajem się uzupełniają, każda z nich przedstawia pewne niedomagania, nasuwa pewne wątpliwości, które usunąć można przez zastosowanie innych. Toteż na podstawie wyników tych badań rozważanych z ogromną ostrożnością i krytycyzmem nauka o lokalizacji funkcji kory mózgowej rozwinęła się znacznie, a nadto przysłużyła się ogromnie ludzkości dzięki temu, że poznanie umiejscowienia czynności róż-

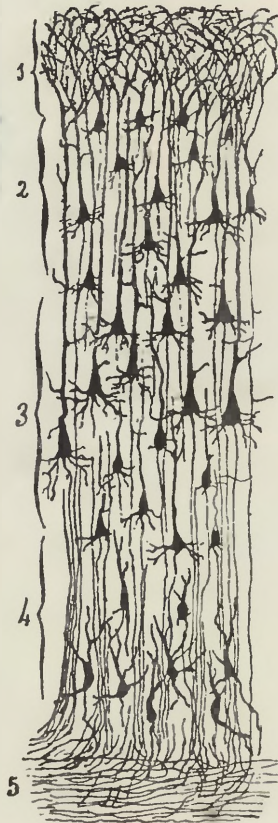
nych części mózgu umożliwia w licznych przypadkach cierpień tego ważnego narządu dokładne oznaczenie na podstawie objawów chorobowych, gdzie jest siedziba choroby, a w ten sposób i nieraz usunięcie jej drogą operacyi. Już z tego praktycznego wskazania nauka o lokalizacyi nabrała tak wielkiego znaczenia.

Wyniki doświadczeń na zwierzętach i spostrzeżeń na człowieku pouczyły nas, że korę mózgową podzielić można na dwa różne, pod względem czynności pola czyli sfery: 1. sferę ruchową czyli psychomotoryczną i 2. czuciową czyli psychosensoryczną. Czynność pierwszej polega na wysyłaniu świadomych podnieć ruchowych do mięśni, druga jest miejscem, gdzie powstają wrażenia świadome wywołane podrażnieniem zmysłów. Na ogół powiedzieć można, że pole ruchowe zawierające ośrodki psychomotoryczne zajmuje przednie części kory mózgowej, pola zaś psychosensoryczne zawierające ośrodki czucia usadowione są bardziej ku tyłowi.

Kora mózgową okrywająca półkule mózgu tworzy nieregularną powierzchnię utworzoną przez liczne zakręty (*gyri*), które oddzielone są od siebie rowkami (*sulci*). Kształt powierzchni półkul jest mniej więcej w każdym mózgu ludzkim jednaki. Zakręty te i rowki możemy sobie wyobrazić jako powstałe przez nader znaczne pofałdowanie kory, która właśnie dzięki temu pofałdowaniu ma wielką powierzchnię. Podobnie i obficie unaczyniona opona miękka, wnikając razem z korą w głąb rowków, ma powierzchnię znacznie powiększoną. Przebieg rowków i zakrętów na powierzchni wypukłej i medialnej półkul mózgowych przedstawiają ryc. 105 i 106 na str. 308 i 309.

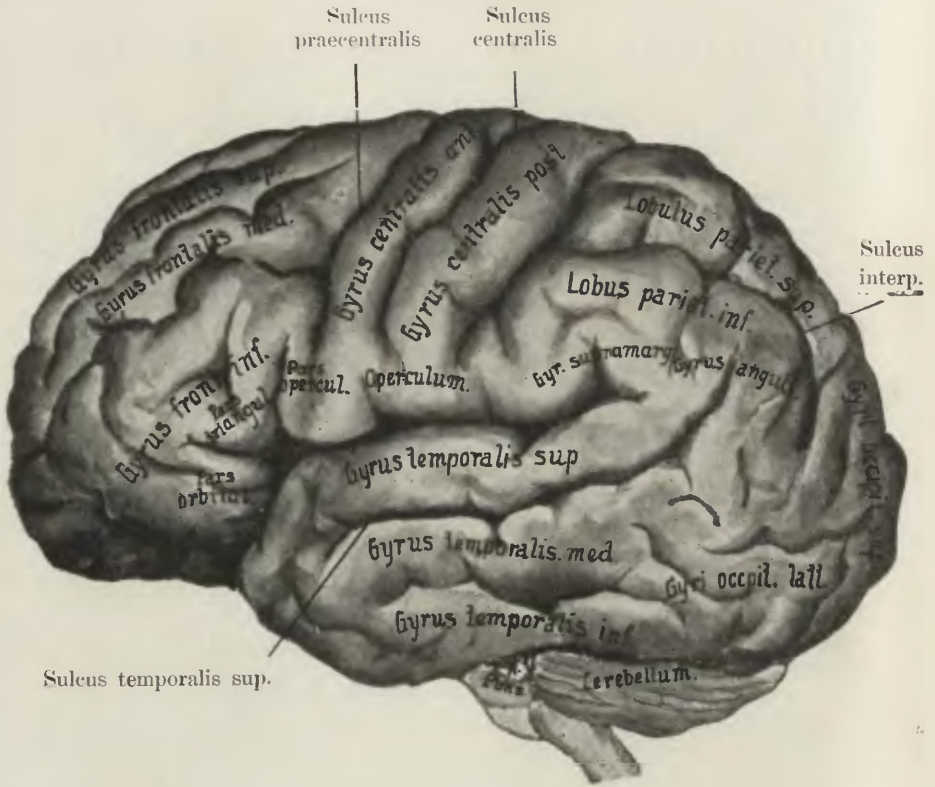
Kora mózgową składa się w znacznej części z licznych włókien utworzonych przez neuroglie, tworzącą szkielet, w którego oczkach umieszczone są komórki nerwowe oraz ich niezmiernie liczne wypustki. Już przy słabem powiększeniu można poznać, że komórki nerwowe ułożone są w warstwy, które przebiegają równoległe do powierzchni kory, a w których układają się bądź luźniej, bądź gęściej (ryc. 104).

Badając uwarstwienie kory w rozmaitych



Ryc. 104.
Budowa kory mózgowej
(schematycznie).

miejscach mózgu, zauważamy istotne między nimi różnice. Przedewszystkiem występują różnice w ilości warstw: kora mózgowa tylnego zakrętu środkowego (*gyrus centr. post.*) zawiera ośm warstw, kora tylnego płatu 9 warstw a w zakręcie hipokampa (*gyrus hippocampi*) warstwy przechodzą prawie bezładnie jedna w drugą. W przednim zakręcie centralnym (*gyr. centr. ant.*) brak t. zw. warstwy ziarnistej a natomiast występują duże komórki piramidowe, podczas gdy tylny zakręt środkowy nie posiada komórek piramidowych a zawiera war-



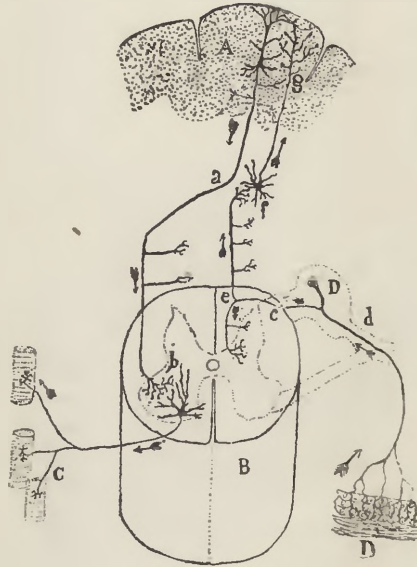
Ryc. 105

Rowki i zakręty półkuli mózgu ludzkiego; powierzchnia lateralna.

stwę ziarnistą. Zmienną także jest grubość pojedynczych warstw. I tak warstwa olbrzymich komórek piramidowych jest w płacie czołowym i ciemieniowym najgrubszą z wszystkich warstw kory. Postać i rodzaj komórek są różne: w zakręcie hipokampa przeważają komórki piramidowe, w przednim zwoju centralnym olbrzymie piramidowe, w płacie skroniowym (ośrodek słuchu) komórki wrzecionowate a w płacie potylicznym (ośrodek wzroku) komórki gwiazdiste.

gólnie z wzgórkami wzrokowymi (*thalami optici*); są to po większej części włókna dośrodkowe (*corticopetales*).

Włókna odśrodkowe (*corticofugales*) są o wiele dłuższe i przebiegają aż do śródmoźgowia i do rdzenia pacierzowego. Te ostatnie przechodzą przez torebkę wewnętrzną (*capsula interna*) między wzgórkami wzrokowymi a jądrem soczewkowatym (*nucleus lenticularis*) ryc. 107. Poniżej jeszcze tworzą one *pes pedunculi*; jedno z nich kończy się w szarej substancji mostu Varola, inne biegną bezpośrednio do rdzenia pacierzowego, tworząc tam szlaki piramidowe i kończąc się w szarej substancji rdzenia. Włókna te są wypustkami osiowymi ol-



Ryc. 107.

Przebieg włókien odśrodkowych i dośrodkowych w mózgu i rdzeniu.

A — Kora mózgowa; B — Rdzeń pacierzowy; a — włókno nerwowe, wychodzące z komórki ruchowej kory mózgowej, kończące się w szarej substancji rdzenia b w otoczeniu komórki ruchowej, skąd wychodzi włókno nerwowe do mięśnia c. — Z powierzchni czuciowej D zdążają włókna szeregiem neuronów do kory mózgowej g.

brzymich komórek piramidowych okolicy psycho-motorycznej. Istnieją jeszcze inne włókna projekcyjne dośrodkowe (*corticopetales*), które przechodzą przez wiązkę Raila i których dendryty dochodzą do komórek korowych. Pod względem liczby włókien projekcyjnych zachodzą znaczne różnice pomiędzy różnymi polami kory mózgowej, a tym różnicom anatomicznym odpowiadają i zasadnicze różnice fizjologiczne. Pola kory mózgowej obfitujące w liczne włókna projekcyjne, tak dośrodkowe jak i odśrodkowe, nazywamy ośrodkami projek-

cyjnymi, te zaś, które są ubogie w ośrodki projekeyjne, lecz są połączone z innymi miejscami kory mózgowej przez liczne włókna asocjacyjne nazywane ośrodkami kojarzennymi (patrz str. 331).

Ośrodki psychomotoryczne. Wyniki metody drażnienia.

Najdokładniejszych danych, dotyczących się lokalizacji ruchowej kory mózgowej dostarczyła nam metoda drażnienia. Już doświadczenia Fritscha i Hitziga wykazały, że drażnienie tylnych okolic kory mózgowej nie daje żadnych ruchów. Jeżeli natomiast drażnimy przednią część kory mózgowej, to zjawiają się ruchy po przeciwnej stronie ciała. A jeżeli zastosowana podnieta nie jest zbyt silna, to ruchy występują w ściśle ograniczonych grupach mięśni. Spostrzeżenia te wymagały przedewszystkiem rozstrzygnięcia pytania, czy kora mózgowa jest rzeczywiście pobudliwą t. zn., czy zastosowana celem jej drażnienia podnieta w istocie drażni same ośrodki, czy też nie działa przez to, że wnika głębiej i pobudza pod korą znajdujące się włókna nerwowe w białej substancji mózgu (*centrum semiovale*). Liczne doświadczenia, wykonane w celu rozstrzygnięcia tego pytania dowiodły niezbicie, że kora mózgowa jest pobudliwą, że zatem wnioski wysnute z wyników drażnienia kory mózgowej o lokalizacji jej czynności są słuszne.

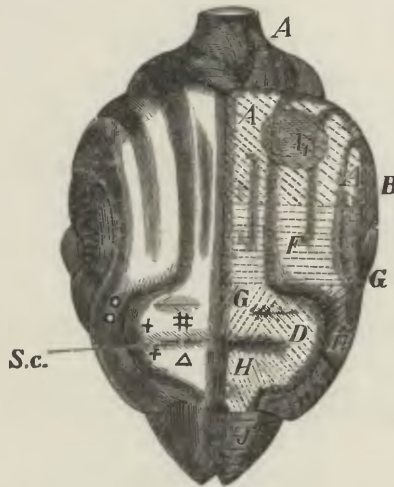
Jeżeli oznaczymy siłę prądu użytego do drażnienia kory mózgowej celem wywołania minimalnego ruchu odpowiedniej kończyny, a następnie nożem usu niemy samą korę mózgową w tem miejscu i spróbujemy drażnić obnażoną substancją białą, to do wywołania takiego samego ruchu będziemy musieli użyć silniejszego prądu. Już to samo przemawia za tem, że kora mózgowa sama stanowi punkt zaczepienia podniety. Drugi dowód mamy w trwaniu czasu utajonego podrażnienia. Jeżeli mianowicie oznaczymy czas, który upływa od chwili zadrażnienia aż do chwili zjawienia się ruchu, to przekonamy się, że przy drażnieniu kory mózgowej czas ten wynosi średnio 0.065 sek., przy drażnieniu zaś białej substancji 0.045 sek. Różnica więc wynosząca 0.02 sek. pochodzi niewątpliwie z opóźnienia, spowodowanego rozwijaniem się stanu czynnego w ośrodkach nerwowych.

Badania Fritscha i Hitziga, dokonane na psach (i niższych małpach) zostały znacznie rozszerzone przez doświadczenia wykonane zarówno na niższych ssakach, jak z drugiej strony na małpach wyższych (Sherrington, Grünbaum) a obecnie jesteśmy w posiadaniu bardzo obfitego materiału doświadczalnego na ludziach. Sławny chirurg angielski Horsley był pierwszy, który po otwarciu czaszki w celach leczniczych przez drażnienie różnych punktów okolicy psycho-motorycznej przekonał się o istnieniu wybitnej ana-

logii pod tym względem między korą mózgową człowieka a wyższych małp. A od tego czasu chirurdzy i neurologicy znajdują się często w tem położeniu, że mogą wyniki tych badań nietylko potwierdzić, ale jak wspomniano, użytkować je także do celów rozpoznawczych i leczniczych.

Wszystkie te badania doprowadziły nas do ogólnego wniosku, mającego niepoślednie znaczenie, że im bardziej rozwinięte jest zwierzę pod względem intelektualnym, tem większą jest różnorodność ruchów, które można otrzymać przez ściśle umiejscowione drażnienie kory mózgowej, tem ostrzejsza jest lokalizacya czynności kory mózgowej, to znaczy tem pewniej oddzielić się dadzą od siebie osobne punkta zawiadujące specjalnymi ruchami.

U psa okolica psychomotoryczna zajmuje zakręty kory mózgowej, które otaczają rowek krzy-



Ryc. 108.

Ośrodki psychomotoryczne psa.

Sc — Rowek krzyżowy (*sulcus cruciatus*); o — ośrodek mięśni twarzowych; ++ ośrodek kończyny przedniej; Δ ośrodek mięśni karku; # ośrodek kończyny tylnej.

żowy (*sulcus cruciatus*), a zatem zakręt esowaty przedni i tylny (*gyrus sigmoideus anterior* i *posterior*), jak również częściowo też i zakręt wieńcowy (*gyrus coronarius*) leżący poza esowatym tylnym. Bliższe rozmieszczenie ośrodków psychomotorycznych

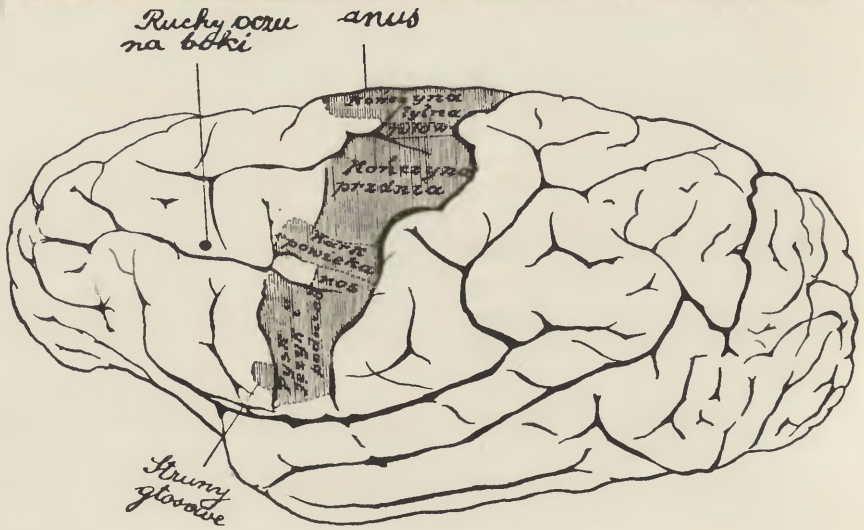
psa (zwierząt mięsożernych) podaje ryc. 108. Widzimy na niej, że ośrodek kończyny przedniej zajmuje boczna część zakrętu esowatego przedniego i tylnego, ośrodek tylnej kończyny znajduje się w części środkowej zakrętu esowatego tylnego; w przednim zakręcie esowatym powyżej ośrodka kończyny przedniej leżą ośrodki mięśni karku, ośrodki zaś mięśni twarzy mieszczą się w zakręcie wieńcowym. U niższych ssaków jak n. p. u królika ośrodki motoryczne ułożone są w osi długiej półkul mózgowych.

U małpy zajmuje okolica psychomotoryczna na powierzchni wypukłej półkuli zakręt środkowy przedni (*gyrus centralis anterior*), jako też przytykającą do niego część dwóch górnych zakrętów czołowych. Przechodzi nadto na stronę przysrodkową (medyalną), zajmując część zakrętu brzeżnego (*gyrus marginalis*). W tym samym obszarze, przedstawiającym całą okolicę psychomotoryczną, pojedyncze części zawiadują ruchami oddzielnych grup mięśni. Najniżej umieszczone są ośrodki mięśni twarzy, języka i krtani. Ośrodki te tworzą obszar dosyć znaczny. Powyżej znajduje się ośrodek mięśni karku, jeszcze wyżej ośrodek kończyny przedniej, dalej mięśni tułowia, a najbardziej ku górze umieszczony jest ośrodek kończyny tylnej, który obejmuje także i medyalną powierzchnię kory mózgowej, gdzie usadowione są ośrodki ruchowe stopy i palców. W zakresie każdego z wymienionych obszarów znajdują się jeszcze mniejsze pola lub punkty, których drażnienie powoduje ruchy drobniejszych jeszcze grup mięśni jak n. p. mięśni barku, łokcia, ręki, palców i to palców pojedynczych i t. d.

O położeniu i rozmieszczeniu okolicy psychomotorycznej u małp człekopodobnych pouczają nas badania Horsleya i Beevora oraz Sherringtona i Grünbauma na mózgu orangutana, goryla i szympansa, które z tego względu są bardzo ważne, że wykazują wyraźny postęp w rozwoju kory mózgowej i rozdziału jej czynności już od małp niższych do wyższych (ryc. 109, str. 314). Ogólny podział okolicy psychomotorycznej jest u tych zwierząt taki, jak u mniejszych małp; różnica polega tylko w ścisłości rozgraniczenia pól lokalizacji. U małp niższych nie ma ostrych granic między sferami motorycznymi różnych grup mięśniowych, lecz sfery te przechodzą częściowo jedne na drugie, u małp zaś najwyższych pola zaopatrujące główne części ciała (kończyny, tułów i t. d.) są od siebie oddzielone powierzchniami niebudliwymi. A nawet w zakresie każdego takiego większego pola, n. p. odpowiadającego

jednej kończynie, rozdział na drobniejsze pola dla poszczególnych części n. p. osobnych stawów, palców i t. d. jest tu o wiele ostrzejszy tak, że drażnienie ograniczające się do takiego małego pola, powoduje ruchy małej grupy mięśniowej, a nie obejmuje — jak u niższych małp — całej kończyny.

Z wymienionych już doświadczeń, wykonanych w celach rozpoznawczych u człowieka, poznano, że rozmieszczenie okolicy psychomotorycznej jest u człowieka w głównych zarysach podobne do układu tych ośrodków w korze mózgowej małp wyższych. Okolica psychomotoryczna zajmuje zatem zwój Rolanda przedni (*gyrus centralis anterior*) najhardziej ku tyłowi wysunięte partye zwojów czołowych i płatek przyśrodkowy (lo-



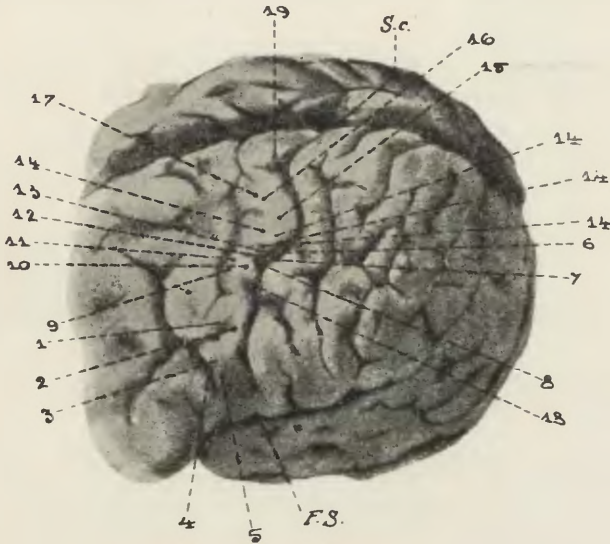
Ryc. 109.

Ośrodki psychomotoryczne goryla (podł. Sherringtona i Grünbauna).

bulus paracentralis) ryc. 110. W granicach tej sfery znajdują się ośrodki motoryczne dla ruchów oczu i głowy w zwojach czołowych. ośrodki zaś dla mięśni twarzy, karku, tułowia, kończyny górnej i kończyny dolnej, są rozmieszczone w analogiczny sposób jak u małp w zwoju środkowym przednim; płatek przyśrodkowy (*lobulus paracentralis*) na przyśrodkowej powierzchni kory mózgowej tworzy dalszy ciąg sfery psychomotorycznej kończyny dolnej.

Ruchy otrzymane przez drażnienie okolicy psychomotorycznej

kory mózgowej są pod wielu względami podobne do ruchów dowolnych. Są to właściwie kombinacye ruchów w postaci n. p. wyprostowania wraz z odwodzeniem (abdukcją) i skręceniem i t. p. Przychodzą one zatem do skutku przez czynność kilku grup mięśni zaopatrujących jeden lub więcej stawów, a tylko rzadko powstaje skurecz jednej grupy mięśni, nigdy zaś skurecz jednego mięśnia. Te kombinacye ruchów tworzą się bądź w korze samej, bądź też ośrodki kory dają podniecie do ich powstania niższym częściom układu ner-



Ryc. 110

Ośrodki psychomotoryczne kory mózgu ludzkiego (podł. F. Krausego).

F. S. — Fossa Sylvii; *S. c.* — sulcus centralis; 1 — powieki; 2 — kącik ust; 3 — mięsień wargi górnej; 4 — żwacz (*masseter*); 5 — mięsień skrzydłowy zewnętrzny (*pterygoideus externus*); 6, 7, 8 — duży palec u ręki; 6 — prostowanie; 7 — zginanie; 8 — opozycja; 9 — mały palec; 10, 11 — palec wskazujący: 10 — zginanie, 11 — prostowanie; 12, 13 — cztery ostatnie palce: 12 — prostowanie, 13 — zginanie; 14 — ruchy w stawie nadgarstkowym; 15, 16 — staw łokciowy: 15 — zginanie, 16 — wyprostowanie; 17 — ramię (prostowanie i abdukcja); 18 — tułów; 19 — stopa (prostowanie i rotacja ku wewnątrz).

wowego środkowego. Same skurcze mięśni są tęzcami o liczbie oscylacji takiej samej jak w skurczach dowolnych. Charakter ruchów wywołanych przez drażnienie ośrodków psychomotorycznych wskazuje, że pod wpływem takiego drażnienia nie mogą się nigdy skurczyć grupy mięśni przeciwniczych (antagonistów). Owszem, prze-

konano się (Sherrington), że drażnienie każdego takiego ośrodka równocześnie gdy wprawia w ruch odpowiednią grupę mięśni, hamuje stan napięcia (*tonus*) ich antagonistów.

Jeżeli prąd użyty do drażnienia okolicy psychomotorycznej jest za silny lub pobudliwość kory podwyższona, to drażnienie wtedy powoduje rozszerzenie się podniety na resztę kory mózgowej i wtedy ruchy nie ograniczają się tylko do odpowiedniej grupy mięśni, lecz obejmują coraz większą liczbę grup, w końcu wszystkie mięśnie ciała. Występują kloniczne lub toniczne drgawki ogólne, które nazywamy drgawkami epileptycznymi.

Pewnego rodzaju lokalizację ruchową poznano też i u ptaków. Drażniąc różne części kory mózgowej otrzymuje się oddzielne ruchy szczęki, języka, kończyn; rozmieszczenie jest podobne jak u królika. Ruchy odbywają się i tu przedewszystkiem w przeciwległej połowie ciała, a dopiero pod wpływem silniejszych podnięt występują i po stronie drażnienia.

W końcu zauważenia godnemi są doświadczenia Baglioniego, w których drażnienie kory mózgowej odbywa się zapomocą podnięt chemicznych. Jeżeli na okolicę psychomotoryczną kory mózgowej psa lub małpy położymy drobny płateczek bibuły napojonej roztworem strychniny, to po upływie kilku minut występują kloniczne ruchy mięśni ograniczone ściśle do kończyny lub części kończyny, której sferę psychomotoryczną drażnimy. Ruchy te ustają, gdy daną część kory wytniemy, co dowodzi oczywiście, że strychnina tu drażni same ośrodki nerwowe a nie przez wniknięcie głębokie po przez korę mózgową do warstwy włókien leżących w białej substancji.

Wyniki metody ekstyrpacji. Celem uzupełnienia wyników badania otrzymanych metodą drażnienia, a więcej jeszcze celem oznaczenia umiejscowienia czynności czuciowych w korze mózgowej, przystąpili liczni badacze doświadczenia z wycinaniem części mózgu. Metodą ekstyrpacji można bowiem oznaczyć nie tylko lokalizację ruchową, ale i czuciową, jakkolwiek ma ona pewne niedogodności, które sprawiają, że co do dokładności lokalizacji, stoi ona poza metodą drażnienia. Wycięcie bowiem nawet ograniczonej części kory mózgowej narusza — przynajmniej na czas jakiś — także funkcję ośrodków położonych w okolicach sąsiadujących z miejscem operacji a to z powodu wywołanych operacją zmian w krążeniu, z powodu ucisku i t. d. Także drogi nerwowe, nie tylko przynależne do wyciętej części kory mózgowej, ale i przebiegające pod nią drogi kojarzenia łączące inne, odległe nieraz części kory mózgowej, mogą ulec przerwaniu lub też przez ucisk stale lub czasowo być wyłączone z funkcji. Prócz tego po każdej takiej operacji występują

ogólne zaburzenia w krążeniu cieczy mózgo-rdzeniowej, które znów wpływa niejednakowo na funkcyę różnych ośrodków kory mózgowej, a przez to zaciera obraz wywołany samą ekstyrpacyą. Te wszystkie okoliczności powiększają i mnożą objawy utraty funkcyi. Ponieważ jednak po pewnym czasie te towarzyszące zmiany ustępują, ustają też i owe dodatkowe objawy a pozostają tylko te, które rzeczywiście są następstwem wycięcia danej części kory mózgowej.

Ale i w osądzeniu przemijających objawów musimy być ostrożni, albowiem w układzie nerwowym centralnym istnieją urządzenia, które zdolne są przywrócić utracone funkcyę, lub skompensować je, co już widać z tego, że jedne i te same grupy mięśni można pobudzić przez drażnienie kilku okolic kory mózgowej.

Z takimi ostrożnościami przeprowadzone badania, w których wycinano części okolicy psychomotorycznej, stwierdziły przede wszystkim rezultaty osiągnięte metodą drażnienia co do rozmieszczenia i ścisłego umiejscowienia ośrodków psychomotorycznych, a zatem przekonały, że rzeczywiście z ośrodków tych wychodzą impulsy do ruchów do odpowiednich grup mięśniowych przeciwległej połowy ciała. Ale oprócz tego pozwoliły nam objawy występujące po takiej ekstyrpacyi bliżej poznać, jakiego rodzaju są te ruchy, które od tych ośrodków zależą i jakiego rodzaju właśnie jest związek między najwyższymi ośrodkami a ruchami ciała.

Jeżeli się psu wytnie okolicę psychomotoryczną jednej półkuli, to bezpośrednio po obudzeniu się z narkozy okazuje zwierzę objawy porażenia połowicznego (*hemiplegia*) po stronie przeciwległej. Porażenie to jednak nie jest zupełne; jestto raczej niedowład, któremu towarzyszą zmiany czucia, o których później będzie mowa. Objawy te z początku bardzo wyraźne, coraz bardziej słabną, po kilku dniach prawie znikają a tylko przez dokładną i osobno do tego skierowaną obserwacyę udaje się nam odróżnić zwierzę tak operowane od prawidłowego. Chód, bieg, skakanie takiego zwierzęcia nie przedstawia nic nieprawidłowego, staje na tylnych łapach zupełnie dobrze, jeżeli umie „służyć“, to tylko w pierwszym czasie znać, że przednia łapa zwisa, ale i to po pewnym czasie się wyrównywa. Zupełnie jednak zmienia się obraz, gdy zmusimy zwierzę do wykonywania ruchów niezwykłych, do których potrzeba już pewnej precyzyi. I tak gdy zwierzę, u którego operacya odbyła się n. p. po stronie prawej, chodzi po wąskiej desce, lub na brzegu stołu, łatwo kończyny lewe wysuwają się za brzeg i pies spada;

również nie jest w stanie schodzić po schodach, po drabince i t. d., co pies prawidłowy czyni z łatwością. Gdy dostanie kość do ogryzania, przytrzymuje ją kończyną zdrową, a gdy go zmusimy do użycia chorej, to ruchy jej są niezgrabne i nie prowadzą do celu. Ale i te wszystkie zaburzenia coraz bardziej się zmniejszają a w dwa lub trzy miesiące po operacji znikają zupełnie.

Widzimy z tego, że ośrodki psychomotoryczne kory mózgowej zawiadują ruchami zamierzonymi, precyzyjnymi, podczas gdy ruchy ogólne, służące do lokomocyi, mają swoje ośrodki gdzie indziej, mianowicie w niższych częściach układu nerwowego. Nawet dowolne, zamierzone ruchy może zwierzę mimo braku tych ośrodków wykonywać; jednak regulacja dokładna tych ruchów jest znacznie upośledzoną.

Zaburzenia w ruchach wskutek wycięcia okolicy psychomotorycznej niższych małp lub pod wpływem miejscowego jej oziębienia metodą Trendelenburga są znaczniejsze, u nich bowiem zdolność wykonywania ruchów izolowanych i kontrolowania swych ruchów ogólnych jest więcej rozwiniętą, a tem samem więcej zależną od kory mózgowej. Małpa taka po wycięciu okolicy psychomotorycznej odpowiadającej jednej kończynie, nie jest w stanie używać tej kończyny do chwytania pożywienia, do chwytania przedmiotu podanego, do szukania pasorzytów w sierści i t. d. Natomiast używa dobrze tej kończyny w ruchach wspólnych z innymi kończynami przy bieganiu, wspinaniu się i t. d. Ale i u tych zwierząt objawy porażenia po pewnym (dłuższym) czasie ustępują. Nieliczne doświadczenia na najwyższych małpach (na szympansie), którym wycięto wyłącznie tylko ośrodek psychomotoryczny, starając się nie naruszyć sfery czucia dotyku, przekonały również, że objawy porażenia wywołane operacją także ustępują, jakkolwiek po dłuższym jeszcze czasie.

Natomiast są objawy utraty funkcji u człowieka po chorobowem zniszczeniu ośrodków psychomotorycznych o wiele stalsze i trwalsze. I u człowieka jednak porażenie kończyny, której sfera psychomotoryczna uległa zniszczeniu, nie jest zupełne. Z początku wprawdzie utrata ruchów dowolnych jest całkowita, ale wnet poczynają wracać stopniowo grubsze ruchy w wyższych stawach, (w barkowym i łokciowym, względnie biodrowym i kolanowym) i wraca zdolność wykonywania t. zw. ruchów ogólnych (stanie, chodzenie). I te ruchy jednak nie odbywają się z taką dokładnością, jak u człowieka zdrowego, a pozostaje zupełna niemożność wyko-

nywania ruchów odosobnionych, dowolnych, szczególnie ręką i palcami. Pozostałe ruchy stają się coraz bardziej ograniczone i upośledzone przez to, że z czasem występuje stałe przykurczenie kończyn porażonych.

Ośrodki psychosensoryczne.

Już po wycięciu okolicy psychomotorycznej zauważamy obok zmian w ruchach wyraźne objawy, które wskazują, że równocześnie z funkcją ruchową ucierpieć musiało i czucie. Pies, któremu wycięto zwój esowaty, stawia często podczas biegania lub stania łapę w sposób nieprawidłowy na podłogę, opierając ją jużto na medyal-



Ryc. 111.

Zniesienie czucia stawowego u psa po wycięciu okolicy psychomotorycznej, jużto na bocznej powierzchni stopy, nawet i na grzbiecie, ryc. 111. Podobnie gdy nadamy kończynie nieprawidłowe ułożenie

n. p. oprzemy ją na grzbiecie stopy lub umieścimy ją tak, by zwi-
sała z brzegu stołu, pies tego ułożenia przez długi czas nie zmie-
nia, podczas gdy zdrowy pies nie pozwala na zmianę ustawienia
prawidłowego, a gdy przytrzymamy łapę w takim ustawieniu,
w tej chwili ją poprawi, skoro ją tylko puścimy. Kończyny prze-
ciwległe półkuli uszkodzonej wyslizgują się podczas biegania, a gdy
zwierzę ustawimy na desce lub na brzegu stołu, często pierwszy
krok, który robi, wychodzi za brzeg i zwierzę upada; choremi koń-
czynami potyka się o różne przedmioty i t. p. Wszystkie te objawy
obserwowane nietylko u psa, ale także u zwierząt niższych (królika,
świnki morskiej) a o wiele wyraźniej jeszcze u małp, wskazują,
że zwierzę pozbawione okolicy psychomotorycznej, straciło w od-
powiedniej kończynie czucie mięśniowe, czucie położenia
i ruchu i dlatego nie orientuje się co do położenia swoich kończyn.

Obok zmian czucia mięśniowego występuje u zwierząt, któ-
rym wycięto okolicę psychomotoryczną, także i upośledzenie
czucia skórniego, i to zarówno czucia dotyku, tempera-
tury i czucia bólu. Z początku czucie skórne jest zupełnie znie-
sione: ucisk skóry wywołuje tylko odruch, zwierzę jednak nie
zwraca wcale głowy w stronę podniety, nie stara się od niej uwol-
nić. Pies prawidłowy, któremu zapomocą małych szczypeków
chwycimy fałd skóry, zwraca się w tej chwili ku miejscu podniety,
kąsa, stara się pyskiem zdjąć szczypcę. Pies, któremu wycięto oko-
licę psychomotoryczną, w takich samych warunkach zgina tylko
kończynę we wszystkich stawach, w razie silnego ucisku zgina
i drugą kończynę, wykonywa szereg ruchów, biega niespokojnie ale
nie okazuje niczem, jakoby czuł ucisk, a szczególnie jakoby go mógł
zlokalizować, t. j. miał świadomość tego, które miejsce skóry jest
drażnione. Podobnie i czucie bólu i zmysł temperatury (Beck i Bi-
keles) są wyraźnie upośledzone, a po rozległych ekstirpacyach
zniesione.

Doświadczenia powyższe okazały, że ośrodki psychosen-
soryczne w korze mózgowej psa zajmują te same miej-
sca, co ośrodki psychomotoryczne, rozłożone więc są głów-
nie po obu stronach rowka krzyżowego (*sulcus cruciatus*) w za-
kręcie esowatym tylnym, częścią i przednim.

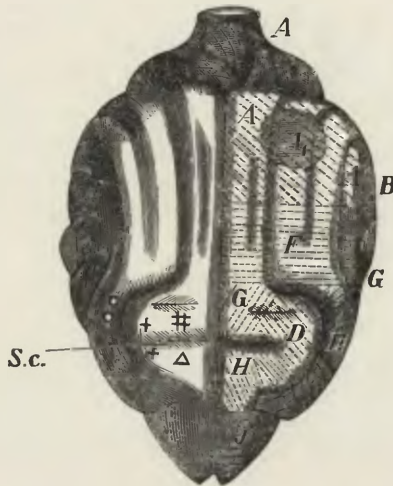
U małp i najprawdopodobniej też u człowieka są ośrodki
psychosensoryczne czucia dotyku, bólu i temperatury oddzielone
od ośrodków ruchowych; zajmują mianowicie bardziej tylny za-

kręć środkowy (*gyrus centralis posterior*), poza rowkiem Rolanda ryc. 113 i 114. Rozmieszczenie zaś tych ośrodków jest analogiczne do rozmieszczenia ośrodków psychomotorycznych t. j. ośrodki czuciowe głowy i twarzy leżą najbardziej ku dołowi (lateralnie), idąc dalej ku stronie przysiódkowej, znajdujemy kolejno ośrodki czuciowe kończyn górnych, tułowia, kończyn dolnych. Są też doświadczenia, które świadczą za tem, że te ośrodki sensoryczne przechodzą i na powierzchnię przysiódkową (medyalną) na *lobus paracentralis* i na *gyrus fornicatus*.

Ośrodki wzroku. Wiemy, że im niżej stoi zwierzę ze względu na rozwój układu nerwowego, tem wyraźniej czynności przez nie wykonywane są spowodowane przez podniety czuciowe, które nie przechodzą przez korę mózgową, tem mniejszy jest udział kory w reakcyach zwierzęcia na takie podniety. Widzimy to szczególnie, badając zachowanie się różnych zwierząt pod wpływem podniet świetlnych. Ryba pozbawiona półkul mózgowych reaguje rozmaicie na różne barwy, żaba bez półkul mózgowych chwytą owady, nawet u gołębia w pewien czas po operacyi zauważyć można reakcyę na podniety świetlne. Pies tak operowany już okazuje wyraźne objawy ślepoty, choć i u niego zauważymy reakcyę odruchowe, jak mrużenie powiekami pod wpływem rażącego światła. U niższych zwierząt podniety świetlne dochodzą do ośrodków wzrokowych pierwszego rzędu (*lobi optici*), które odgrywają rolę ośrodków odruchowych przystosowanych do podniet świetlnych. U zwierząt wyższych droga przez korę mózgową z ich rozwojem staje się coraz bardziej używana, znaczenie jej się zwiększa, a czynności odruchowe wykonywane przez ośrodki niższe przechodzą na plan drugi. Co więcej, odpowiednie pole wzrokowe dzieli się na części, które odpowiadają różnym częściom siatkówki.

Zarówno badania anatomiczne i doświadczalne, jak i kliniczne spostrzeżenia wskazują, że ośrodek wzroku znajduje się w płacie potylicznym. Co do bliższego umiejscowienia tego ośrodka zdania się jeszcze rozbiegają. Na podstawie wyników doświadczeń na psach, którym Munk wycinał cały płat potyliczny lub jego części, uważał on powierzchnię wypukłą płatu potylicznego za ośrodek wzrokowy, przytem skonstatował zgodnie z wynikami badania anatomicznego, że płat potyliczny jednej półkuli otrzymuje wrażenia wzrokowe z obydwóch siatkówek. Mianowicie płat potyliczny prawy łączy się z włóknami nerwu wzrokowego, pochodzą-

emi od prawej (skroniowej) strony siatkówki prawego oka i od prawej (nosowej) strony siatkówki lewego oka. Płat zaś potyliczny lewej półkuli w analogiczny sposób otrzymuje włókna nerwowe z lewych połów obydwóch siatkówek. Wyjątek stanowi część siatkówki zwana plamką żółtą, t. j. ta część, która służy do dokładnego centralnego widzenia, a która połączona jest równomiernie z obydwoma półkulami mózgu.

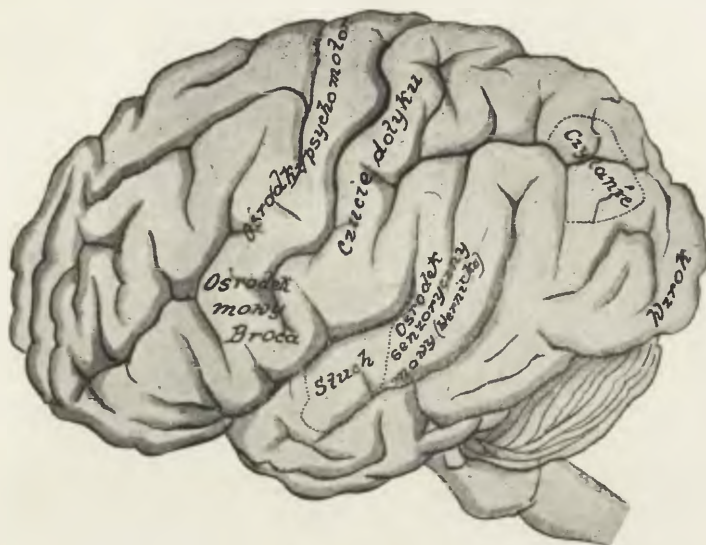


Ryc. 112.

Mózg psa.

A A — Ośrodek wzroku wedł. Munka.

Łatwo zrozumieć, jakie będą objawy wycięcia lub zniszczenia jednego płatu potylicznego. Przypuśćmy, że zniszczeniu uległ płat potyliczny prawej półkuli. Następstwem tego będzie, że podrażnienie prawych połów obydwóch siatkówek nie wywoła wrażenia wzrokowego, czyli zwierzę nie będzie widziało temi częściami siatkówki. Że zaś stosunki załamania światła w oku są tego rodzaju, że prawą stroną siatkówek widzi zwierzę to, co się dzieje po lewej jego stronie, przeto zwierzę w ten sposób operowane będzie widziało tylko to, co się znajduje po jego stronie prawej, jego „pole widzenia“ będzie mniej więcej o połowę mniejsze kształtu półkola o średnicy pionowej; lewa zaś strona pola widzenia będzie zniesiona. Stan taki nazywamy hemianopsją względnie hemiamblyopią.



Ryc. 113.

Pola psychomotoryczne i psychosensoryczne na korze mózgu ludzkiego (półkula lewa).



Ryc. 114.

Pola psychomotoryczne i psychosensoryczne na korze mózgu ludzkiego, strona medialna (półkula prawa).

Takie połowicze skrzyżowanie nerwów wzrokowych znajduje się u wszystkich zwierząt, które mają oczy osadzone w ten sposób w głowie, że mogą patrzeć obu oczami na jeden przedmiot, czyli są wyposażone w tak zwane widzenie bryłowe, stereoskopowe. U zwierząt zaś, których oczy osadzone są z boku głowy, u których zatem na obu siatkówkach nie mogą powstawać równocześnie obrazy z tych samych przedmiotów (t. zw. widzenie panoramowe), nerwy wzrokowe ulegają całkowitemu skrzyżowaniu.

Najnowsze doświadczenia Minkowskiego (1911) bardzo dokładnie przeprowadzone przemawiają za tem, że umiejscowienie ośrodków wzrokowych w płacie potylicznym psa jest inne, niż sądził Munk. Jako część, której zniszczenie powoduje stałą ślepotę, należy na podstawie tych doświadczeń uważać powierzchnię przyśrodkową (medyalną) i część dolnej (do mózdzka zwróconej) powierzchni płatu potylicznego. Każdy ośrodek połączony jest ze znaczną ($\frac{3}{4}$) częścią siatkówki przeciwległej, reszta siatkówki stoi w związku przeważnie z korą tej samej strony.

Kliniczne spostrzeżenia dowiodły po nad wszelką wątpliwość, że i u człowieka ośrodek wzroku znajduje się w płacie potylicznym, a mianowicie zajmuje małą tylną część na wypukłej powierzchni tego płatu oraz tę część kory na powierzchni medyalnej, która tworzy zakręt zwany klinem (*cuneus*), może także korę mózgową wypełniającą szczelinę ostrogową (*fissura calcarina*) i *gyr. lingualis* ryc. 113 i 114, str. 323. Kora mózgowia sfery wzrokowej okazuje pewne cechy charakterystyczne w budowie swej, któremi różni się od innych partyi kory mózgowej. Z powodu takiego samego połączenia siatkówki każdego oka z obu ośrodkami wzrokowymi, jakie według powyższego opisu istnieje u psa, małpy i t. d., występuje po zniszczeniu sfery wzrokowej jednej półkuli ślepotą połowicza (*hemianopsia*) przeciwległej połowy pola widzenia. Człowiek dotknięty tego rodzaju upośledzeniem lub utratą wzroku często nie zdaje sobie wcale z tego sprawy, że jest ślepy, nie zauważa, że nie widzi tego, co znajduje się po jednej stronie jego pola widzenia. Jestto rzecz zrozumiała. Człowiek, który stracił wzrok wskutek zmian chorobowych oka, czuje brak podniet, które przedtem dochodziły do ośrodka wzrokowego w korze mózgowej i tam wywoływały wrażenia świadome, czuje, że teraz takie wrażenia nie powstają, wie więc o tem sam, że jest ślepy. Inaczej człowiek, który stracił sam ośrodek wzrokowy. Straciwszy narząd, w którym powstawały stany świadome, podnietami wzroko-

wemi wywołane, nie może też zauważyć braku takich stanów, nie dostaje mu poprostu tego narządu, którym by ten brak mógł poznać.

Zresztą ślepotą wywołaną zniszczeniem ośrodka wzrokowego różna jest zupełnie od ślepoty spowodowanej chorobą oka lub nerwu wzrokowego. Zniszczenie ośrodków wzrokowych nie sprowadza absolutnej ślepoty. Człowiek taki właściwie widzi, ale nie jest w stanie poznać tego, co widzi. Stan taki szczególnie powstaje wtedy, gdy zniszczeniu ulegnie nie sam ośrodek wzrokowy, lecz włókna nerwowe, łączące go z innymi częściami kory mózgowej, w których mieszczą się inne ośrodki sensoryczne, ośrodki, które umożliwiają zużytkowanie otrzymanych wrażeń. Wrażenia, które odbieramy zapomocą zmysłów, nie są nigdy tak proste, jak się na pierwszy rzut oka wydaje. Weźmy n. p. tak prostą podniecię, jaką jest iskra, która znajduje się w naszym polu widzenia. Otrzymamy w tym razie nie tylko wrażenie wywołane samym punktem świecącym, ale rozróżnimy też jego barwę, ocenimy jego odległość od oka, położenie jego w przestrzeni i t. p. Oczywiście ta różnorodność składowych części, z której składa się powstałe tu wyobrażenie, każe nam przyjąć współdziałanie kilku ośrodków. Jeszcze bardziej widocznym to się staje, gdy oceniamy wrażenie wzrokowe wywołane przez przedmiot jakiś, którego wyobrażenie powstaje z większego szeregu wrażeń nie tylko wzrokowych ale i innych. Wyobrażenie pomarańczy składa się nie tylko z wrażeń wzrokowych, i to różnorodnych, (kształt, wielkość, barwa, bryłowatość), ale i dotykowych, węchowych i smakowych, z których każde też jeszcze jest złożone. Na podstawie pewnych spostrzeżeń i badań możemy przyjąć, że różne ośrodki sensoryczne, w których wrażenia te powstają, są ze sobą połączone, że wyobrażenie nasze tworzy się na podstawie kojarzenia ze sobą tych wrażeń; przeto drogi nerwowe łączące te ośrodki ze sobą a przebiegające bądź w samej korze mózgowej, bądź też pod nią w białej substancji, nazywamy drogami kojarzennymi (asocjacyjnymi p. str. 331 i nast). Jeżeli zatem ośrodek jakiś n. p. wzrokowy pozostanie nienaruszony, a zniszczeniu ulegną drogi kojarzenne, łączące ten ośrodek z innymi częściami kory mózgowej, to powstaje stan, który nazywamy ślepotą duchową. Człowiek taki otrzymuje wrażenia wzrokowe, nie jest jednak w stanie wrażeń tych zużytkować. Nie jest on ślepy w znaczeniu zwyczajnym, bo widzi, ale jest ślepy duchowo, bo nie rozumie tego, co widzi. Jeżeli na-

rysujemy mu dwie linie na papierze, zobaczy je, ale nie odróżni, czy są proste, czy krzywe, czy czarne czy kolorowe, cienkie czy grube, nie pozna ich wogóle jako linii. Może chodzić po ulicy, omijać przeszkody, ale nie pozna znajomych, nie rozezna twarzy najbliższych członków swojej rodziny. Liczne tego rodzaju spostrzeżenia zanotowała obserwacya kliniczna.

Ośrodek wzroku jest w ścisłem połączeniu z ośrodkami motorycznymi, które zawiadują ruchami oka. Drażnienie płatu potylicznego wywołuje sprzężony ruch obu oczu ku stronie półkuli drażnionej, skręcenie głowy w tę samą stronę, a zależnie od miejsca drażnionego zwrócenie obu oczu ku górze lub ku dołowi. Efekt ten otrzymujemy przez drażnienie ośrodka wzroku nawet i po wycięciu ośrodków psychomotorycznych oka, które znajdują się w płacie czołowym. Wskazuje to, że ośrodek wzrokowy wywiera wpływ na ruchy oczu do pewnego stopnia samoistnie, a to za pośrednictwem ośrodków ruchowych, zawartych w zwojach podkorowych. W końcu można przez drażnienie płatu potylicznego wywołać także ruchy źrenicy (najczęściej rozszerzenie).

Ośrodek słuchu. Ośrodek słuchu znajduje się według zgodnych zapatrywań przeważnej części fizyologów i neuropatologów w płacie skroniowym.

Pierwsze doświadczenia na psach wykazały, że wycięcie obu płatów skroniowych pociąga za sobą zupełną głuchotę, a wycięcie tego płatu w jednej półkuli głuchotę po stronie przeciwległej. Drażnienie płatu skroniowego wywołuje ruchy małżowiny usznej, zapewne jako wynik powstałych wrażeń słuchowych. Nie brak jednak doświadczeń, w których mimo wycięcia płatów skroniowych psy oddziaływały na podniety słuchowe, a nawet tresowane poprzednio psy wykonywały wydawane im rozkazy tak, jak przed operacją z tą tylko różnicą, że podnieta potrzebna do wywołania reakcyi musiała obecnie być silniejszą. Podobny rezultat dały analogiczne doświadczenia wykonane na małpach. Z tego wynikałoby, że ośrodek słuchu znajduje się nietylko w płacie skroniowym, lecz także i w innej nieznaney dotąd części kory mózgowej, choć drogi nerwowe prowadzące z nerwu słuchowego są w tym płacie najbardziej skoncentrowane.

Spostrzeżenia kliniczne stwierdzone sekeyą nie pozostawiają żadnej wątpliwości, że ośrodek słuchu znajduje się u człowieka właśnie w płacie skroniowym (ryc. 113). Z badań anatomicz-

nych już wiadomo, że włókna nerwu słuchowego, wychodzące z komórek zwoju ślimaka, wchodzą do tylnego ciała czworaczego, które łączy się z ciaśkiem kolankowatym (*corpus geniculatum*), to zaś z korą płatu skroniowego, a mianowicie obydwóch zakrętów poprzecznych, leżących w głębi rowka Sylwiusza. We wszystkich dotąd klinicznie znanych przypadkach zupełnej głuchoty, spowodowanej obustronnem uszkodzeniem kory mózgowej, sekcya wykazała, że oba te zakręty poprzeczne płatu skroniowego były po obydwu stronach zniszczone, a także przypadki głuchoty jednostronnej były wywołane zniszczeniem tych zakrętów lub ich dróg nerwowych po jednej stronie. Podobnie jak ślepotą wywołaną zniszczeniem dróg kojarzonych, tak i głuchota, która w ten sam sposób powstaje, nie jest zupełna; jestto głuchota duchowa. Objawia się ona w ten sposób, że osobnik sam słyszy wprawdzie, ale nie rozoznaje tego, co słyszy: nie odróżnia głosu ludzkiego od turkotu wozu, dźwięku dzwonka i t. d.

Ośrodki smaku i powonienia. Zmysły smaku i powonienia są ze sobą w ścisłym związku, ich sfera w korze mózgowej jest też, częściowo przynajmniej, wspólną. Bliższe umiejscowienie ośrodków dla tych dwóch gatunków wrażeń opiera się głównie na badaniach anatomicznych z powodu znacznych trudności, na jakie napotyka tu badanie doświadczalne i nie wielkiej liczby obserwacyi klinicznych, któreby mogły nam dać jakieś pod tym względem wskazówki.

Zmysł powonienia jest u wielkiej liczby gatunków zwierząt bardzo silnie rozwinięty, u nich też i ta część mózgu, do której wchodzą włókna nerwu węchowego t. j. płat węchowy (*lobus olfactorius*) jest bardziej wykształconą. U człowieka zmysł ten nieznacznie jest wykształcony (ryc. 114).

Na podstawie badań anatomicznych należy przyjąć, że u człowieka ośrodek powonienia zajmuje tylny brzeg podstawy płatu czołowego i podstawową część zakrętu sklepiennego (*gyrus fornicatus*) nadto hak (*uncus*) i sąsiednią część płatu skroniowego.

Ośrodek smaku znajduje się prawdopodobnie w korze zakrętu hipokampa i klina, częściowo pokrywając się z sferą powonienia (ryc. 114).

Ośrodek mowy. Na szczegółowe rozpatrzenie zasługuje udział, który kora mózgowa bierze w czynności mowy ludzkiej. Albowiem badanie funkcyi mowy, a szczególnie jej zaburzeń wywoła-

nych stanami chorobowymi mózgu, pozwalają nam nieco dokładniej wejrzeć w mechanizm tego najwyższego narządu ciała ludzkiego.

Z natury rzeczy opierać się tu musimy w badaniach tylko na spostrzeżeniach klinicznych, w których zniszczenie pewnych części mózgu, poznane dokładnie przy sekcji, spowodowało za życia również dokładnie obserwowane zaburzenia mowy. Doświadczenia na zwierzętach są oczywiście niemożliwe. Wprawdzie próbowano u papug, przez wycięcie pewnych części półkul mózgowych zbadać siedzibę ośrodków mowy, której zresztą nie można u nich uważać za analogon mowy ludzkiej, jednakże doświadczenia takie nie dały dotąd wyników dodatnich.

Pierwotnie wyobrażano sobie na podstawie wspomnianych już opisów Broca, że istnieje jeden ogólny ośrodek mowy w trzecim zwoju czołowym półkuli lewej (ryc. 113). Studyowanie jednak licznych obrazów klinicznych zaburzeń mowy i dokładne porównywanie tych zaburzeń z wynikami badania sekcyjnego wykazały, że ten t. zw. zwój Broca jest siedzibą tylko jednego szczególnego ośrodka t. j. ośrodka ruchowego mowy, a mowa ludzka jako całość jest wpływem czynności kilku ośrodków wspólnie działających. Przedewszystkiem stwierdzono jako fakt niewątpliwy, że ośrodki mowy znajdują się tylko w jednej półkuli i to niemal u wszystkich ludzi w półkuli lewej. Jest w ogóle rzeczą stwierdzoną, że półkula lewa pod względem ośrodków psychomotorycznych jest lepiej wykształcona niż prawa, co jest w związku z praworęcznością. Że zaś artykulacja mowy należy do najbardziej precyzyjnych ruchów, jakie człowiek wykonywa, nie dziw, że w połączeniu z psychomotorycznymi ośrodkami i ośrodek mowy znajduje się w półkuli lewej. Na 100 przypadków afazji czyli utraty mowy (w skutek krwotoku mózgowego) w 97 przypadkach ognisko chorobowe umieszczone było w lewej półkuli. 3% badanych, u których ognisko znajdowało się w półkuli prawej, byli to mańkuci, u których zatem i ośrodki psychomotoryczne prawej półkuli były bardziej wykształcone. Niewątpliwie posiada człowiek zarówno w jednej jak i drugiej półkuli ośrodki zdolne do wykształcenia się jako ośrodki mowy, od pierwszej młodości jednak kształci się przeważnie jeden t. j. lewy i ten biorąc coraz bardziej górę nad drugim, ostatecznie sam jeden spełnia właściwą tym ośrodkom funkcję. Znany jest taki przypadek, w którym dziecko wskutek krwotoku w lewej półkuli,

utraciwszy mowę i nauczywszy się ponownie mówić (prawą półkują), doznało nowego krwotoku w półkuli prawej i odtąd utraciło zdolność mówienia na zawsze (Exner).

Ułatwimy sobie zrozumienie czynności ośrodków mowy, jeżeli się zastanowimy, w jaki sposób dziecko uczy się mówić. Z początku uczy się ono tylko rozumieć mowę swego otoczenia a dopiero stopniowo zaczyna także samo mówić. Przeważnie dziecko już w drugiej połowie I roku życia rozumie niektóre słowa, gdyż zwraca głowę lub wyciąga ręce w kierunku przedmiotów, których nazwę się wymawia. Przez stałe łączenie wrażeń (wzrokowych, dotykowych i t. p.), otrzymanych z danego przedmiotu, z dźwiękiem stale powtarzanym nazwy tego przedmiotu, powstaje wyobrażenie słowa. Słyszane słowa stara się samo powtarzać, a jakkolwiek doskonale włada mięśniami, które w artykulacji mowy są czynne, bo używa ich dobrze do innych czynności (do ssania, wydawania krzyku, do płaczu, uśmiechu i t. d.), użycie tych mięśni do wypowiedzenia słów idzie z trudnością i bardzo powoli, tylko przez długie ćwiczenie, staje się coraz lepsze.

Poznanie to prowadzi nas już a priori do wniosku, że w korce mózgowej muszą znajdować się przynajmniej dwa ośrodki mowy: 1) ośrodek sensoryczny, w którym powstaje wyobrażenie słowa słyszanego, i 2) ośrodek motoryczny, z którego ostatecznie wychodzi podnieta do ośrodków podkorowych, zaopatrujących narzędzia mowy.

Ośrodek sensoryczny mowy znajduje się w tylnej połowie I zwoju lewego płatu skroniowego (ryc. 113). Człowiek, u którego ta część kory mózgowej ulegnie zniszczeniu, n. p. wskutek krwotoku lub zranienia, traci zdolność rozumienia słów słyszanych, powstaje t. zw. głuchota słowa czyli afazyja sensoryczna względnie słuchowa. Jestto zatem specjalna forma głuchoty duchowej. Chory dotknięty taką afazyją sensoryczną słyszy dobrze, poznaje dźwięk dzwonka, różne szmery, śpiew, słyszy także i odróżnia głos ludzki od innych dźwięków, ale nie rozumie zupełnie znaczenia słyszanych słów.

Ośrodek motoryczny mowy ma swą siedzibę w zakręcie Broca, t. j. w podstawie trzeciego zakrętu lewego płatu czołowego (ryc. 113). Zniszczenie wyłącznie tylko tego ośrodka pociąga za sobą powstanie t. zw. afazyji ruchowej, niemożność mówienia, podczas gdy zdolność słyszenia i rozu-

mienia słyszanych słów pozostaje nienaruszoną. Mięśnie służące do artykulacji mowy nie są porażone, gdyż chory taki może nimi się posługiwać do wykonywania innych funkcji n. p. mimiki, żucia, połykania, nawet może dmuchać, gwizdać, śpiewać. Nie może tylko wykonywać tych skomplikowanych ruchów, któreby się złożyły w regularne dźwięki artykułowane słów. Powstaje u niego wyobrażenie mowy, sam jednak wyobrażenia udzielić nie może otoczeniu, nie może sam mówić ani powtarzać słyszanych i dobrze rozumianych słów, słowem jestto znowu szczególna forma duchowego porażenia narzędzi mowy.

Ośrodek sensoryczny i ośrodek motoryczny mowy są ze sobą związane włóknami nerwowymi, utrzymującymi ścisły związek między nimi. Włókna te przechodzą wzdłuż t. zw. wyspy (*insula*) od tyłu ku przodowi, być może nie tylko w białej substancji tej okolicy, lecz także w korze samej. Jeżeli to połączenie ulegnie przez sprawę chorobową przerwie, powstaje t. zw. para fazy a. Chory taki zarówno przy dowolnem mówieniu, jak i powtarzaniu słyszanych słów mówi co innego, niż chce. Słyszając zaś sam własne słowa, wie o tem i okazuje, że źle mówi, nie może jednak połączyć zgodnie wyobrażenia sensorycznego danego słowa z potrzebnem do wypowiedzenia go wyobrażeniem motorycznem.

Zmiany chorobowe mowy po zniszczeniach kory mózgowej bywają często o wiele bardziej skomplikowane niż tu przedstawiono, co nas zmusza do przyjęcia, że oprócz wymienionych dwóch ośrodków mowy znajdują się w korze mózgowej (lewej półkuli) jeszcze inne ośrodki z tamtymi w ścisłym związku pozostające.

Ośrodki mowy są w związku nie tylko z drogami i ośrodkami słuchowymi ale także i z wzrokowymi i dotykowymi. Wyobrażenie słowa powstaje bowiem nie tylko pod wpływem słuchu, ale także pod wpływem wrażeń wzrokowych, szczególnie wyobrażenie słowa czytanego. Analogicznie do ośrodka słuchowego mowy istnieje taki ośrodek wzrokowy, którego zniszczenie sprawia, że chory nie może nazwać widzianych przedmiotów, a może to uczynić, gdy ktoś słowo dane wypowie lub gdy ten przedmiot pozna przez dotyk. Zniszczenie tego ośrodka, albo przerwanie dróg łączących ten ośrodek z innymi ośrodkami mowy, pociągnie też najeźściej ze sobą niemożność czytania (*alezia*). (Ośrodek czytania ryc. 113). Obrazy wzrokowe liter nie wywołują wtedy przez kojarzenie odpowiednich obrazów pamięciowych tych słów, które one składają. Może się to tyczyć nie tylko liter ale n. p. także cyfr lub nut muzycznych.

Wreszcie jako analogiczny do motorycznego ośrodka mowy znamy ośrodek motoryczny pisania, którego zniszczenie powoduje utratę zdolności pisania (*agraphia*). Ośrodek ten leży obok ośrodka psychomotorycznego kończyny górnej.

Tak więc mowa ludzka jest produktem czynności kilku ośrodków, a niektórzy badacze przyjmują, że nad tymi wyliczonymi ośrodkami panuje jeszcze osobny ośrodek, w którym zbierają się wrażenia ze wszystkich ośrodków sensorycznych i łączą się w jedno wyobrażenie słowa i z którym też połączone są ośrodki motoryczne (artykulacji i pisania).

Rzecz oczywista, że wyobrażenie słów abstrakcyjnych oraz powstawanie i wymawianie w związku kompletu słów układających się w zdania, okresy i t. d. wymaga daleko bardziej skomplikowanych procesów, których badanie przekracza ramy tego działu fizjologii.

Dlaczego właśnie ośrodek mowy wykształca się tylko w jednej półkuli, podczas gdy inne czynności kory mózgowej są rozdzielone na obie, tłumaczymy sobie w ten sposób: mięśnie, które biorą udział w artykulacji mowy, t. j. mięśnie warg, języka, podniebienia, krtani i t. d. działają równocześnie obustronnie, ruchy tymi mięśniami wykonywane podczas mówienia są nadzwyczaj precyzyjne i wymagają też impulsów bardzo dokładnych, regulacji precyzyjnej co do kolei, siły, przebiegu i t. d. Rzecz oczywista, że impulsy te o wiele dokładniej przychodzić mogą z jednego ośrodka, niż gdyby były wypływem działania dwóch ośrodków, których zgodna czynność musiałaby zależeć od połączeń zapomocą włókien nerwowych spoidła. A skoro motoryczny ośrodek mowy znajduje się w jednej półkuli, to także łatwiej przyjdzie do skutku współdziałanie tego ośrodka z ośrodkami sensorycznymi tej samej półkuli, niż z podwójnymi ośrodkami obu półkul.

O ośrodkach i drogach kojarzonych Pola kory mózgowej, z których wychodzą włókna wieńcowe i w których znajdują się ośrodki psychosensoryczne i psychomotoryczne, zajmują na półkuli mózgowej człowieka mniej więcej jedną trzecią część całej powierzchni. Między temi polami znajdują się rozległe miejsca, które nie mają bezpośredniego związku z włóknami nerwowymi dośrodkowymi ani też nie wychodzą z nich podniety ruchowe; toteż zniszczenie pewnych partyi kory nie pociąga za sobą ani wyraźnych ściśle zlokalizowanych zmian czucia ani też porażień. Z tego, cośmy dotąd już o czynności kory mózgowej poznali, wynika niewątpliwie, że w wymienionych tu częściach kory znajdują się ośrodki kojarzenia czyli asocjacyjne. W ośrodkach tych przychodzi do skutku połączenie i niejako opracowanie wrażeń otrzymanych drogą ner-

wów dośrodkowych a powstałych w ośrodkach czuciowych, stąd też otrzymują podniecie ośrodki ruchowe. Tu przerabiają się wrażenia w wyobrażenia i wyższe kompleksy psychiczne, słowem tu niewątpliwie znajduje się podstawa anatomiczna czynności psychicznych. Jako takie pola ośrodków kojarzenia uważamy głównie płaty czołowe, znaczną część płatu ciemieniowego i korę podstawy mózgu. U zwierząt pola te w przeciwstawieniu do sfery ściśle psychomotorycznej i psychosensorycznej są tem mniejsze, na im niższym stopniu rozwoju ich mózg się znajduje. Pola asocjacyjne były przedmiotem szczegółowych badań Flechsig'a, który przekonał się, że w rozwoju mózgu włókna tych pól najpóźniej ze wszystkich innych otrzymują osłonki rdzenne; włókna zaś białej substancji zdaniem Flechsig'a nie osiągają pierwwej swej pełnej funkcji, póki nie dostają osłonki rdzennej. Zgadza się to z znanym faktem, że kojarzenie myśli stanowi najpóźniejszą fazę w rozwoju umysłowym dziecka.

Z badań anatomicznych Flechsig'a wynika, że u płodu i dziecka występowanie myeliny w korze mózgowej odbywa się w pewnym stałym porządku. W danej chwili rozwoju dziecka znajdujemy na półkulach pewne części kory mózgowej z już zakończonym procesem myelinizacji, podczas gdy w innych proces ten się jeszcze nie rozpoczął, a w innych znowu jest ten proces mniej lub więcej posunięty. Odbywa się to z taką regularnością, że u osobników tego samego wieku dane pola różnicowane są jednakowo co do położenia i rozległości. Tych pól myelogenetycznych jest według Flechsig'a 36, a dzieli je Flechsig na 3 grupy.

Pierwszą grupę (Nr. 1—12) stanowią pola, które w czasie urodzenia dziecka są już myelinowemi, są to te pola, które łączą się głównie z ośrodkami podkorowymi zapomocą włókien projeekcyjnych. Pola te są identyczne z polami psychosensorycznemi i motorycznemi. Drugą grupę tworzą pola pośrednie (Nr. 13—28) (intermedyalne), w których myelinizacja rozpoczyna się w pierwszym miesiącu po urodzeniu, trzecią zaś pola graniczne (terminalne), w których zaczyna się myelina wytwarzać dopiero po upływie I-go miesiąca życia. Pola te różnią się między sobą pod względem zawartości włókien projeekcyjnych i kojarzennych. Pierwsza grupa zawiera najwięcej włókien projeekcyjnych, w polach drugiej i trzeciej są one bardzo nieliczne, natomiast zawierają one bardzo liczne włókna asocjacyjne, w które szczególnie pola graniczne (terminalne) są bardzo bogate. Stanowią one punkta węzłowe, w których schodzą się systemy asocjacyjne. Nie udało się natomiast wykazać takich systemów włókien asocjacyjnych, któreby łączyły dwa pola prymordyalne (pierwszej grupy) a więc takie, w których znajdują się ośrodki sensoryczne. To nam już wskazuje, że jeżeli ma powstać połączenie dwóch wrażeń zmysłowych różnego rodzaju w jedno wyobrażenie, niewątpliwie przychodzi do skutku w tych właśnie ośrodkach asocjacyjnych.

Ośrodki asocjacyjne zajmują na każdej półkuli mózgowej 3 różne obszary, mianowicie: 1) obszar czołowy czyli przedni, 2) wysepkowy czyli średni i 3) obszar tylny, który obejmuje części płatów ciemieniowego, potylicznego i skroniowego. Zależnie od swoich połączeń ma każdy z wymienionych obszarów kojarzonych inne zadania w opracowywaniu wrażeń zmysłowych.

Płat czołowy. Schorzenia kory mózgowej płatów czołowych u człowieka połączone są w niektórych przypadkach z wyraźną zmianą usposobienia i charakteru, bardzo często też z wybitnym upośledzeniem inteligencji, nie pociąga jednak za sobą zaburzeń czucia lub ruchów.

Także i u zwierząt, którym usunięto oba płaty czołowe mózgu, zauważono wyraźne objawy upośledzenia inteligencji i zmianę w usposobieniu. Psy przedtem łagodne, po operacji stają się złośliwymi, są silnie podrażnione, za zbliżeniem się człowieka, do którego przedtem były przyzwyczajone, warczą, rzucają się na niego i kąsają. Przytem ruchy ich są niezręczne, trudno im przytrzymać kość rzuconą, potykają się lub ślizgają przy chodzeniu i t. d. Podobnie zauważono i u małp po wycięciu płatów czołowych pogorszenie się usposobienia i obniżenie inteligencji.

Tylny ośrodek kojarzenia. Następstwo zniszczenia kory mózgowej i substancji białej w zakresie tylnego ośrodka kojarzenia objawia się jako mniej lub więcej wyraźna ślepotą duchową; o ile zniszczeniu uległa także odpowiednia część (*gyrus angularis*) półkuli lewej występuje też i aleksya (p. str. 330).

Człowiek dotknięty ślepotą taką odbiera wrażenia świetlne, lecz nie poznaje przedmiotów i osób swego otoczenia, albowiem brak u niego zdolności kojarzenia, które jest koniecznym dla zrozumienia tego co widzi. Wzrokowe obrazy pamięciowe częściowo pozostały, nie mogą jednak być wywołane przez wrażenia wzrokowe z powodu braku połączeń z ośrodkiem wzrokowym, podczas gdy ze strony innych zmysłów możemy je wywołać. Chory taki n. p. nie poznaje po twarzy osoby, należącej do jego najbliższej rodziny, lecz poznaje ją zaraz, gdy kto wymieni jej imię.

Ze wszystkiego, cośmy poznali o czynności ośrodków zmysłowych i asocjacyjnych, można sobie wyobrazić, jaki jest podkład fizyologiczny czynności psychicznych. Liczne połączenia pomiędzy tymi ośrodkami jednej i drugiej kategorii, umożliwiają wspólne ich działanie i na tem polega jednolitość czynności kory mózgowej.

Podstawę każdej czynności psychicznej tworzy wyobraże-

nie, które powstaje z czuć czyli wrażeń świadomych. Czuć powstaje wskutek zadziałania podniety na pewne części kory mózgowej drogą zmysłów i ich odpowiednich nerwów. Z czucia powstają wyobrażenia wtedy, gdy one kilkakrotnie i dość często są w korze wywoływane i tam pozostawiają stały ślad (działanie następowe, — Eindruck). Działanie to powoduje powstanie obrazu pamięciowego, który jest tem wyraźniejszy, im częściej był wywoływany. Nagromadzenie wielkiej liczby takich obrazów pamięciowych tworzy część tego, co nazywamy doświadczeniem.

Wyobrażenie jestto wywołanie obrazu pamięciowego przez jakąś podniety. Podnieta ta może być wynikiem podrażnienia narządu zmysłowego, skąd po nerwie dośrodkowym dochodzi do ośrodka zmysłowego, mogą jednak przy dalszym rozwoju czynności psychicznych wyobrażenia nawzajem działać na siebie jako impuls i jedne drugie wywoływać. W ten sposób powstaje proces, który nazywamy myśleniem. Prawdopodobnie impulsy owe wzajemnie rozchodzą się po niezliczonych włóknach kojarzennych w najrozmaitszych kierunkach, od jednego ośrodka kory mózgowej do innych i powodują w ten sposób kojarzenie myśli. Niewątpliwie przy tem rozchodzeniu się stanów czynnych występują także równocześnie i procesy hamowania tak, że te stany czynne przechodzą tylko przez ograniczoną liczbę szlaków do odpowiednich ośrodków, a nie rozszerzają się w nieładzie po wszystkich ośrodkach. Gdyby tego ograniczenia nie było, nie byłoby możliwości logicznego myślenia. Nie jest wykluczone, że pewne objawy chorób umysłowych, jak urojeń, gonitwa myśli polegają właśnie na niedostatecznem hamowaniu stanów czynnych w zakresie dróg asocjacyjnych. Przerwanie tych dróg upośledza w wyższym stopniu zdolność myślenia. Suma wszystkich obrazów pamięciowych i wyobrażeń nagromadzonych przez doświadczenie tworzy treść naszej pamięci.

Jeżeli podnieta dosięgnie ośrodków motorycznych i wywoła w nich stan czynny, wtedy wyrazi się on we formie impulsu ośrodkowego, jako wyładowanie woli, najczęściej w postaci ruchu dowolnego. Na to wyładowanie ma wpływ stan, w jakim się znajdują w danej chwili wszystkie ośrodki kory mózgowej; toteż ruch dowolny jest co do istoty swojej o wiele bardziej skomplikowany niż odruch. W przeciwstawieniu do odruchów nie zawsze można wskazać, czy dany ruch dowolny poprzedziła bezpośrednio jakaś podnieta zewnętrzna; owszem stale działające podniety zewnętrzne

mogą wywołać wyobrażenie, które drogą kojarzenia budzą cały kompleks innych wyobrażeń nagromadzonych dzięki działaniu podniet dawniejszych tak, że dopiero po dłuższym czy krótszym czasie może stan czynny objąć i ośrodki psychomotoryczne i spowodować ruch. Z tego powodu tem trudniej określić i obliczyć z góry mającą nastąpić czynność dowolną u zwierząt, im wyżej rozwinięty jest stan psychiczny mózgu. Jednak mimo to, dzięki pewnej regularności w działaniu dróg i ośrodków kojarzenia możemy niejednokrotnie u zwierząt i u człowieka przepowiedzieć, jaki będzie skutek danej podniety zewnętrznej.

Czasowy przebieg procesów psycho-fizycznych. W badaniu procesów psychicznych po większej części jesteśmy ograniczeni do obserwacji introspektywnych, podmiotowych. Bardzo szczupłe są metody badania przedmiotowego tych zjawisk a do nich należy w pierwszym rzędzie określenie ich czasowego przebiegu, czyli mierzenie t. zw. czasu świadomej reakcyi. Czas świadomej reakcyi jestto czas, który upływa od chwili zadziałania podniety na jeden z czuciowych aparatów obwodowych aż do chwili, w której badana osoba odpowiada na podniety umówionym znakiem.

Cały proces, który się tu odbywa, składa się właściwie 1) z drażnienia zakończeń nerwowych (przemiana podniety fizycznej w odpowiedni stan fizyologiczny) i przeniesienia tego stanu na nerw dośrodkowy; 2) z przewodzenia dośrodkowego w nerwie obwodowym; 3) z przewodzenia w układzie nerwowym środkowym; 4) z przeniesienia na ośrodek psychiczny i pobudzenie tego ośrodka; 5) z przeniesienia stanu czynnego na inne ośrodki, w których następuje percepcya, ewentualnie i apercpcya i powstanie impulsu do ruchu. Czasokres ten to najdłuższa część czasu świadomej reakcyi; 6) z podrażnienia ośrodków psychomotorycznych; 7) z przeniesienia impulsu ośrodkowego w układzie nerwowym środkowym; 8) z przewodzenia w nerwie obwodowym; 9) z przeniesienia stanu czynnego na zakończenia nerwowe i wyładowania czynności mięśnia.

Badamy czas reakcyi w ten sposób, że w chwili zjawienia się podniety, n. p. dźwięku dzwonka, światła lampy, uderzenia prądu elektrycznego na skórę, zamyka się prąd do sygnału elektrycznego, który znaczy tę chwilę na szybko obracającym się walcu okopconym, a badana osoba skoro podniety uczuje, uderza w klucz elektryczny, który prąd idący do sygnału przerywa. Jeszcze dokładniej notuje ten czas chronoskop Hippa (ryc. 115). Jestto bardzo dokładny zegar, wskazujący tysięczne części sekundy a tak urządzony, że ruch jego wskazówek odbywa się tylko przez tak długi czas, dopóki przez przewody, znajdujące się w aparacie elektromagnesu,

przepływa prąd. Czas reakcyi wynosi dla podniet wzrokowych 0·16—0·2", słuchowych 0·11—0·18", dla dotykowych (drażnienie elektryczne) 0·14—0·2", dla smakowych 0·2—1", dla węchowych 0·15—0·5". Czas reakcyi zależy w wysokim stopniu od indywidualności badanej osoby, od stopnia jej uwagi, od ćwiczenia, znużenia, wrażliwości drażnionego miejsca, siły podniety i t. d. Nie ulega wątpliwości, że te znaczne różnice między różnymi czasami reakcyi, jak w ogóle to długie trwanie całego czasu reakcyi zależy od samych procesów psychofizycznych, nie zaś od procesów przewodzenia w włóknach nerwów obwodowych i układu środkowego.



Ryc. 115.

Chronoskop Hippa.

Różnica w trwaniu czasu świadomej reakcyi dla różnego rodzaju wrażeń zmysłowych zależy między innymi prawdopodobnie od różnicy w natężeniu zastosowanych podniet. Oznaczając bowiem czas reakcyi dla jednego i tego samego zmysłu przy różnej sile podniety, widzimy, że czas ten — w pewnych granicach — jest tem krótszy, im silniejszą jest podnieta. Tymczasem nie mamy wcale możności porównywania między sobą siły dwóch różnych co do jakości podniet n. p. siły podniety słuchowej ze siłą podniety wzrokowej lub dotykowej. Jeżeli jednak stosujemy pod-

niety minimalne, które jeszcze najlepiej ze sobą porównywać wolno, to okazuje się, że czas reakcyi — oczywiście stosunkowo długi — jest dla wszystkich zmysłów prawie jednaki. Dla zmysłu dotyku wynosi 0:327", słuchu 0:337", dla wzroku 0:331". Czas reakcyi dla podnieć smakowych i węchowych jest w ogóle o wiele dłuższy, prawdopodobnie dlatego, że dłuższego czasu na to potrzeba, aby ciało woniejące lub wywołujące wrażenie smakowe zetknęło się bezpośrednio z komórkami zmysłowemi.

Aby głębiej jeszcze wniknąć w poznanie czasowego przebiegu procesów psychicznych, staramy się proces ten uczynić nieco zawilszym, każemy n. p. osobie badanej reagować dopiero, gdy nie jakakolwiek podnieć zadziała, lecz gdy zadziała pewna podnieć wybrana z kilku innych. I tak n. p. ma osoba badana sygnalizować, gdy zjawi się światło czerwone a nie reagować, gdy zobaczy światło innej barwy. Tu już potrzeba pewnego zastanowienia się, które sprawia, że czas świadomej reakcyi staje się dłuższy w przybliżeniu dochodzi do 0:34". Różnica ta (stosunkowo tu niewielka) staje się o wiele większą, gdy badana osoba sposobem reakcyi ma dawać znać, jakiego rodzaju podnieć dostrzegła. Jeżeli n. p. polecamy jej, aby gdy ujrzy światło czerwone dała znak przypusęmy prawą ręką, a gdy ujrzy światło zielone, lewą, to czas świadomej reakcyi przedłuża się do 0:154". Czas ten potrzebny do dokonania aktu wyboru musi tu być dłuższy. W pomiarach czasu reakcyi można isć jeszcze dalej i żądać już bardziej zawilej pracy psychicznej. N. p. eksperymentator wymawia jakieś słowo, a badana osoba odpowiada na nie innym słowem, wyrażajacem własność tego słowa lub wyraz asocyacyjny i tak na słowo „krew“ odpowiada „czerwona“, „pies“ — „zwierzę“ i t. p.

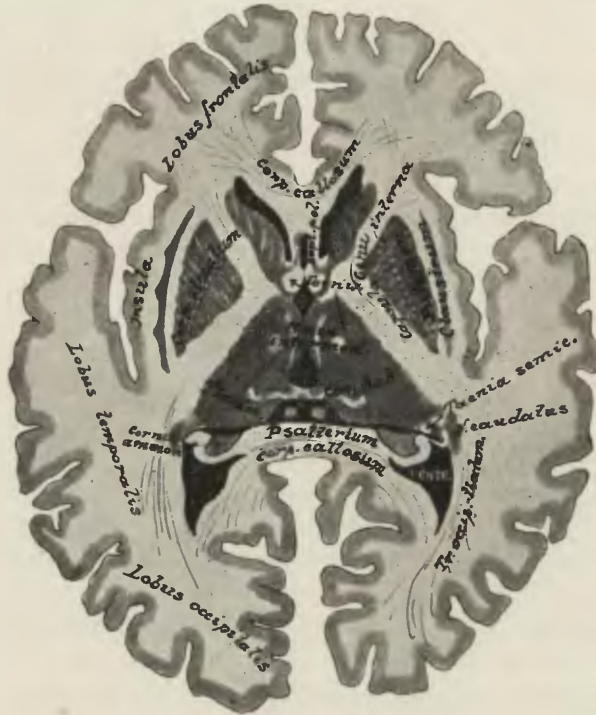
Czas świadomej reakcyi zależy też od działania pewnych środków farmakologicznych, wpływających na układ nerwowy jak alkohol, kofeina i t. d., a nawet badanie czasu reakcyi po zastosowaniu tych środków ma pewne znaczenie dla poznania ich wpływu na układ nerwowy środkowy.

Międzymózgowie i śródomózgowie.

Ciałko prążkowane. Ciałko prążkowane składa się z kilku warstw szarej i białej substancji tworzących jądro ogoniaste (*nucleus caudatus*) torebkę wewnętrzną (*capsula interna*), jądro soczewkowate (*nucleus lenticularis*) i torebkę zewnętrzną (*capsula externa*), ryc. 116, str. 338.

Nucleus caudatus składa się z komórek nerwowych, do których dochodzą gałązki oboczne włókien piramidowych, przebiegających obok w torebce wewnętrznej, a które dają początek włóknom, dochodzącym do komórek mostu Varola.

Torebka wewnętrzna dzielimy na część przednią, kolano (*genu*) i tylną. Na przekroju poprzecznym część przednią łoży między jądrem ogoniastem i soczewkowatym, kolano między jądrem ogoniastem a wzgórkciem wzrokowym, część zaś tylna między wzgórkciem wzrokowym a jądrem soczewkowatym. Torebka wewnętrzna zawiera włókna dośrodkowe (*thalamo-corticales*), które biegną przez tylną jej część i także rozszerzają się ku przodowi, miesza-



Ryc. 116.

Przekrój poziomy półkul mózgowych (wedł. Edingera).

jąc się z włóknami odśrodkowymi; włókna te odśrodkowe są to włókna projekcyjne komórek piramidowych Betza zawartych w okolicy psychomotorycznej kory mózgowej. W najbardziej ku przodowi wysuniętej części torebki wewnętrznej oraz w tylnej jej części, znajdują się włókna, które komunikują z przeciwną półkulą mózdzku. Nadto biegną w tylnej części torebki wewnętrznej włókna tworzące promienistość wzrokową (*radiatio optica*); przeważna część tych włókien pochodzi z komórek wzgórkcia wzrokowego i ciała kolankowatego (*corpus geniculatum*) (trzeci odcinek neuronów wzrokowych) i dąży przez koronę pro-

mienistą (*corona radiata*) do szarej substancji około szczeliny ostrogowej (*fissura calcarina*) płatu potylicznego.

Jądro soczewkowane (*N. lenticularis*), leżące między torebką wewnętrzną i zewnętrzną podzielone jest przez substancję białą na trzy warstwy szarej substancji. Dwie wewnętrzne tworzą *globus pallidus*, zewnętrzna *putamen*. Komórki nerwowe wewnętrznej warstwy wchodzi także w związek z gałązkami obocznymi włókien projekeyjnych torebki wewnętrznej.

Wzgórek wzrokowy (*thalamus opticus*) otrzymuje włókna: 1) z kory mózgowej; przechodzą one przez torebkę wewnętrzną; 2) od jądra smukłego i klinowatego (*nucleus gracilis*, *nucleus cuneatus*) przeciwległej połowy rdzenia przedłużonego; włókna te tworzą drugi dośrodkowy neuron dróg wstępujących rdzenia pacierzowego; 3) z przeciwległej szypułki mózdzkowej (*corpus dentatum pedunculi cerebelli*); 4) z pasma wzrokowego (*tractus opticus*); 5) z nerwu trójdzielnego (*n. trigeminus*).

Komórki nerwowe wzgórka wzrokowego dają początek włóknom, które przechodząc przez białą substancję, sięgają aż do wszystkich płatów kory mózgowej. Włókna te tworzą trzeci odcinek dośrodkowych neuronów a między nimi ważną rolę odgrywają włókna zdążające do sfery wzrokowej.

Ciała kolankowate (*corpora geniculata*) składają się również z komórek i włókien nerwowych, z których jedna część (biegnąca przez ciało kolankowate zewn.) prowadzi włókna do sfery wzrokowej kory mózgowej, druga zaś (ciało kolankowate wewnętrzne) jest w związku ze sferami słuchowymi obydwóch półkul.

Ciała czworacze (*corpora quadrigemina*) tylne składają się z białej substancji, w której wnętrzu znajdują się komórki nerwowe, odbierające włókna nerwu słuchowego. Przednie zaś ciała czworacze składają się z warstw włókien nerwowych i komórek. Komórki te dostają włókna z szlaków Gowensa i z obydwóch pasm wzrokowych. Włókna pochodzące z komórek przednich ciałek czworacznych dążą do jądra nerwu okoruchowego (*oculomotorius*). Środomózgowie zawiera prócz tego jądra nerwów trzeciego, czwartego i dodatkowego ruchowego korzonka piątego.

Już doświadczenia z wycięciem półkul mózgowych mogły nas przekonać, że tym niższym częściom mózgowia właściwe są pewne dość wybitne jeszcze czynności samodzielne. Przedewszystkiem fakt, że zwierzęta nawet tak wysoko stojące jak pies, mogą po usunięciu półkul mózgowych jeszcze wykonywać zawiłe ruchy lokomocyjne, wskazuje, że w zwojach niższych mózgu znajdują się muszą ośrodki motoryczne wyższego rzędu, zdolne do synergicznego działania i utrzymywania ruchów zbornych. Z własnego też doświadczenia wiemy, że mimo zupełnego odwrócenia świadomości, która jest przecież wynikiem czynności kory mózgowej, jesteśmy w stanie wykonywać ogromny szereg bardzo zawiłych ruchów. Z tych spostrzeżeń jakoteż i z danych, których nam dostarczają przedstawione powyżej stosunki anatomiczne, możemy wno-

się, że w śródomózgowiu i międzymózgowiu znajdują się ośrodki, które zawiadują zwykłymi ruchami lokomocyjnymi. Ruchy te możemy uważać za odruchowe. Nadto zawiadują ośrodki tej części mózgu ruchami oczu, które również są w związku z lokomocją, gdyż umożliwiają nam oryentowanie się w przestrzeni. Znaczenie tych części mózgu jako aparatu dla wyższych odruchów objawia się też i w tem, że mają one połączenie z nerwami wyższych zmysłów t. j. z nerwem wzrokowym i słuchowym (także węchowym). U zwierząt niższych (ryb, żab a nawet ptaków) te połączenia z nerwami zmysłowymi wystarczają do utrzymania wszelkich reakcyi na podniety zmysłowe nawet po odcięciu półkul mózgowych.

Ośrodki zawarte w zwojach podkorowych wpływają na ośrodki odruchowe rdzenia przedłużonego i pacierzowego, już to tonując, już też hamując ich czynności. Są one ośrodkami odruchowymi wyższego rzędu. Co do czynności właściwej pojedynczych części międzymózgowia i śródomózgowia, to opieramy się głównie na badaniu przebiegu włókien nerwowych, łączących te zwoje z wyższymi i niższymi częściami układu nerwowego, albowiem ani doświadczenie na zwierzętach ani spostrzeżenia na ludziach po częściowem zniszczeniu zwojów podkorowych nie dało zgodnych i zadowalających rezultatów.

Wzgórek wzrokowy (*Thalamus opticus*).

Połączenie wzgórka wzrokowego z nerwem wzrokowym i z sferą wzrokową płatu potylicznego wskazuje na to, że ośrodki tego zwoju mają ścisły związek z aktem świadomego widzenia. Jaki jednak jest ten związek i jaka jest czynność tych ośrodków przy nienaruszonej korze mózgowej, nie udało się dotąd poznać. Funkcya wzgórka wzrokowego musi jednak być ogromnie ważna, albowiem do niego dochodzą wszystkie drogi dośrodkowe rdzenia pacierzowego jako dalsze przedłużenie korzonków tylnych, jak również liczne włókna dośrodkowe nerwów mózgowych. Z międzymózgowia znowu włókna dośrodkowe zdążają do różnych okolic kory mózgowej, skąd wracają tu potężne wiązki włókien odśrodkowych a stąd znowu idą odśrodkowe nerwy ku rdzeniowi pacierzowemu i włókna ku szarej substancji wzgórków czworaczych i rdzenia przedłużonego. Możemy zatem wzgórek wzrokowy uważać za duży ośrodek lub szereg ośrodków, które włączone są między nerwami obwodowymi a ważnymi częściami kory mózgowej. Two-

rzy on przede wszystkim stacyę pośrednią dla wrażeń zmysłowych najrozmaitszego rodzaju, stacyę, której stosunek do kory mózgowej jest bardzo ścisły i różnorodny. Niewątpliwie tu znajdują się nader ważne ośrodki, mające wielkie znaczenie dla różnego rodzaju ruchów ciała, które stoją w związku z wrażeniami zmysłowemi. Obserwacye kliniczne przemawiają za tem, że we wzgórkach wzrokowych znajduje się ośrodek ruchów mimicznych.

Dokładna analiza pojedynczych funkcyi wzgórka wzrokowego, jakoteż objawów, wywołanych przez uszkodzenie jego lub drażnienie ma bardzo zaciężnione granice, albowiem organ ten nie jest dostępny bez rozległego uszkodzenia innych ważnych części mózgu, a podczas drażnienia go także trudno uchronić się od rozchodzenia się prądu na sąsiednie części mózgowia. Nadto warunki dla zastępczej funkcyi innych części mózgu po uszkodzeniu wzgórka wzrokowego są bardzo korzystne tak, że objawy po niezbyt rozległych uszkodzeniach wzgórka wzrokowego szybko przemijają, albo też wcale się nie zjawiają. Wytłómaczenie tego zachowania się dostarcza już między innymi ta okoliczność, że obydwa wzgórki wzrokowe działają bilateralnie dzięki połączeniom, jakie między niemi się znajdują. (*Comissura mollis*).

Ciałka czworacze (*Corpora quadrigemina*).

Ciałka czworacze stoją w związku czynnościowym z zmysłem wzroku i słuchu i pośredniczą w ruchach wywoływanych wrażeniami wzrokowemi. Mianowicie przednia para wzgórków zawiera ośrodki ruchowe dla mięśni gałki ocznej i mięśni wewnętrznych oka (tęczówki i ciała rzęskowego). Drażnienie przednich wzgórków powoduje ruchy źrenicy, oczopląs czyli drżenie gałek ocznych (*nystagmus*), podnoszenie powiek górnych i ruchy głowy.

Tylne ciała czworacze są połączone z nerwem słuchowym (przez petłę boczną), a za pośrednictwem wewnętrznego ciała kolankowatego łączą się z korą płatu skroniowego, a więc ośrodkiem słuchu. Zgodnie z tem niektóre spostrzeżenia kliniczne wskazują, że przez tylne wzgórki przechodzą podniety słuchowe. Ich całkowite wycięcie u psów powoduje objawy znacznego upośledzenia słuchu, a nadto ustaje szeczekanie. Że zaś podczas drażnienia tych wzgórków zwierzęta (psy, małpy) wydają głos, należy przypuścić, że te ośrodki pośredniczą w unerwieniu narządów głosu.

Reszta masy substancyi szarej śródmoźgowia, która zapomocą rozmaitych szlaków nerwowych połączona jest ze wszystkimi nie-

mal częściami mózgu, ma też niewątpliwie doniosłe znaczenie w funkcji układu nerwowego; znaczenia tego jednak dotąd nie zdołano jeszcze wykryć. Znajdująca się na podstawie mózgu przysadka mózgowa (*hypophysis*) i szyszynka (*glandula pinealis*) nie należą właściwie do układu nerwowego; czynność pierwszej omówioną jest w rozdziale o wydzielaniu wewnętrznem, czynność zaś szyszynki polega, jak się zdaje na tem, że reguluje dopływ i odpływ cieczy mózgo-rdzeniowej przez wodociąg Sylwiusza (*aquaeductus Silvii*).

Tyłomózgowie.

W skład tyłomózgowia wchodzi most Varola, mózdzek i rdzeń przedłużony.

Na przekroju poprzecznym mostu widzimy szlaki włókien nerwowych o przebiegu podłużnym, inne o przebiegu poprzecznym, oraz liczne nagromadzenia szarej substancji. Powstanie mostu możemy sobie wyobrazić w ten sposób, że po stronie grzbietnej i bocznej od piramid potworzyły się zwoje komórek nerwowych, do których dochodzą włókna nerwowe od półkul mózgowych, a które same wysyłają włókna do mózdzku i kończą się w robaku (*vermis*) strony przeciwległej. Za pośrednictwem więc zwojów mostu każda półkula mózgowa jest połączona z korą przeciwległej półkuli mózdzku. Prócz tych zwojów znajdują się w moście jądra V, VI, VII i VIII nerwów mózgowych.

Z tej budowy wynika też i czynność fizjologiczna mostu. Doświadczenia osobno do poznania tej czynności wykonane, jakoteż i przypadki chorobowe, w których ogniska umieszczone były w moście, nie innego ponad wnioski wysnute z badania budowy nie dostarczyły.

Mózdzek.

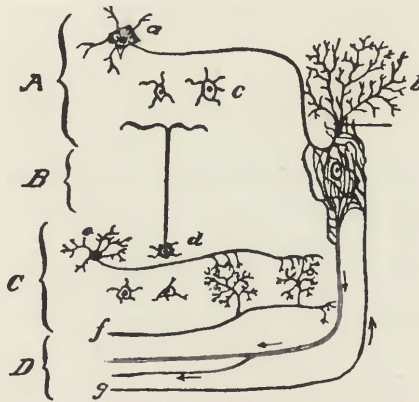
Połączenie mózdzku z innymi częściami układu nerwowego są liczne i dzieli się na dwie grupy: włókna doprowadzające podniety do mózdzku i włókna przewodzące podniety z mózdzku do innych części układu nerwowego środkowego.

1. Włókna dowodzące pochodzą: *a*) z rdzenia pacierzowego (neurony mózdzko-rdzeniowe) a mianowicie ze słupów Clarka; *b*) z rdzenia przedłużonego a mianowicie z jądra smukłego (*nucleus gracilis*), jądra klinowatego (*nucleus cuneatus*) i jądra oliwy (*nucleus olivae*); *c*) z mostu Varola, z nerwu przedsionkowego (*n. vestibularis*) i jąder mostowych; *d*) z kory przeciwległej półkuli mózgu przez wzgórek wzrokowy przeciwległy i szypułkę mózdzkową środkową tej samej strony (*pedunculus cerebelli ad pontem*).

2. Włókna odwodzące. Komórki Purkinjego zawarte w korze mózdzku dają początek włóknom o przewodzeniu odśrodkowem, zdążającym do

ciała zębatego (*corpus dentatum*), które leży w głębi półkul. Komórki tego ciała zębatego, które też otrzymują gałązki oboczne włókien, przechodzących przez szypułkę mózdkową niższą (*pedunculus cerebelli inf.*) same wysyłają następujące włókna ośrodkowe: *a*) włókna do jądra Deitersa tej samej strony, a za pośrednictwem tego jądra wchodzi w związek z jądrami III, IV i VI nerwu, a także z szlakami przedsionkowo-rdzeniowymi; *b*) włókna do jąder mostu za pośrednictwem szypułki mózdkowej (*pedunc. cerebelli med.*); *c*) włókna do śródmoźgowia przeciwległej strony i mostu za pośrednictwem szypułki mózdkowej wyższej (*pedunc. cerebelli sup.*). Za pośrednictwem tych włókien wchodzi mózdek w związek ze wzgórkami wzrokowym, z jądrem nerwu okoruchowego i z jądrem czerwonym (*nucleus ruber*).

Kora mózdku składa się z trzech warstw (ryc. 117): 1) zewnętrzna warstwa molekuralna, w skład której wchodzi prócz komórek gleju nieregularne gwieżdziste komórki nerwowe, których wypustki osiowe zdążają do



Ryc. 117.

Schematyczny obraz uwarstwienia kory mózdku (podł. Lyle'a).

A — warstwa molekularna zewnętrzna; *B* — komórki Purkiniego z otaczającymi je koszyczkami; *C* — warstwa jądrzasta lub ziarnista; *D* — biała substancja; *a* — komórki gwieżdziste; *b* — dendryty; *c* — komórki glejowe; *d* — małe komórki gwieżdziste; *e* — komórki Golgiego; *f* — włókna kiciaste; *g* — włókienka delikatne.

następującej warstwy i dają gałązki oboczne do komórek Purkiniego. W warstwie tej znajdują się też i dendryty komórek Purkiniego, jakoteż komórek trzeciej warstwy. 2) Drugą warstwę tworzą flaszkowate komórki Purkiniego. Komórki te ułożone są obok siebie a ich bardzo liczne dendryty rozmieszczone są w zewnętrznej warstwie mózdku. Wypustki zaś osiowe zdążają poprzez trzecią warstwę do białej substancji mózdku, przez którą przewodzą podniety odkomórkowe. Naokoło komórek Purkiniego znajduje się gęsta siatka, utworzona przez dendryty komórek gwieżdzistych drugiej warstwy i gałązek obocznych włókien przechodzących z białej substancji. 3) Trzecia

warstwa jądrzasta czyli wewnętrzna molekularna lub ziarnista zawiera małe komórki gwieździste, których wypustki osiowe dochodzą do warstwy molekularnej zewnętrznej. Nadto zawierają nieregularne komórki Golgiego, które dają początek nitkom osiowym, tworzącym synapsy z wypustkami włókien Cajala. Nadto zawiera ta warstwa komórki gleju.

Biała substancja, znajdująca się pod korą zawiera liczne włókna odśrodkowe i dośrodkowe, pochodzące z wymienionych tu komórek szarej substancji, względnie do nich dochodzące. Oprócz szarej substancji kory mózgowej posiada jeszcze mózdzek nagromadzenia szarej substancji wewnątrz, które odróżnić można jako jądro przyśrodkowe (*nucleus medialis*), jądra boczne przednie i tylne (*nn. laterales anter. et post.*) i jądra zewnętrzne (*nn. externi*). Związek tych jąder, noszących zresztą u człowieka różne nazwy jak *corpus dentatum*, *embolus*, *nucleus globosus*, *nucleus tegmenti*, z włóknami białej substancji mózdzku nie jest dostatecznie znany.

Do poznania czynności mózdzku zdążano temi samemi metodami, które służą do studyowania lokalizacji czynności półkul mózgowych, t. j. drogą wycinania całego lub części mózdzku, metodą drażnienia, badaniem prądów czynnościowych, wreszcie obserwowaniem objawów zboczeń funkcyj u ludzi, dotkniętych chorobą mózdzku. Objawy po całkowitej lub częściowej ekstirpacji mózdzku są nader charakterystyczne, ich dokładne studyowanie zawdzięczamy głównie Lucianiemu i Munkowi. Należy odróżnić objawy występujące bezpośrednio po operacji i utrzymujące się jeszcze krótki czas po niej od zmian funkcyj, które pozostają stale.

W pierwszym okresie po wycięciu jednej półkuli mózdzku występują jako objawy podrażnienia niepokój, kurcze toniczne w kończynach po stronie operacji, skręcenie tułowia ku tej samej stronie, tocenie się około długiej osi ciała ku stronie zdrowej, zez oczny (*strabismus*) i oczopląs (*nystagmus*). Objawy te trwają około tygodnia a towarzyszą im jako objawy ubytku funkcyj: atonia i osłabienie mięśni po stronie operacji tak, że zwierzę bez oparcia nie może stać ani chodzić. Zwolna objawy te ustępują, a po miesiącach pozostają z nich zaledwie ślady. Wycięcie całego mózdzku powoduje podobne objawy podrażnienia jak opisane, tylko jeszcze silniejsze oraz bardzo wybitne objawy ubytku funkcyj, które Luciani obserwował u psów i małp (obserwacje niektóre trwały przeszło dwa lata). Z początku zwierzę tak operowane nie może chodzić ani nawet stać, przy każdej próbie wstawania upada. Po jakimś czasie stopniowo zaczyna wstawać i chodzić, chód jednak jest chwiejny, niepewny, zygzakowaty, zupełnie przypominający chód pijanego. Ruchy są bezładne, objawiają się podczas cho-

dzenia w za wielkiem przywodzeniu (addukcyi) (krzyżowanie) i odwodzeniu (abdukeyi) kończyn. Słowem, głównym objawem wycięcia mózdzku jest bezład, który nazywamy bezładem mózdzkowym (*ataxia cerebellaris*). Oprócz tego występuje drżenie całego ciała, szczególnie zaś głowy (astazyja Lucianiego), podobnie według Lucianiego występuje osłabienie mięśni (*asthenia*) i zniesienie napięcia mięśni (*atonia*). Zwierzę jest leniwe, apatyczne, nuży się łatwo. Oprócz opisanych objawów ruchowych obserwuje się u zwierząt po wycięciu mózdzku lub jego części także zaburzenia czucia mięśniowego i stawowego, prawie zupełnie takie same jak te, które występują po zniszczeniach okolicy psychomotorycznej kory mózgowej (patrz str. 319). Pies tak operowany ustawia częstokroć kończynę w nieprawidłowej pozycji, sztucznie nadanego położenia nieprawidłowego nie poprawia i t. d.

Metoda drażnienia kory mózdzku celem oznaczenia jej czynności nie doprowadziła do żadnych wyników. Ażeby otrzymać jakiegokolwiek ruchy ciała przez drażnienie kory mózdzku, musi się stosować prądy bardzo silne, które niewątpliwie rozszerzają się na części sąsiednie, jak ciała czworacze, rdzeń przedłużony i t. d. Drażnienie zaś kory mózdzku środkami chemicznymi n. p. strychniną (Beck i Bikeles) jest zupełnie bezskuteczne. Z tego zatem należy wnosić, że kora mózdzku jest zupełnie niepodobliwa.

Charakterystycznymi objawami, które u człowieka występują w przebiegu schorzeń mózdzku, są zawroty głowy i bezład mózdzkowy, t. j. chód chwiejny, zygzakowaty, silna abdukeya, wyrzucenie kończyn poza zamierzony ruch i t. d. Objawów wybitnych zaburzenia czucia stawowego i mięśniowego podobnych do opisanych wyżej u zwierząt nie stwierdzono. Zauważyć jednak należy, że znane są przypadki, w których przy sekcyi skonstatowano dość rozległe zniszczenie mózdzku, a za życia nie było przedtem żadnych stałych objawów utraty funkcji. Zgadza się to i z doświadczeniami na zwierzętach, że funkcye jednej części mózdzku może w zupełności objąć inna.

Jakkolwiek doświadczenia Lucianiego nie we wszystkim zostały przez innych badaczy potwierdzone, możemy jednak na podstawie obserwowanych objawów z pewnością twierdzić, że mózdzek wywiera wybitny wpływ na ruchy ciała, a w szczególności ma wielkie znaczenie w dokładnem regulowaniu tych ruchów. Do mózdzku dochodzą drogą nerwów dośrodkowych liczne podniety, pod

wpływem których mózdzek wysyła podniety odśrodkowe (bez współudziału świadomości) zapomocą nerwów odśrodkowych do niższych ośrodków motorycznych (rdzenia) a także i podniety do ośrodków psychomotorycznych kory mózgowej. W ten sposób wpływa na mięśnie czynne podczas lokomocyi i innych ruchów, podnosi ich tonus i reguluje ich sprawność.

Jako nerwy dośrodkowe, zapomocą których mózdzek otrzymuje podniety obwodowe, znamy nerw przedsionkowy (*n. vestibularis*), którego zakończenia obwodowe znajdują się w labiryncie ucha oraz drogi mózdkowo-boczne w sznurach bocznych rdzenia pacierzowego.

W labiryncie znajdują się urządzenia, które uważamy za aparat obwodowy zmysłu statycznego, informującego nas o położeniu ciała względem poziomu. W rzeczywistości wpływ podniet dochodzących z labiryntu do mózdzku musi być bardzo znaczny, co wynika już z tego, że zniszczenie labiryntu pociąga za sobą objawy bardzo podobne do objawów wywołanych uszkodzeniami mózdzku.

Że drażnienie nerwów dośrodkowych powoduje stany czynne w mózdzku, wykazały doświadczenia (Becka i Bikelesa), w których badano prądy czynnościowe mózdzku. Okazało się mianowicie, że jeżeli połączymy mózdzek z galwanometrem, to podczas drażnienia nerwów dośrodkowych zarówno kończyn tylnych jak i przednich powstają wyraźne prądy czynnościowe w korze mózdzku, szczególnie robaka.

Doświadczenia z wycięciem jednostronnem mózdzku, oraz z badaniem prądów czynnościowych wykazały, że każda półkula mózdzku stoi w związku z obiema połowami ciała, że jednak wpływ na tę samą stronę ciała jest przeważający, a zatem odmiennie niż wpływ półkul mózgowych. Badanie lokalizacyi mózdzku, t. j. badanie, czy pewne części mózdzku stoją w związku tylko z pewnymi częściami ciała, podobnie, jak się to rzecz ma z czynnością kory mózgowej, zajmowało w ostatnich czasach licznych autorów. Doświadczenia niektórych z nich (Rynberk, Rothmann i i.), w których psom wycinano pojedyncze płatki mózdzku, przemawiają za taką lokalizacją. Zgodnych jednak wyników co do znaczenia kory mózdzku badania dotąd nie dostarczyły. Według doświadczeń Becka i Bikelesa wycięcie tylnej okolicy półkul mózdzku powoduje objawy bezładu w kończynie tylnej tej samej strony, wycięcie

zaś przedniej części półkuli mózdzku daje objawy analogiczne w przedniej kończyni.

Widzieliśmy wyżej, że po rozległych nawet zniszczeniach mózdzku objawy po pewnym czasie ustępują i ruchy, które były bezładne, stają się mniej lub więcej normalnymi. Poprawa ta następuje prawdopodobnie w ten sposób, że czynność regulowania ruchów wykonywa obecnie po utracie odpowiednich ośrodków mózdzku, kora mózgowa, mianowicie okolica psychomotoryczna. Jeżeli się wytnie psu mózdzek, a następnie usunie się okolice psychomotoryczne obu półkul mózgowych, to taki pies nie jest w stanie chodzić ani stać. Stan taki obserwowany przez Lucianiego przez 11 miesięcy nie poprawił się do końca życia. Z tego oczywiście wynika, że tu przez wycięcie okolicy psychomotorycznej usunięto te ośrodki, które po stracie mózdzku mogły kompensatoryjnie regulować ruchy. Badanie prądów czynnościowych wykazało też wzajemne wpływanie kory mózgowej, a mianowicie okolicy psychomotorycznej, na korę półkul mózdzku i odwrotnie (Beck i Bikeles).

Rdzeń przedłużony.

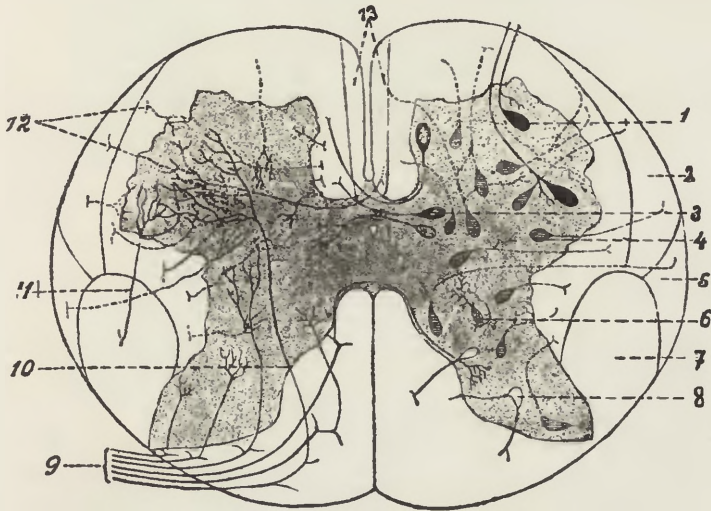
Oprócz bardzo licznych włókien nerwowych, które łączą wszystkie prawie pnie nerwów z mózgiem, a którym rdzeń przedłużony zawdzcęca swoją funkcję przewodzenia, posiada rdzeń przedłużony liczne także ośrodki nerwowe (jądra nerwów V—XI) ryc. 118 i 119, str. 348, które czynią go siedzibą najważniejszych dla życia odruchów i czynności automatycznych. Odruchy te i czynności automatyczne spełniają bardzo ważną rolę w regulacji krążenia krwi, utrzymaniu i regulowaniu ruchów oddechowych, ruchów ważnych dla mechanizmu trawienia, pośredniczą w ważnych czynnościach wydzielniczych i t. p. i są też dokładnie opisane w odnośnych działach fizjologii.

Rdzeń pacierzowy.

Rdzeń pacierzowy spełnia dwojakiego rodzaju czynności i zadania: 1) Jest narządem centralnym, który zawiera liczne ośrodki odruchowe i 2) stanowi przewodnik, łączący narządy obwodowe ciała z mózgiem. Budowa rdzenia odpowiada też tej dwojakiej czynności. Składa się on bowiem z słupa szarej substancji, którą można uważać za zbiór ułożonych nad sobą ośrodków odruchowych, otoczonego od zewnątrz warstwą

białej substancji, a więc rdzennych włókien nerwowych, których jedynym zadaniem jest przewodzenie stanów czynnych.

Budowę rdzenia najlepiej poznaje się na poprzecznych jego przekrojach (ryc. 120). Przekrój taki jest mniej lub więcej kolisty i składa się z dwóch symetrycznych połów, oddzielonych od siebie po stronie brzusznej bruzdą przednią (*sulcus anterior*) a po stronie grzbietnej bruzdą tylną (*sulcus posterior*). Każda połowa zawiera pole szarej substancji kształtu półksiężyca lub przecinka, otoczone od strony czołowej bocznej i przyśrodkowej substancją białą a połączone z szarą substancją strony drugiej spoidłem (*commissura*). W środku tego połączenia biegnie kanał środkowy rdzenia,



Ryc. 120.

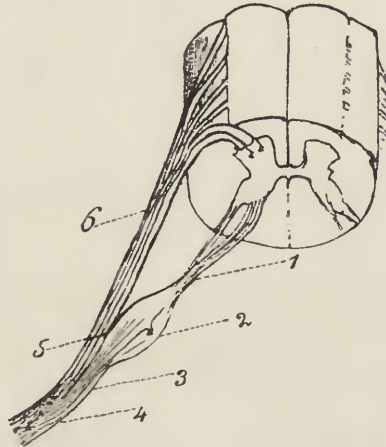
Schematyczny przekrój poprzeczny rdzenia pacierzowego (według Erba). W prawej połowie uwidocznione są ugrupowania komórek nerwowych i kierunek ich włókien; w lewej połowie korzonki tylne i ich rozgałęzienia (gałązki oboczne).

który dzieli spoidło na przednie i tylne (*commissura ant.* i *post.*). Przednia bruzda dochodzi aż do paska białej substancji, łączącego obie połowy rdzenia i tworzącego spoidło białe przednie.

Korzonki nerwowe. Każdy nerw rdzeniowy zaczyna się dwoma korzonkami: przednim i tylnym (ryc. 121). Korzonek przedni (6) wychodzi w postaci kilku wiązek z przednio-bocznej części rdzenia; korzonek tylny (1) wychodzi jako wiązka z tylnej części rdzenia, przylegającej do tylnego rogu szarej substancji. Oba

korzonki łączą się, tworząc pień nerwu rdzeniowego (3—4). Na tylnym korzonku przed miejscem połączenia się z przednim leży zwój międzykręgowy (*ganglion intervertebrale*) (2).

Badając rozwój korzonków przednich i tylnych, przekonano się, że ich pochodzenie jest różne. Podczas gdy włókna osiowe przednich korzonków powstają przez wrastanie wypustek osiowych komórek szarej substancji, to włókna tylnych korzonków pochodzą z komórek zwojów międzykręgowych, których wypustka dzieli się



Ryc. 121.

Korzonki rdzenia pacierzowego (schemat).

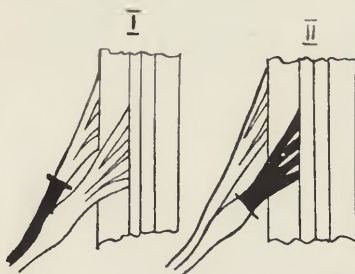
w postaci *T* tak, że jedno włókno osiowe dąży dośrodkowo przez korzonek do rdzenia, drugie wchodzi jako włókno (czuciowe) do pnia nerwu. W ten sposób włókna nerwowe, wchodzące w skład mieszanego nerwu rdzeniowego, są dwójakiego pochodzenia i przedstawiają wypustki dwóch różnych rodzajów komórek.

Jeżeli wypustka osiowa komórki zostanie przerwana, to jej obwodowy odcinek traci pobudliwość, zdolność przewodzenia i w końcu obumiera, podczas gdy część włókna pozostała przy ciele komórki z jądrem żyje dalej i w pomyślnych warunkach może nawet odtworzyć odciętą część nitki osiowej. Zjawisko to dało podstawę do wytworzenia metody, zapomocą której możemy dokładnie oznaczyć położenie komórek nerwowych, z których pewne włókna nerwowe pochodzą.

Po przecięciu nerwu obwodowego koniec obwodowy po pewnym czasie traci zupełnie pobudliwość, a badanie mikroskopowe wykazuje, że tej utracie czynności towarzyszą daleko idące zmiany struktury włókna. W jakie cztery dni po przecięciu nerwu zwierząt ssących myelina, tworząca rdzenną warstwę

włókien nerwowych w odciętej części nerwu, rozpada się i rozбивa w kropelki różnej wielkości. Nieco później włókno osiowe także się przerywa tak, że nie tworzy już ciągłości fizyologicznej we włóknie nerwowym. Temu towarzyszy powiększenie i bujanie jąder osłonki Schwanna. W dalszym ciągu grudki myeliny ulegają resorbeyi i znikają, a w jakie dwadzieścia kilka dni po przecięciu pierwotna struktura włókna nerwowego zupełnie zanika i pozostają tylko pochwa, zawierająca jądra i bezpostaciową protoplazmę. Jeżeli nie przyjdzie do regeneracyi, to miejsce włókna zajmuje z czasem nitka tkanki łącznej. Na podstawie tych spostrzeżeń przypisujemy komórce nerwowej wpływ na odżywienie włókna nerwowego z niej wychodzącego i uważamy ciało komórki nerwowej jako ośrodek troficzny włókna. W nerwie przeciętym tylko ta część ulega zwyrodnieniu, która została odcięta od ośrodków troficznych. Fakt ten został pierwszy raz dokładnie opisany przez Wallera i dostarcza nam on sposobu rozpoznania przebiegu włókien nerwowych w układzie nerwowym centralnym.

Podobnie i włókna białej substancyi rdzenia zależą co do odżywienia swego od całości związku swego z komórkami nerwowymi, a gdy związek ten jest przzerwany, to ta część włókna, która odcięta jest od komórki, ulega zwyrodnieniu. Widzimy to już w korzonkach nerwowych: Gdy przetniemy korzo-

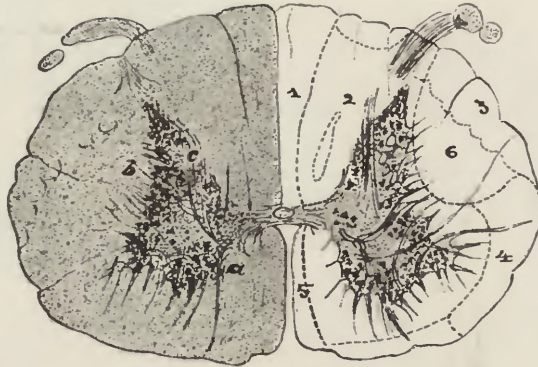


Ryc. 122.

Zwyrodnienie po wycięciu korzonka przedniego *I* i tylnego *II* (wedł. Yeo).
Część cieniowana przedstawia włókna uległe zwyrodnieniu.

nek przedni (ryc. 122 I) to część środkowa, pozostała przy rdzeniu nie zmienia się wcale, natomiast odcinek obwodowy ulega zwyrodnieniu tak, że w pniu nerwu mieszanego można rozpoznać wszystkie włókna ośrodkowe zwyrodniałe. Jeżeli natomiast przetniemy korzonek tylny, to skutek zależy będzie od miejsca przecięcia. Gdy mianowicie przekrój znajduje się obwodowo od zwoju t. j. między zwojem a miejscem połączenia się obydwóch korzonków, to wszystkie włókna dośrodkowe (czuciowe) nerwu mieszanego będą zwyrodniałe; jeżeli natomiast przetniemy korzonek tylny między zwojem a rdzeniem (ryc. 112 II), to włókna dośrodkowe pnia nerwowego będą nietknięte, a za to dośrodkowe odcinki włókien dośrodkowych ulegną zwyrodnieniu i to zarówno w korzonku, jak i dalej w rdzeniu, tak, że możemy postępować za temi włóknami zwyrodniałymi aż do rdzenia przedłużonego.

Biała substancja. W białej substancji rdzenia pacierzowego odróżnić możemy pasma czyli pęczki, z których jedno w razie przecięcia ulegają zwyrodnieniu w kierunku wstępującym, inne w kierunku zstępującym; są i włókna (asocjacyjne) czyli szlaki krótkie, które zawierają włókna zstępujące i wstępujące. Najważniejsze ze szlaków wstępujących są (ryc. 123): 1. Pęczek smukły, czyli pęczek Golla, ryc. 123 (1). Włókna zawarte w tych pęczkach



Ryc. 123.

Przekrój rdzenia na wysokości zgrubienia szyjnego (wedł. E. A. Schäfera). 1 — pęczek smukły cz. Golla; 2 — tylnoboczny pęczek Burdacha cz. klinowaty; 3 — pęczek mózdko-rdzeniowy (spinocerebellaris); 4 — pęczek przednio-boczny cz. Gowersa; 5 — pęczki piramidowe sznurów przednich; 6 — pęczki piramidowe sznurów bocznych; a — grupa dużych komórek; b — komórki tylnych rogów; c — słupy Clarkea.

przysiódkowych pochodzą z komórek zwojów międzykręgowych, skąd drogą korzonków tylnych wchodzi do rdzenia, a przekroczywszy pęczki Burdacha (p. niżej), biegną w części przysiódkowej tylnych sznurów wprost aż do rdzenia przedłużonego, gdzie tworzą sznur smukły (*funiculus gracilis*) a następnie rozszczepiają się na gałązki oboczne, które otaczają komórki nerwowe jądra smukłego (*nucleus gracilis*). 2. Tylnoboczny pęczek Burdacha, ryc. 123 (2), czyli klinowaty, utworzony jest po obu stronach z włókien pochodzenia również egzogenicznego, czyli także z komórek zwojów międzykręgowych. Wszedłszy do rdzenia pacierzowego, dążą także do rdzenia przedłużonego, gdzie tworzą sznur klinowaty (*cuneatus*). Włókna tych szlaków rozszczepiają się i otaczają komórki tworzące jądro klinowate (*n. cuneatus*). 3. Pęczek mózdko-rdzeniowy

spino-cerebellaris) ryc. 123 (3) utworzony jest przez włókna endogeniczne, które wychodzą z komórek ułożonych w szarej substancji piersiowej i górnej lędźwiowej części rdzenia w t. zw. słupy Clarka. Pęczki mózdko-rdzeniowe znajdują się w szyjnej i piersiowej części rdzenia i przechodzą przez rdzeń przedłużony w ciałach powrózkowatych (*corpora restiformia*). Włókna tworzące te pęczki biegną dalej przez szypułkę mózdkową (*pedunculus cerebellaris*) do mózdku, gdzie kończą się, otaczając swymi dendrytami komórki Purkinjego robaka. 4. Pęczek przednio-boczny czyli Gowensa (ryc. 123. 4) jest również endogenicznego pochodzenia dotąd niezupełnie pewnie znanego. Pęczek ten przechodząc przez rdzeń przedłużony i most Varola tej samej strony a po osiągnięciu górnej części mostu, dzieli się na 3 części: jedna część włókien kończy się w ciałku czworaczem, druga dąży do wzgórka wzrokowego, a trzecia zwraca się w tył przez szypułkę mózdkową wyższą (*pedunculus cerebelli sup.*) i wchodzi w kontakt z komórkami Purkinjego robaka.

Szlaki zstępujące rdzenia. 1. Do najważniejszych należą: Pęczki piramidowe, które biegną w sznurach przednich i bocznych. Pęczki piramidowe sznurów przednich (Ryc. 123. 5) są to szlaki bezpośrednie, pęczki zaś w sznurach bocznych (ryc. 123. 6) są skrzyżowane. Włókna nerwowe, tworzące pęczki piramidowe, pochodzą z komórek piramidowych okolicy psychomotor. r. kory mózgowej i ulegają zwyrodnieniu, jeżeli ta część kory mózgowej zostaje zniszczoną. Pęczki piramidowe skrzyżowane poczynają się w przeciwległej półkuli mózgu i krzyżują się t. zn. przechodzą przez linię środkową w dolnej części rdzenia przedłużonego (*decussatio pyramidum*) ryc. 124, st. 354. Pęczki piramidowe przednie biegną po tej samej stronie rdzenia i krzyżują się stopniowo w swoim przebiegu w przednim spidle rdzenia kręgowego. Wszystkie włókna pęczków piramidowych kończą się w rdzeniu kręgowym w ten sposób, że wstępując do szarej substancji rdzenia otaczają delikatnymi zakończeniami ruchowe komórki przednich rogów. Każde włókno pęczków piramidowych łączy jedną komórkę kory mózgowej z komórkami przednich rogów odpowiedniego odcinka rdzenia pacierzowego. Z tego wnosimy, że drogi te przenoszą podniety ruchowe z kory mózgowej do motorycznych komórek ruchowych rdzenia.

2. Ku przodowi od pęczków piramidowych w sznurze bocz-

nym znajduje się zbita wiązka włókien, które również ulegają zwyrodnieniu w kierunku zstępującym. Są to tak zwane pęczki *Monakowa* (*rubro-spinales*); ich włókna pochodzą z komórek jądra czerwonego (*nucleus ruber*) t. j. masy szarej substancji w śródmożgowiu położonych wentralnie od jądra trzeciego nerwu.



Ryc. 124.

Poprzeczny przekrój rdzenia na wysokości krzyżowania się piramid. 1 — drogi piramidowe; 2 — rogi przednie; XI — n. accessorius; g — subst. gelatinosa.

Istnieją jeszcze włókna rozrzucone w sznurach przedniobocznych, które także ulegają zwyrodnieniu w kierunku zstępującym, a o których początkowo przypuszczano, że pochodzą z półkuli mózdzku tej samej strony. Wykazano jednak z wielkim prawdopodobieństwem, że pochodzą one z jądra Deiters'a w rdzeniu przedłużonym, które stanowi stację między mózdzkiem a rdzeniem pacierzowym. Włókna te są znane jako: 3. pęczki przedsionkowo-rdzeniowe (*vestibulo-spinales*). Oprócz tych szlaków istnieje jeszcze mała grupa włókien w tylnych sznurach białej substancji, które po przecięciu rdzenia ulegają zwyrodnieniu ku dołowi na przestrzeni kilku odcinków. Włókna te, tworzące tak zwany 4. pęczek przecinkowy, pochodzą przeważnie z korzonków tylnych, których włókna wszedłszy do rdzenia, dzielą się na ramię wstępujące i zstępujące; nadto jednak zawierają one włókna pochodzące z komórek rdzenia, utrzymując zatem związek pomiędzy poszczególnymi odcinkami rdzenia pacierzowego.

Substancja szara. Szara substancja rdzenia pacierzowego

może być uważana jako gruby sznur utworzony przez szereg parzystych zwojów nerwowych, z których każdy zaopatruje odcinek ciała. To prawidłowe ułożenie zmodyfikowane zostało w późniejszym okresie rozwoju odcinków przez przyrost nowych komórek pomiędzy odcinkami. Znaczne rozszerzenie szarej substancji znajdujemy w dwóch miejscach rdzenia pacierzowego t. j. w zgrubieniu szyjnym, z którego wychodzi splot barkowy i w zgrubieniu lędźwiowo-krzyżowym, które daje początek nerwom kończyn dolnych.

Niektóre grupy komórek szarej substancji są tak ułożone, że tworzą jakby słupy bądź przez całą długość rdzenia pacierzowego, bądź też na pewnej jego długości.

1. W rogach przednich znajdują się grupy dużych komórek (ryc. 123a). Są to komórki o licznych wypustkach, z których jedna przechodzi w włókno rdzenne przedniego korzonka; reszta wypustek to dendryty, które tworzą delikatną sieć włókien bezrdzennych, przyczyniając się do siatkowatej budowy szarej substancji. Grupa zewnętrzna wysyła włókna nerwowe specjalnie do mięśni kończyn.

2. Słupy boczne (*tractus intermedio-lateralis*) ograniczają się do piersiowej i górnej lędźwiowej części rdzenia, gdzie tworzą tak zwany róg boczny, a składają się z komórek, które mają pewien związek z nerwami trzewiowymi. Wypustki osiowe tych komórek opuszczają rdzeń przez korzonki przednie i przez t. zw. białe gałązki łączące (*rami communicantes*) wchodzą do układu wspólnego, w którego zwojach się kończą.

3. Komórki tylnych rogów (ryc. 123 b) są to komórki małe, ułożone w podstawie tylnych rogów.

4. Słupy Clarke'a (ryc. 123 c) biegnące od VII lub VIII odcinka szyjnego do III lędźwiowego złożone są z komórek dwubiegunowych, wrzecionowatych, o osi równoległej do osi rdzenia tak, że na przekrojach poprzecznych rdzenia przedstawiają się w formie małych komórek okrągłych. Wypustki tych komórek są w związku z włóknami pochodzącymi z komórek tylnych rogów oraz z szlakami mózdkowymi rdzenia.

Prócz wyliczonych grup rozróżniamy jeszcze komórki spoidłowe, różnej wielkości i różnego kształtu, których wypustki osiowe bądź kończą się w szarej substancji tej samej strony, bądź też przechodzą przez przednie spoidło białe na drugą stronę rdzenia i wreszcie komórki substancji gelatynowej Rolanda.

Korzonki rdzenia. Prawo Bella. Na różnicę w roli fizyologicznej korzonków przednich i tylnych wskazał pierwszy w roku 1811 lekarz angielski Karol Bell a Magendie (1822) zapomocą doświadczeń dokładnie oznaczył kierunek przewodzenia obu tych rodzajów korzonków. Prawo określające rolę tych korzonków w przewodzeniu stanów czynnych nazywa się dlatego prawem Bella lub Bella-Magendiego, a opiewa ono: korzonki przednie zawierają włókna wyłącznie ruchowe, korzonki zaś tylne wyłącznie czuciowe. W owym czasie nie znano jeszcze innych nerwów odśrodkowych jak tylko te, które zdążają do mięśni prążkowanych i dlatego wszystkie nerwy odśrodkowe uważano za nerwy ruchowe. Podobnie sądzono, że niema innych nerwów dośrodkowych, prócz nerwów przewodzących czucie. Obecnie wiemy, że obok nerwów ruchowych, zaopatrujących mięśnie prążkowane i gładkie, istnieją jeszcze inne włókna nerwowe, przewodzące stany czynne w kierunku ku obwodowi a to wydzielnicze i hamujące. Podobnie i oprócz włókien nerwów czuciowych są bezwątpienia i takie włókna przewodzące w kierunku ku układowi nerwowemu środkowemu, które nie pośredniczą w powstawaniu czuć świadomych. Dlatego możnaby obecnie sformułować prawo powyższe w ten sposób: korzonki przednie nerwów rdzeniowych zawierają tylko włókna odśrodkowe, korzonki zaś tylne włókna dośrodkowe, a wykazać je można zapomocą następujących bardzo pięknych doświadczeń, których pierwsze przedstawienie przez Magendiego stanowi jeden z bardzo ważnych etapów w dziejach fizjologii układu nerwowego.

Odślaniamy u zwierzęcia (n. p. w okolicy lędźwiowej rdzenia) jedną lub więcej par korzonków rdzenia i oddzielamy przednie korzonki od tylnych. Już na dotknięcie korzonka tylnego zwierzę żywo oddziaływa, a gdy go przecinamy, reakcyja ta w formie silnych ruchów, skomlenia i t. d. wskazuje, że zwierzę czuje dotkliwy ból. A gdy słabe drażnienie mechaniczne lub elektryczne końca dośrodkowego tylnego korzonka powoduje również żywą reakcyę, jako wyraz bólu, to najsilniejsze nawet drażnienie końca obwodowego, czy to mechaniczne, czy prądem elektrycznym nie powoduje wcale skurczów mięśni w kończynie zaopatrywanej przez dany korzonek. Wynika oczywiście z tego, że tylny korzonek zawiera włókna czuciowe, nie zawiera zaś włókien ruchowych.

Przecinamy następującie korzonek przedni. Podczas przecinania (w skutek wywołanego niem zadrażnienia) powstaje skurecz mięśni w odpowiedniej kończynie, natomiast brak zupełny objawów, któreby wskazywały, że przecięcie to spowodowało ból. Drażnienie końca dośrodkowego przeciętego korzonka przedniego pozostaje zupełnie bez skutku t. j. nie wywołuje żadnych objawów, drażnienie zaś obwodowego końca mechaniczne lub elektryczne, powoduje w mięśniach kończyny takie same skurcze, jakie się otrzymuje przez drażnienie nerwu ruchowego.

Jeżeli przetniemy wszystkie korzonki przednie, zaopatrujące n. p. kończynę tylną jednej (przypuśćmy prawej) strony, i odpowiednie korzonki tylne drugiej (lewiej) strony, to zwierzę ma porażoną kończynę prawą, wlecze ją za sobą, gdy się porusza, ale reaguje całym ciałem (z wyjątkiem kończyny prawej), gdy tę kończynę (prawą) uciskamy lub kłujemy; natomiast pozostaje zupełnie obojętnem i nie reaguje wcale, gdy się drażni lewą kończynę, widać więc, że utraciło w niej wszelkie czucie, choć nie jest ona wcale porażoną; zwierze ją zgina, porusza podczas lokomocyi tak jak przednie.

Pozorny wyjątek z prawa Bella stanowi zjawisko t. zw. czucia zwrotnego, które już Magendie sam był skonstatował. Jeżeli mianowicie drażnimy przedni korzonek u zwierzęcia ciepło-krwistego n. p. psa, to często zwierzę reaguje na tę podniecię objawami bólu. Zjawisko to nie pochodzi jednak stąd, że jakieś włókna dośrodkowe wchodzi przez przednie korzenie do rdzenia, albowiem jeżeli przetniemy taki korzonek, to drażnienie odśrodkowego końca nie daje żadnych objawów, a tylko przez drażnienie obwodowego końca przeciętego korzonka wywołuje się reakcyę. A przewodzenie czucia ustaje i w tym obwodowym końcu, jeśli przetniemy równocześnie odpowiedni korzonek tylny albo kilka sąsiednich tylnych. Przewodzenie to odbywa się tu zatem też przez korzonki tylne w kierunku dośrodkowym, choć część drogi przebywa ono w kierunku odśrodkowym przez korzonek przedni. Włókna, które tu wchodzi w grę, są to włókna czuciowe z samego rdzenia a zwłaszcza jego opon, które posiadają bardzo liczne zakończenia czuciowe. Część włókien czuciowych samego rdzenia i opon t. j. te, które znajdują się na grzbietnej jego stronie, wchodzi do rdzenia wprost przez tylne korzenie. Te zaś włókna czuciowe, które zaopatrują przednią powierzchnię rdzenia i okrywające ją tkanki, opisują dłuższą drogę, t. j. wychodząc z rdzenia przez tylne korzonki, zwracają się po przejściu przez zwój międzyskręgowy z powrotem do kanału kręgowego razem z przednim korzonkiem; są to zatem rzeczywiste włókna zwrotne.

Jak widzimy, nie jest to wcale wyjątek z prawa Bella, lecz dokładne jego przeprowadzenie. Wskazuje ono, że i włókna czuciowe bardzo blisko prze-

dniej powierzchni rdzenia się znajdujące, nie są z rdzeniem połączone za pośrednictwem przednich, lecz tylnych korzonków.

Prawdziwy jednak wyjątek z tego prawa stanowi fakt dostrzeżony najpierw przez Strickera, a przez innych autorów wielokrotnie potwierdzony, że w tylnych korzonkach rdzenia pacierzowego psa przebiegają włókna odśrodkowe zaopatrujące mięśnie gładkie naczyń krwionośnych; są to mianowicie nerwy rozszerzające naczynia (*vasodilatores*) Drażniąc tylne korzenie łądźwiowe psa, obserwuje się rozszerzenie naczyń w odpowiedniej tylnej kończynie, i to nie tylko przy drażnieniu elektrycznym, ale także mechanicznem. U żab zaś znajdują się w tylnych korzonkach rdzenia włókna ruchowe, które zaopatrują mięśnie gładkie przewodu pokarmowego i pęcherza moczowego (Steinach).

Widać zatem z tych doświadczeń, że nie wszystkie włókna odśrodkowe przechodzą przez korzonki przednie, lecz że niektóre takie włókna, — przynajmniej część tych, które zaopatrują mięśnie gładkie — opuszczają rdzeń drogą korzeni tylnych.

Zgadza się z tem i wyniki badań embryologicznych, które wskazują, że niektóre włókna korzonków tylnych pochodzą z ruchowych komórek przednich rogów szarej substancji.

Przewodzenie w rdzeniu pacierzowym. Całkowite przecięcie rdzenia pacierzowego znosi zupełnie związek czynnościowy między mózgiem a tą częścią ciała, której nerwy wychodzą z rdzenia poniżej miejsca przecięcia. Ustają w tych częściach ciała zarówno ruchy dowolne, jak i czucie, a pozostają tylko te czynności odruchowe i automatyczne, dla których ośrodki znajdują się w odciętej części rdzenia. To doświadczenie, od dawna niezliczone razy powtarzane, poparte przez wielką liczbę spostrzeżeń na ludziach, dowodzi, że przewodzenie podniet dośrodkowych od obwodu ku mózgowi, jak również i przewodzenie w kierunku odśrodkowym impulsów, wychodzących z mózgu, dla tych części ciała, których nerwy wychodzą z rdzenia, odbywa się wyłącznie przez rdzeń. Jedną więc z czynności rdzenia pacierzowego jest, jak wyżej już mówiliśmy, przewodzenie stanów czynnych, pośredniczenie między nerwami obwodowymi a mózgiem.

Również wiadomą jest rzeczą, że tak drogi ruchowe, jak i drogi czuciowe w przebiegu swoim od mózgu ku obwodowi ulegają skrzyżowaniu. Widzieliśmy bowiem, że po zniszczeniu pewnych części kory mózgowej lub dróg białej substancji mó-

zgu występuje porażenie ruchów i utrata czucia po przeciwległej stronie ciała, a drażniąc okolicę psychomotoryczną kory mózgowej, otrzymuje się ruchy również po przeciwległej stronie ciała.

Zadaniem badań fizyologicznych i anatomicznych było przede wszystkim stwierdzić, w którym miejscu swego przebiegu następuje to skrzyżowanie. Jeżeli przetniemy jedną tylko połowę rdzenia, prawą lub lewą, czyli wykonamy t. zw. hemisekcyę rdzenia, to nastąpi porażenie lub bardzo znaczne osłabienie ruchów we wszystkich tych mięśniach, których nerwy opuszczają rdzeń poniżej miejsca uszkodzenia, jednak tylko po stronie przecięcia; ruchy dowolne po stronie przeciwległej nie będą upośledzone. Natomiast wystąpi po stronie przeciwległej utrata lub znaczne upośledzenie czucia. Po stronie operacji czucie nie jest upośledzone, lecz owszem nawet przez kilka tygodni obserwować można po tej stronie przeczulicę (*hyperaesthesia*), szczególnie zwiększenie czucia bólu (*hyperalgesia*). Cały ten kompleks objawów obserwowany po połowiczem przecięciu rdzenia tak u człowieka, jak i u zwierząt (psa, królika), znany jest jako objaw hemisekcyi rdzenia Brown-Séquarda, i dowodzi, że włókna nerwowe, które przewodzą podniety do ruchów dowolnych, przebiegają w rdzeniu pacierzowym przeważnie po tej samej stronie, po której wychodzą odpowiednie pnie nerwów, a skrzyżowaniu już uległy wyżej, drogi zaś czuciowe krzyżują się w rdzeniu tuż przed wyjściem z niego i wejściem w skład korzonków.

Za tem też przemawiają i takie doświadczenia, w których na pewnej długości przecinano rdzeń podłużnie w linii środkowej, dzieląc go w ten sposób na dwie symetryczne oddzielone od siebie części. Przekrój taki przerywa oczywiście spoidła między obiema połowami rdzenia i, jak się okazało, nie upośledza prawie wcale ruchów dowolnych, natomiast upośledza czucie po obu stronach ciała.

Zaburzenia wywołane przez hemisekcyę rdzenia nie są jednak trwałe. Najpierw ustępują objawy przeczulicy (po stronie przecięcia), którą uważać należy za następstwo podrażnienia urazowego pewnych części rdzenia. Z kolei zmniejszają się i stopniowo znikają objawy utraty względnie upośledzenia czucia (po stronie przeciwległej przecięciu); najdłużej zaś utrzymuje się porażenie ruchów, które jednak także, acz powoli, znacznie się poprawia, a czasem zupełnie ustępuje.

Na podstawie opisanych powyżej doświadczeń i spostrzeżeń możemy określić skrzyżowanie się dróg nerwowych w ten sposób:

a) Drogi nerwowe dla ruchów dowolnych krzyżują się po największej części wysoko w piramidach. Jednakże część tych włókien (szczególnie u człowieka) przebiega w rdzeniu pacierzowym po tej samej stronie co w mózgu, a krzyżuje się dopiero w rdzeniu pacierzowym na wysokości odpowiedniego korzonka ruchowego. Wszystkie te włókna w każdym razie wchodzą do szarej substancji, gdzie w przednich jej rogach przenoszą podniecie na nowe neurony, rozpoczynające się od komórek ruchowych, które dają początek włóknom przednich korzonków.

b) Drogi dośrodkowe, czuciowe, wychodzące z jednej półkuli mózgu przechodzą po większej części przez połowę rdzenia tej samej strony, a krzyżują się dopiero na tej wysokości rdzenia, gdzie go opuszczają, aby przejść do tylnych korzonków. Idąc za włóknami czuciowymi w kierunku dośrodkowym t. j. kierunku, w którym przewodzą podniecie, powiemy, że włókna nerwów dośrodkowych, wchodzące do rdzenia przez korzenie tylne, przekraczają od razu linię środkową rdzenia i dążą ku mózgowi przez przeciwległą połowę rdzenia pacierzowego. Jednakże i tu część włókien dośrodkowych przebiega przez rdzeń nieskrzyżowana i ulega dopiero skrzyżowaniu w śródmoźgowiu. Za tem przemawia ta okoliczność, że znieczulenie wywołane przez hemisekcyę, po pewnym czasie ustaje; podniecia wtedy przechodzi przez pozostałe włókna, które krzyżują się wyżej i dlatego pozostały nienaruszone.

O przebiegu dróg dośrodkowych i odśrodkowych w rdzeniu.

Nie dość jednak określić miejsce, w którym ulegają skrzyżowaniu włókna nerwowe, łączące mózg z obwodem, zadaniem naszym musi być jeszcze dokładne określenie, jakimi szlakami przebiegają one w rdzeniu kręgowym i to, jaki jest przebieg w substancji białej i w szarej włókien dośrodkowych, a jaki ~~w~~ odśrodkowych.

Już poznanie, że nerwy czuciowe i ruchowe opuszczają rdzeń pacierzowy przez osobne korzonki, zmuszało do badania, czy już w samym rdzeniu pacierzowym drogi ruchowe i czuciowe przebiegają oddzielnie od siebie. W dalszym ciągu jeszcze bardziej szczegółowo badać zaczęto, czy osobne istnieją drogi w rdzeniu dla różnego rodzaju czuć (dotyku, bólu, temperatury) i dla nerwów odśrodkowych różnego rodzaju (ruchowe, wydzielnicze) lub nerwów rozmaitych obszarów ciała. Badania te nie są dotąd jeszcze ukończone i tylko nieznaczna część tych kwestyi można uważać za rozstrzygniętą.

Metody badania, które doprowadziły do poznania tych szlaków, względnie które jeszcze przyczynić się mogą do uzupełnienia

naszych wiadomości, są bądź to morfologiczne, bądź też doświadczalne, bądź wreszcie opierają się na spostrzeżeniach klinicznych w połączeniu z badaniem anatomo-patologicznym.

Odkrycie Flechsig'a, że rozwój osłonek rdzennych w włóknach nerwowych układu środkowego następuje w ten sposób, iż czynnościowo należące do siebie układy włókien otrzymują równocześnie myelinę, przyczyniło się znacznie do zróżnicowania szlaków nerwowych w rdzeniu kręgowym. Znakomity środek badania morfologicznego w tej mierze stanowi jednak przedewszystkiem śledzenie przebiegu z wyrodnienia następowego. Anatomiczne badanie takich preparatów rdzenia ludzkiego, który za życia był siedzibą procesów chorobowych, pouczyło, że zależnie od umiejscowienia danej zmiany chorobowej, obserwuje się zwyrodnienie bądź wstępujące, bądź zstępujące a obejmujące pewne tylko sznury rdzenia. A ponieważ zwyrodnienie takie obejmuje według prawa Wallera tylko te odcinki włókien nerwowych, które odcięte zostały od swej komórki nerwowej, przeto dokładne śledzenie przebiegu tych zwyrodnień pozwala niejednokrotnie wysnuwać zupełnie pewne wnioski co do początku i zakończenia niektórych włókien lub całych wiązek włókien nerwowych, jakoteż co do ich przebiegu dośrodkowego i odśrodkowego.

Zjawisko zwyrodnienia następowego dało się też wyzyskać i w badaniach doświadczalnych w ten sposób, że wycina się pewne części mózgu lub przecina się pewne drogi nerwowe łączące mózg z rdzeniem, albo wreszcie nacina się częściowo sam rdzeń pocięzowy i bada się następnie przebieg zwyrodnienia w rdzeniu. Badaniom tym przysłała w pomoc i metoda Nissla, polegająca na poznaniu, że po przecięciu włókien nerwowych występują też i charakterystyczne zmiany w komórkach nerwowych, z których włókna te biorą początek.

Eksperymentalne zaś badanie przewodzenia w rdzeniu odbywa się w ten sposób, że wykonywa się częściowe, ściśle ograniczone przecięcia rdzenia i bada się, czy nastąpi utrata czucia, jakiego rodzaju i stopnia ono będzie, który obszar powierzchni czuciowej ona obejmie, oraz czy wystąpi porażenie i których grup mięśni ono dotyczy. Badanie przebiegu dróg ruchowych odbywa się w tych wypadkach także i w ten sposób, że drażnimy okolicę psychomotoryczną kory mózgowej, by z reakcyi przekonać się, czy jakie włókna nerwowe odśrodkowe zostały przez daną operacyę

przerwane. Ponieważ badanie uczucia — szczególnie różnego rodzaju uczucia — napotyka u zwierząt na znaczne trudności, posługują się badacze dla zbadania przebiegu dróg dośrodkowych w tych razach śledzeniem zmian przedmiotowych, wywołanych przez drażnienie nerwów dośrodkowych jak obserwacją czynności serca i ciśnienia krwi (Woroszyłow, Bikeles), rozszerzenia źrenic, wydzielania śliny, dalej obserwowaniem zwierząt tresowanych i wreszcie badaniem prądów czynnościowych. W tych wszystkich doświadczeniach musi badanie fizyologiczne iść w ścisłej łączności z anatomicznym, którego zadaniem jest dokładne określenie miejsca przeciętego i ewentualnie także skonstatowanie, w których szlakach rdzenia wystąpiło zwyrodnienie następowe.

Drogi ruchowe. Liczne doświadczenia z częściowym przecięciem rdzenia przekonały, że drogi ruchowe głównie i prawie wyłącznie przebiegają przez sznury boczne białej substancji. Przecięcie bowiem sznurów bocznych znosi ruchy dowolne po stronie przecięcia, drażnienie zaś okolicy psychomotorycznej kory mózgowej staje się również bezskutecznym po zniszczeniu sznurów bocznych na całym przekroju. Ponieważ włókna nerwowe wychodzące z okolicy psychomotorycznej kory mózgowej, biegnące dalej przez torebkę wewnętrzną (*capsula interna*), skrzyżowawszy się po największej części w rdzeniu przedłużonym, dążą potem jako pęczki piramidowe boczne przez boczne sznury rdzenia i stanowią następnie główne połączenie z ruchowymi komórkami przednich rogów (które dają początek przednim korzonkom), przeto od dawna przyjęło się zapatrywanie, że porażenie ruchów, wywołane przez przecięcie sznurów bocznych jest następstwem zniszczenia pęczków piramidowych. Stąd też uważa się powszechnie pęczki piramidowe jako szlaki dla ruchów dowolnych, których największa część skrzyżowana w *decussatio pyramidum* biegnie przez sznury boczne, niewielka zaś część (i to tylko w górnej części rdzenia pacierzowego) mieskrzyżowana dąży przez sznury przednie jako t. zw. pęczki piramidowe przednie i to częściowo pozostają po tej samej stronie, częściowo przechodzą do komórek ruchowych przeciwległej połowy rdzenia.

Atoli spostrzeżenia nowsze z dziedziny neuropatologii i doświadczenia na zwierzętach pogląd ten znacznie zmodyfikowały. Przekonano się n. p., że pęczki piramidowe u niższych ssaków są

bardzo słabo rozwinięte, a u wyższych — jak n. p. u psów — nie stanowią one jedynej drogi dla podniet ruchowych. Albowiem po przecięciu pęczków piramidowych na brzusznej powierzchni rdzenia przedłużonego nie występuje trwałe porażenie ruchów, a przez drażnienie okolicy psychomotorycznej kory mózgowej można mimo przecięcia tych pęczków otrzymać ruchy kończyn (jakkolwiek musimy wtedy używać prądów o wiele silniejszych niż u zwierząt prawidłowych). Mimo to jednak skonstatowano z wszelką pewnością, że drażnienie pęczków piramidowych w rdzeniu przedłużonym wywołuje ruchy przeciwległych kończyn a przecięcie całej połowy rdzenia z zachowaniem tylko bocznego pęczka piramidowego wystarczy, aby drażnienie kory mózgowej dawało odpowiednie ruchy.

Wszystkie te doświadczenia przemawiają za tem, że drogi piramidowe mają znaczenie przeważające w przewodzeniu podniet do ruchów dowolnych, że jednakże obok nich istnieją i inne drogi, które utrzymują związek pomiędzy korą mózgową a komórkami ruchowymi rdzenia pacierzowego.

Jako takie drogi uważamy szlaki drugorzędne, złożone z kilku neuronów a przebiegające w rdzeniu również w sznurach bocznych jako t. zw. wiązka Monakowa (*Tractus rubro-spinalis*). Są to szlaki łączące komórki ruchowe przednich rogów rdzenia z jądrem czerwonym, które znowu połączone jest z wzgórkami wzrokowym a przezeń z odpowiednią częścią kory mózgowej (str. 354). Przecięcie samej wiązki Monakowa także nie znosi zdolności przewodzenia stanów czynnych z kory mózgowej do przednich korzonków; wtedy oczywiście zadanie to spełniają drogi piramidowe. Po przecięciu zaś obu tych szlaków, a zatem po przecięciu całego sznura bocznego, nie można już otrzymać ruchów przez drażnienie kory mózgowej strony przeciwległej.

U człowieka drogi piramidowe są anatomicznie o wiele silniej rozwinięte niż *tractus rubro-spinalis*, podczas gdy u niższych ssaków, u których rozwój kory mózgowej w stosunku do zwojów podkorowych jest nieznaczny, stosunek obydwóch wymienionych szlaków jest odwrotny. To też i czynnościowo mają drogi piramidowe u człowieka przewagę nad szlakami rubro-spinalnymi tak, że zniszczenie dróg piramidowych pociąga za sobą u człowieka prawie zawsze trwałe porażenie lub niedowład mięśni.

Obok sznurów bocznych mają znaczenie dla przewodzenia podniet do ruchów dowolnych także i sznury przednie i to w sznurach tych przebiegające nieskrzyżowane drogi piramidowe przednie, (z których część przed samem zakończeniem w otoczeniu komórek ruchowych ulega skrzyżowaniu, gdy reszta pozostaje już do końca po tej samej stronie). Rola ich jest jednak w ogóle

mała i wobec znaczenia potężnych szlaków zawartych w bocznych sznurach ustępuje na plan drugi.

Drogi czuciowe. Przebieg dróg dośrodkowych w rdzeniu mniej jest znany niż dróg ruchowych. W nauce o zmysłach dowiemy się że czucie skórne rozdziela się na czucie dotyku, czucie temperatury i czucie bólu, że nadto posiadamy t. zw. czucie mięśniowe czyli głębokie, które pomaga nam w regulacji ruchów. Tym różnym rodzajom czucia odpowiadają też najprawdopodobniej oddzielne zakończenia nerwowe i osobne włókna nerwowe. Już poznanie tego faktu pozwala przypuścić, że i w rdzeniu pacierzowym przewodzenie tych różnych kategorii czuć odbywa się po oddzielnych drogach. W rzeczywistości też doświadczenia na zwierzętach, a więcej jeszcze spostrzeżenia z dziedziny patologii, potwierdziły w zupełności to zapatrywanie, jakkolwiek co do właściwego umiejscowienia różnych tych dróg wiadomości nasze nie są we wszystkich szczegółach pewne.

1) Badanie przewodzenia czucia dotyku szczególnie napotyka na znaczne trudności i dało wyniki dotąd niepewne. Wątpliwości zdaje się nie ulega, że ważny udział biorą w przewodzeniu czucia tego sznury tylne rdzenia, których zniszczenie rzeczywiście wywołuje zaburzenia w czuciu dotyku, jakkolwiek niezupełnie je znosi. Przebieg dróg czucia dotyku jest — jak się zdaje — różny w rdzeniu człowieka i tych zwierząt, które eksperymentatorom służyły do badań porównawczych, i stąd pochodzą sprzeczności w zapatrywaniach różnych autorów. Na podstawie bogatego materiału klinicznego, zestawionego przez Petréna, można powiedzieć, że nerwy czucia skórniego mają przebieg następujący: część włókien przebiega w tylnych sznurach jako długi szlak nieskrzyżowany, są to głównie włókna przewodzące czucie ucisku; reszta przechodzi z tylnego rogu szarej substancji do drugiej połowy rdzenia tak, że następuje zupełne skrzyżowanie ich w linii środkowej. Po skrzyżowaniu wchodzi te drogi do sznurów bocznych i zdążają ku bocznej (lateralnej) połowie tego sznura, szlaki jednak w górnej części rdzenia pozostają w środkowej (medyalnej) połowie tak, że następuje stopniowe przesuwanie się dróg wymienionych ku obwodowi. Drogi te odpowiadają w części włóknom wiązki Gowersa.

Dawniejsze zapatrywanie Schiffa, że wyłącznymi przewodnikami czucia dotyku są sznury tylne, że po ich przecięciu (w rdzeniu psa), następuje utrata tego czucia i że odwrotnie po przecięciu całego rdzenia z wyjątkiem

sznurów tylnych czucie to pozostaje nienaruszone, obalone zostało doświadczeniami nowszymi (głównie Bikelesa i Borcherta).

2) Czucie bólu przewodzą niewątpliwie sznury boczne i to przeciwległej strony rdzenia, drogi więc czuciowe krzyżują się również bezpośrednio po wejściu do rdzenia. Połączenie sznura bocznego z włóknami korzonków przychodzi tu także do skutku za pośrednictwem szarej substancji, z czego oczywiście wynika, że i szara substancja rdzenia bierze udział w przewodzeniu czucia bólu (jak i czucia dotyku). Dzieje się to w ten sposób, że włókna tylnych korzonków kończą się w tylnych rogach szarej substancji a z komórek tylnych rogów wychodzą szlaki wtórporzędne, które zdążają do sznurów bocznych drugiej połowy rdzenia i to, jak kliniczne spostrzeżenia pouczają, w zewnętrznej części tych sznurów.

Nieprawdopodobnem jest zapatrywanie Schiffa, że jedyną drogą przewodzenia czucia bólu w rdzeniu stanowi szara substancja. Po przecięciu bowiem całej szarej substancji wraz z białą, z pozostawieniem jednego sznura bocznego, czucie bólu było w obu kończynach utrzymane (Bikeles). Znane też są przypadki chorobowe, w których mimo zupełnego zniszczenia szarej substancji w górnej części rdzenia czucie bólu było zachowane. Doświadczenia Schiffa, w których się okazało, że po przecięciu całego rdzenia pozostawienie choćby mostka szarej substancji wystarcza do przewodzenia czucia bólu, że jednak przewodzenie tego czucia ulega znacznemu opóźnieniu, rzucają pewne światło na sposób naszego pojmowania przewodzenia w rdzeniu. Doświadczenia te mianowicie wykazują, że po przecięciu białej substancji przewodzenie w rdzeniu napotyka na znaczny opór. Musimy zatem wnosić z tego, że wyżej opisana droga przewodzenia przez substancję szarą i sznury boczne przedstawia najbardziej wyszlifowane, najczęściej a może nawet w warunkach prawidłowych jedynie używany szlak, który też stawia przewodzeniu najmniejszy opór. Po przecięciu białej substancji pozostają drogi złożone, krótkie połączenia, które zadanie przewodzenia spełniają, a w których przewodzenie odbywa się z daleko większym oporem.

Za przewodzeniem czucia dotyku i bólu także i przez szarą substancję przemawia też i wynik doświadczenia Stensona, które znosi oba rodzaje czucia, a w którym zmiany odżywcze spowodowane ustaniem krążenia dotyczą tylko komórek nerwowych, podczas gdy biała substancja pozostaje nietkniętą.

3) **Czucie temperatury.** Drogi nerwowe czucia ciepłoty mają u człowieka przebieg analogiczny z przebiegiem dróg czucia bólu tak, że po zniszczeniu wymienionych wyżej dróg nerwowych występuje utrata czucia ciepła i zimna równocześnie z utratą czucia bólu. Te drogi zatem także wchodzi do tylnych rogów szarej substancji, stąd dostają się do przeciwległego sznura bocznego, w którym wstępują ku górze.

4) **Czucie mięśniowe.** Obserwacje kliniczne przemawiają za tem, że drogi czucia głębokiego czyli mięśniowego (czucie położenia, ruchów, siły) przebiegają przedewszystkiem w sznurach tylnych. Są cierpienia rdzenia (wiąd rdzenia czyli tabes), w których zniszczeniu ulegają sznury tylne, a w których mimo zachowania czucia dotyku występuje upośledzenie czucia położenia kończyn i bezład ruchów. Objawy te przemawiają właśnie za zniesieniem czucia głębokiego. Obok sznurów tylnych niewątpliwie i pęczek mózdkowo-rdzeniowy i wiązka Gowensa biorą ważny udział w przewodzeniu czucia mięśniowego. Drogi te — jak wiemy — kończą się w mózdku; o ile zatem w wykonywaniu ruchów dowolnych potrzeba kontroli tych ruchów za pośrednictwem świadomych wrażeń czucia mięśniowego, muszą stany czynne z mózdku przejść zapomocą poznanych wyżej połączeń do kory mózgowej.

Drogi czucia mięśniowego przebiegają w rdzeniu nie skrzyżowane, a te, które wchodzi do mózdku, pozostają również po tej samej stronie. Dopiero w dalszym przebiegu ku mózgowi przechodzą na stronę przeciwległą.

Rdzeń pacierzowy jako narząd ośrodkowy. Czynność rdzenia pacierzowego nie ogranicza się tylko do przewodzenia podniet do mózgu i z mózgu; rdzeń pacierzowy spełnia także bardzo ważne zadanie jako narząd centralny, posiadający wybitną samodzielność. Wskazuje już to budowa anatomiczna, przedewszystkiem obecność szarej substancji, której składniki wszakże zawsze występują tam, gdzie odbywa się czynność t. zw. ośrodkowa, dalej, że rdzeń pacierzowy nie cieńszeje tak jak pień nerwu obwodowego w miarę jak oddaje gałązki, lecz zachowuje prawie jednaką grubość do końca, a w części szyjnej i lędźwiowej posiada nawet znaczne zgrubienia. Coraz cieńszymi ku dołowi stają się tylko te części sznurów białej substancji, które poznaliśmy jako drogi mózgowie. Więcej jeszcze niż rozważania anatomiczne dowodzą liczne objawy otrzymane w badaniach fizjologicznych, że rola rdzenia pa-

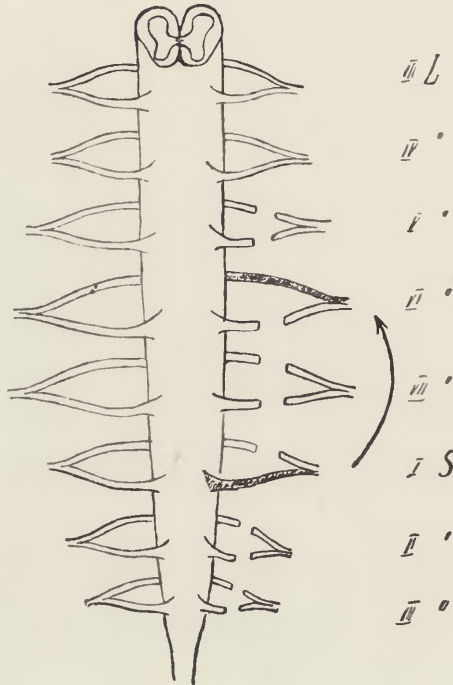
cierzowego jako narządu ośrodkowego jest znaczna. Przedewszystkiem zaś okazuje zwierzę po odcięciu rdzenia od mózgu wybitne zjawiska odruchowe.

1) Ośrodki odruchowe rdzenia. W ogólnej fizyologii układu nerwowego zajmowaliśmy się zjawiskami odruchowemi, jako podstawowemi czynnościami tego układu. Tu pozostaje nam omówić te odruchy, których siedzibą jest rdzeń kręgowy. Po przecięciu rdzenia kręgowego pod przedłużonym można u żaby przez drażnienie skóry otrzymać regularne i skojarzone odruchy obronne, które tak mało różnią się od ruchów dowolnych, że niektórzy autorowie (Pflüger) skłonni byli przyjmować istnienie w rdzeniu przejawów psychicznych. Podobne odruchy możemy wywołać także u zwierząt ssących po przecięciu rdzenia pacierzowego w kończynach, których nerwy odchodzą poniżej miejsca przecięcia. Odruchy te w ogólności przedstawiają się jako ruchy zborne i noszą cechy ruchów niewątpliwie celowych. Odruchy rdzeniowe podzielić możemy ze względu na narząd wykonawczy na takie, w których występuje czynność mięśni szkieletu i takie, w których narządem wykonawczym są mięśnie gładkie lub gruczoły. Pierwsze nazywamy odruchami animalnymi, drugie wegetacyjnymi; te zaś zależnie od tego, czy wchodzi w czynność mięśnie gładkie, czy gruczoły, nazywamy odruchami trzewiowymi lub wydzielniczymi.

Najbardziej dostępne badaniu są odruchy pierwszego rodzaju, w których wynikiem drażnienia jest ruch jakiś spowodowany skurczem mięśni prądkowanych. Badając właśnie odruchy rdzeniowe, poznano prawa ogólne dotyczące się odruchów, o których mowa była w ogólnej fizyologii układu nerwowego. Z przytoczonych tam praw Pflügera — o ile tyczą się rozszerzania się odruchów w rdzeniu — ważnem jest przedewszystkiem to, że zazwyczaj ogranicza się odruch do strony drażnionej i do kończyny drażnionej, t. j. do takich grup mięśni, których nerwy pochodzą z tych samych odcinków rdzenia, do których zdążają drażnione właśnie nerwy dośrodkowe. Odruch taki nazywamy miejscowym albo odcinkowym (Beck i Bikeles).

Największa część odruchów rdzeniowych, to właśnie odruchy odcinkowe, w których ramię doprowadzające i odprowadzające łuku odruchowego pochodzą z tego samego odcinka, lub sąsiadujących ze sobą odcinków rdzenia pacierzowego. Najczęściej ośrodek odru-

chowy rozciąga się przez kilka odcinków rdzenia i to w ten sposób, że unerwienie odpowiadające jednemu odcinkowi, znajduje się także i w drugim, lub trzecim, czasem nawet i w czwartym odcinku. Toteż jeżeli się przetnie korzonki nerwowe jednego lub dwóch sąsiadujących odcinków rdzenia, w których leżą ośrodki pewnego wybranego odruchu, to odruch taki mimo to może dojść do skutku, gdy jeszcze pozostała nienaruszoną jedna para korzonków, biorą-



Ryc. 125.

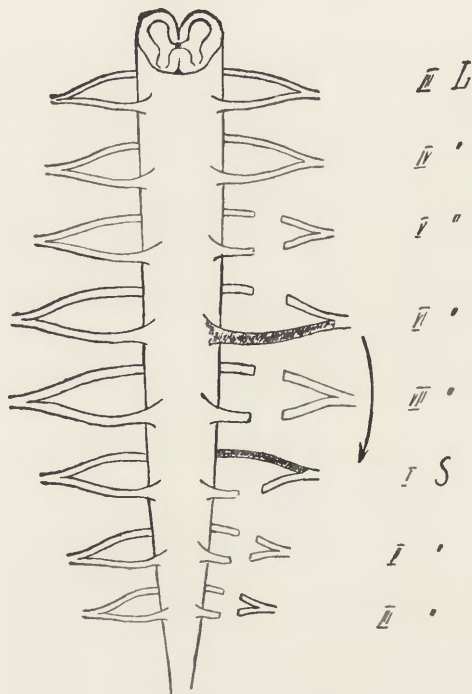
Łuk odruchowy wstępujący. (Opis w tekście).

cych udział w danym łuku odruchowym. Wynika z tego, że każda para taka korzonków tworzy już kompletny łuk odruchowy, wystarczający najzupełniej do tego, by odruch mógł się odbywać, łuk, który nadto powtarza się poraz wtóry i trzeci a nawet czasem i czwarty w sąsiednich odcinkach.

Co więcej, odruch miejscowy otrzymać nawet można i wtedy, gdy przez przecinanie odpowiednich korzonków sprowadza się takie warunki, że stan czynny w rdzeniu pacierzowym musi przechodzić

przez kilka odcinków w ten sposób, że ramię doprowadzające i odprowadzające łuku odruchowego znajduje się w dwóch odcinkach, oddzielonych od siebie jednym lub dwoma takimi odcinkami, których korzonki są zupełnie przecięte (Beck i Bikeles).

I tak n. p. w doświadczeniu, którego schematyczny rysunek przedstawia ryc. 125, mimo przecięcia całego VII korzonka lędźwiowego, oraz tylnego VI lędźw. i przedniego I krzyżowego, można otrzymać pewien odruch miejscowy (zgięcie palców i stopy pod wpływem lekkiego uklucia). Oczywiście tu podnieta do odruchu wchodzi do rdzenia przez I krzyżowy odcinek, a impuls do ruchu



Ryc. 126.

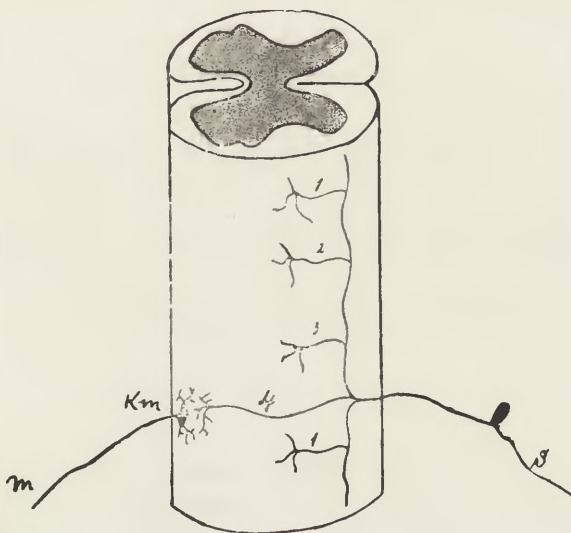
Łuk odruchowy zstępujący. (Opis w tekście).

wychodzi przez odcinek VI lędźwiowy, oddzielony od poprzedniego odcinkiem VII, którego korzonki zupełnie są przecięte. Kierunek łuku odruchowego w rdzeniu jest tu wstępujący. W ten sam sposób może stan czynny w rdzeniu przebiegać i w kierunku zstępującym (p. np. ryc. 126), a obejmować nie tylko 3, lecz także 4, a nawet i 5 odcinków, jak to wykazały badania Becka i Bikelesa za pomocą śledzenia prądów czynnościowych.

Doświadczenia te mają to znaczenie, że pouczają nas, jaka jest anatomiczna podstawa łuku odruchowego w rdzeniu. Wiemy,

tku nawet i wtedy, gdy włókno doprowadzające łuku odruchowego oddalone jest od włókna odprowadzającego o kilka odcinków, wynika z tego, że łuk odruchu miejscowego może przechodzić też i inną drogą. Drogę tę stanowią mogą tylko krótkie gałązki oboczne (ryc. 128 l. 2, 3), które pozostają w tylnych rogach szarej substancji, a które pośrednio, czyto za pomocą komórek włazonych typu Golgiego, czy też za pośrednictwem wtórnych włókien nerwowych, doprowadzają podniecie do komórek ruchowych.

Odruchy miejscowe powstają najczęściej pod wpływem podnieć słabych. Gdy siła podniecia wzrasta, obejmuje ruch odruchowy



Ryc. 128.

Schemat uwidoczniający różnice między długością gałązek obocznych na poziomie wejścia korzonka tylnego. 4 — długa oboczna, która łączy się z komórką ruchową *Km*. Z gałązek znajdujących się wyżej i niżej tego miejsca odchodzą krótkie oboczne; 1, 2, 3, 1'. *S* — włókno czuciowe; *M* — ruchowe.

coraz większe grupy mięśni, przede wszystkim tej samej strony ciała, a później i strony przeciwległej. Po przecięciu n. p. rdzenia pancerzowego zwierząt ssących w części szyjnej drażnienie kończyny przedniej powoduje najpierw odruch drażnionej kończyny, potem kończyny tylnej tej samej strony i ogona; przy dalszym wzmacnianiu podniecia występuje odruch w drugiej kończynie tylnej, a na końcu w drugiej przedniej. Jeżeli się zaś drażni tylną łapkę, to ko-

lej, w której ruchy odruchowe się odbywają, jest następująca: kończyna tylna drażniona, druga kończyna tylna i ogon, kończyna przednia tejsamej strony, druga kończyna przednia (Sherrington).

Z tego widać, że odruchy rozszerzają się w rdzeniu zarówno w kierunku oralnym, jak i w kierunku ogonowym i to najczęściej nieprzerwanie z jednej grupy mięśniowej na sąsiednie.

Niektóre jednak odruchy ciała przebiegają po łuku odruchowym odmiennym, niż wyżej opisany. Są mianowicie odruchy, które nawet przy najslabszem podrażnieniu nie ograniczają się do części ciała drażnionej, lecz obejmują symetryczne grupy mięśni drugiej połowy ciała; są to tak zwane odruchy obustronne symetryczne. Często jednak odruch po stronie drażnienia jest silniejszy niż po przeciwnej. Tu należy n. p. obustronne odruchowe mrużenie powiekami, odruch źrenicy, obustronne skurcze przepony, występujące u zwierząt z przeciętym wysoko rdzeniem przy drażnieniu skóry, inne odruchy oddechowe, jak kaszel, czkawka, kichanie i t. p.

Znane są także odruchy skrzyżowane, w których pod wpływem podnieć, trafiających jedną stronę ciała, odruch odbywa się w drugiej połowie ciała i to bądź w grupach mięśni, których nerwy należą do tego samego odcinka, bądź też w dalszych. Tego rodzaju odruchy znajdujemy najczęściej, choć nie wyłącznie, u zwierząt, u których lokomocya odbywa się przez używanie skrzyżowanych kończyn (kłus).

Odruchy skórne i głębokie.

Odruchy występujące u człowieka dzielimy na skórne czyli powierzchowne i ścięgniste czyli głębokie. Podział ten ma szczególne znaczenie z klinicznego punktu widzenia, a opiera się na różnicach w narządzie odbiorczym łuku odruchowego.

a) Odruchami skórnymi nazywamy odruchy ograniczone najczęściej do małej grupy mięśni, które otrzymuje się przez lekkie drażnienie (głaskanie lub słabe pocieranie) pewnej części skóry. Ich stałość i forma są uderzające. Tu należą tak zwane: odruch jądrowy, to jest skurez mięśni podnoszących jądro (*m. cremaster*) przy głaskaniu wewnętrznej części uda, odruch mięśni brzusznych, wywołany przez drażnienie skóry brzucha, odruch podeszwy, t. j. ruch palców, szczególnie palucha przez głaskanie skóry podeszwy i t. d. U psa można również wywołać cały szereg rozmaitych odruchów skórnych przez lekkie drażnienie skóry różnych okolic

ciała. Z tych odruchów niektóre nabrały większego znaczenia, gdyż służyły do dokładniejszego studyowania zjawisk odruchowych.

Pocierając palcem po skórze okolicy krzyżowej, wywołujemy u psa tak zwany odruch drapania, który bądź ogranicza się do kilku silnych wyprostowań kończyny tylnej tej samej strony, bądź też przechodzi w wybitne drapanie. Odruch rzyciowy (analny) i skórno-rzyciowy polega na rytmicznych skurczach zewnętrznego zwieracza rzyci (*sfincter ani externus*), wywołanych przez mechaniczne drażnienie błony śluzowej lub głaskanie skóry koło otworu stolcowego; podobne odruchy skórne są: odruch mosznowy, odruch zgięcia palców wywołany lekkim ukłuciem stopy i t. d. Do odruchów skórnych zalicza się także — acz niesłusznie — tak zwane odruchy dotykowe Munka. Jeżeli psa uniesiemy w pozycji pionowej tak, aby kończyny zwisały, to delikatne dotknięcie skóry grzbietu stopy, powoduje żywy ruch kończyny. Odruchy skórne ustają u człowieka po zniszczeniu odpowiedniej części okolicy psychomotorycznej kory mózgowej, lub po przerwaniu dróg, łączących tę okolice z rdzeniem pacierzowym. A ponieważ i opisany dopiero t. zw. odruch dotykowy Munka ustaje również w tych samych warunkach, wysnuli z tego przeważnie klinicyści wniosek, że łuk odruchowy odruchów skórnych przebiega drogą długą po przez korę mózgową. Dlatego nazwano te odruchy także odruchami korowymi i. Jednakże po zniszczeniu okolicy psychomotorycznej u psa, a nawet po przecięciu rdzenia, zachowane jeszcze są niektóre odruchy, które stanowią za odruchy skórne uważać musimy (Beck i Bikeles). Stąd też hipoteza o odruchach korowych i o łuku rdzenio-mózgowym dla odruchu dotykowego i skórniego u ludzi nie da się utrzymać. Raczej przyjąć należy, że kora mózgową wywiera wpływ torujący na te odruchy, który to wpływ poznaliśmy w ogólnej fizjologii odruchów (str. 281).

b) Odruchy ścięgniste są to skurcze mięśni wywołane przez mechaniczne drażnienie ich ścięgna. Mają one ogromne znaczenie kliniczne, gdyż ich wzmożenie, osłabienie lub zniesienie stanowi bardzo ważny objaw w rozpoznawaniu wielkiej liczby schorzeń układu nerwowego. Najbardziej znane i używane przez klinicystów są:

Odruch kolanowy, który wywołać można przez uderzenie w ścięgno rzepki, polega na krótkim skurczu mięśnia czworogłowego prostującego kolana (*m. quadriceps femoris*).

Odruch ścięгна Achillesa, powstający przy mechanicznem uderzeniu tego ścięгна, polega na zgięciu podszwawem stopy, wywołanem przez skurez mięśni łydki, który się przyczepia do kości za pomocą ścięгна Achillesa. Należą tu jeszcze inne mniej ważne odruchy ścięgniste, które z odruchami okostnowymi, wywołanymi przez opukiwanie kości przez skórę (n. p. główki kości sprychowej i t. d.) tworzą razem tak zwane odruchy głębokie. Spór, który długi czas toczył się o to, czy wszystkie te objawy objęte nazwą odruchów głębokich, są rzeczywiście odruchami, czy też wywołane są bezpośrednio drażnieniem mechanicznem mięśni, należy obecnie uważać za rozstrzygnięty na korzyść zapatrywania, że są to rzeczywiste odruchy. Pewnem jest, że drogami dośrodkowemi łuku odruchu głębokiego nie są nerwy czuciowe skóry, które się także drażni przy opukiwaniu, lecz nerwy głębokie ścięгна, mięśni, stawu i kości. Drażnienie elektryczne ścięгна nie daje odruchu ścięgnistego, potrzeba do tego koniecznie uderzenia, wstrząśnienia, któreby działało w głąb. Znieczulenie zaś skóry przez podskórne wstrzyknięcie kokainy nie znosi wcale odruchu ścięgnistego.

Wpływ rdzenia pacierzowego na napięcie (*tonus*) mięśni.

Liczne narządy ciała znajdują się stale w pewnym stanie podrażnienia i są też ciągle w stanie czynnym mniejszego lub większego stopnia. Stan ten czynny nazywamy stanem tonicznym. W pierwszym rzędzie odnosi się to do mięśni szkieletu, z których znaczna część rzeczywiście znajduje się w słabym skurczu. W stanie tym utrzymują je podniety, które wychodzą z układu nerwowego środkowego, o czem poucza nas klasyczne doświadczenie Brondgeesta. Jeżeli mianowicie żabie, której wycięto mózg, przetnie się jeden nerw kulszowy i zawiesi ją pionowo, to kończyna, której nerw przecięto, jest wiotka i dłuższa niż druga, która w wszystkich stawach jest lekko zgięta. Z tego widać, że przez nerw kulszowy dochodzą stale z ośrodków nerwowych podniety, utrzymujące mięśnie zginacze w stanie tonicznym. Tonus ten jest natury odruchowej, albowiem taki sam skutek, jak przez przecięcie nerwu kulszowego osiąga się, jeżeli się tylko przetnie tylne korzonki zaopatrujące jedną kończynę. To więc dowodzi, że drogą nerwów dośrodkowych otrzymują ośrodki nerwowe podniety, które je utrzymują w stanie czynnym. Nerwy dośrodkowe, które

tu wchodzą w rachubę, są to nie tylko nerwy skóry, ale także i nerwy mięśni, ścięgien, więzadeł i stawów, to też tonus kończyny bardzo mało się zmniejsza, jeżeli się z niej ściągnie skórę.

Działanie to wyobrażamy sobie w ten sposób: Każde ustawienie kończyn drażni mechanicznie głębsze tkanki, rozciągając jedne, uciskając drugie i t. d., a to podrażnienie wywołuje odruchowo stan czynny ośrodków ruchowych. Ośrodki takie niewątpliwie znajdują się w rdzeniu pacierzowym, dowodzi tego bowiem zachowanie pewnego tonus mięśniowego pomimo wysokiego przecięcia rdzenia pacierzowego.

Ale oprócz tego utrzymują tonus mięśni szkieletu także i wyższe części środkowego układu nerwowego i to zarówno półkul mózgowych t. j. kory mózgowej i zwojów podkorowych, jak i mózdzku. Podniety dośrodkowe, których rezultatem jest ten tonus, mogą dochodzić do ośrodków nie tylko przez korzonki tylne, przewodzące czucie dotykowe i mięśniowe, ale i innymi nerwami zmysłowymi. Pewne n. p. doświadczenia Ewalda przemawiają zatem, że za pośrednictwem zakończeń nerwu słuchowego w przedsiönku i łukach labiryntu dochodzą do układu nerwowego podniety, wpływające wybitnie na tonus mięśni. Wreszcie nie jest wykluczone, że stan toniczny ośrodków ruchowych jest utrzymywany i przez podniety działające bezpośrednio na nie miejscowo, i to podniety chemiczne dostarczone przez krew. Podnieta mi temi mogą być bądź produkty przemiany materii, bądź też wytwory wydzielania wewnętrznego pewnych narządów. Wiemy to n. p. o wydzielinie nadnercza, która jak to pierwsi wykazali Cybulski i Szymonowicz ma wybitny wpływ na tonus mięśni szkieletu.

Ośrodki czynności wegetacyjnych.

Fizjologia krążenia, trawienia, wydzielania i narządów moczopłciowych poucza nas, że i czynności wegetacyjne zależą w wysokim stopniu od układu nerwowego, który dostarcza podniety do tych czynności i utrzymuje je, lub wybitnie na nie wpływa.

Znaczna część takich ośrodków wegetacyjnych znajduje się w rdzeniu kręgowym i jest w związku z układem współczulnym. Podzielić je możemy na ośrodki unerwiające mięśnie gładkie i ośrodki zaopatrujące gruczoły.

Co do mięśni gładkich, wchodzą tu w rachubę przede wszystkim

stkiem mięśnie naczyń krwionośnych, czyli mięśnie naczynioruchowe, których ośrodek główny znajduje się w rdzeniu przedłużonym, ale niewątpliwie istnieją też ośrodki niższego rzędu rozmieszczone w rdzeniu kręgowym. Ośrodki mięśni wchodzących w skład przewodu pokarmowego i narządu moczopłciowego a więc szczególnie mięśni odbytnicy, pęcherza moczowego i macicy, znajdują się w dolnej części rdzenia kręgowego. Znaczna część tych mięśni jest stale tonicznie skurczoną, jak n. p. mięśnie zwężające naczynia, zwieracze rzyci i cewki moczowej, a tonus ich utrzymywany jest i tu przez ośrodki rdzenia kręgowego i przedłużonego, bądź jako wynik ich automatyzmu, bądź pod wpływem podniet dośrodkowych, a więc drogą odruchu. Że jednak czynności wymienione nie zależą wyłącznie tylko od ośrodków rdzenia, dowodzą doświadczenia Goltza i Ewalda, wykonane na psach, którym wycinano cały rdzeń kręgowy poniżej części szyjnej.

Psy tak operowane, dzięki niezwykłej troskliwości, z jaką je pielęgnowano, pozostawały przy życiu i okazywały następujące objawy: wszystkie mięśnie prądkowane były oczywiście porażone i uległy zanikowi z wyjątkiem zwieracza rzyci zewnętrznego (*Sfincter ani extern.*), który zachował prawidłowy tonus. Procesy trawienia odbywały się prawidłowo, czynność pęcherza moczowego, t. j. zatrzymywanie i oddawanie moczu, nie była upośledzona. Brzemienna suka rzuciła 5 szczeniąt donoszonych, z których jedno pozostawione przy matce ssało i rozwijało się doskonale. Gruczoły sutkowe wydzielały mleko o normalnym składzie. Natomiast nie zauważono wydzielania potu. Naczynia krwionośne, z początku mocno rozszerzone, zyskały swój pierwotny tonus, a nawet odzyskały zdolność zwężania i rozszerzania się pod wpływem podniet miejscowych, szczególnie termicznych.

Z doświadczeń tych wynika, że w braku ośrodków rdzenia, mogą ich rolę objąć ośrodki bardziej obwodowe t. j. położone w zwojach współczulnych i w ścianach odnośnych narządów i czynność ich wykonywać zupełnie sprawnie. Do tego przyczynia się i własność mięśni gładkich, które — jak wiadomo — wyposażone są w automatyzm znacznego stopnia.

Z ośrodków wydzielniczych rdzenia pacierzowego wchodziłyby w rachubę przede wszystkim ośrodki gruczołów potnych, podczas gdy gruczoły trawiące żołądka i jelit, dalej trzustka, wątroba, nerki, gruczoł mleczny, jakkolwiek niektóre z nich są zależne od układu nerwowego środkowego, nie stoją pod wyłącznym ich wpływem.

Lokalizacja ośrodków odruchowych.

Rdzeń jest w ten sposób zbudowany, że „gdyby — według wyrażenia Van Gehuchtena — można go było rozciąć na tyle odcinków, ile jest nerwów, które z nich wychodzą, zachowując przytem w nich nienaruszone krążenie i odżywienie, każdy z tych odcinków byłby zdolny do funkcji, każdy z nich by wystarczał, aby dana część ciała odpowiadała przez skurecz mięśni na podniecie, trafiającą jej powierzchnię czuciową“.

U licznych zwierząt bezkręgowych składa się układ nerwowy środkowy, odpowiednio do podziału całego ciała na metamery, także z oddzielnych mniej lub więcej jednakich zwojów, które są połączone ze sobą zapomocą spoideł. U kręgowców zaś taka segmentacja układu nerwowego istnieje w życiu płodowym. Odcinki cewy rdzeniowej, tak zwane neuromery lub neurotomy, odpowiadają tu prakręgom, które są punktem wyjścia segmentalnych zaczątków szkieletu i mięśni. W zapłodzonym życiu segmentacja ta widoczna jeszcze jest na kręgosłupie i na korzonkach nerwowych rdzenia. W reszcie ciała — także i w mięśniach — metamery ta zupełnie się zatarła.

Rdzeń pacierzowy stanowi analogię do rdzenia brzuszego bezkręgowców, albowiem każdy odcinek rdzenia, z którego wychodzi symetrycznie z obu stron para korzonków nerwowych, stanowi dla przednich korzonków prawdziwy początek, a dla tylnych korzonków pierwszą stację końcową. W ten sposób każdy taki odcinek zaopatruje pewną część ciała w nerwy ruchowe i czuciowe i tworzy dla tej części ciała pierwszy ośrodek nerwowy. Unerwienie to jednak odbywa się w ten sposób, że pola projekcyjne nerwów, wychodzących z różnych, szczególnie sąsiednich, odcinków, wielokrotnie na siebie zachodzą lub nawet się wzajemnie pokrywają, to znaczy kilka korzonków sąsiednich zaopatruje jedne i te same lub prawie te same części ciała w nerwy czuciowe lub ruchowe.

Doświadczenia w celu ścisłego określenia lokalizacji ośrodków rdzenia kręgowego polegały na przecinaniu pojedynczych korzonków i obserwowaniu ewentualnych zmian w ruchach, w czuciu lub w odruchach. Patologia ludzka zaś dostarcza nam obserwacji klinicznych, w których zniszczenie oddzielnych grup komórek rdzenia lub korzonków poucza o umiejscowieniu danych czynności w rdzeniu człowieka. Doświadczenia te i spostrzeżenia kliniczne

pouczyły nas, że w rdzeniu kręgowym ośrodki trzewiowe tworzące tak zwany system autonomiczny, będący w związku z układem współczulnym, przerastają i w wielu miejscach mieszają się z ośrodkami animalnymi. W rdzeniu kręgowym rozłożone są różne ośrodki wegetacyjne na przestrzeni od I nerwu piersiowego do II lub III lędźwiowego i obejmują także II, III i IV odcinki krzyżowe. Prócz tego posiada układ nerwowy środkowy jeszcze dwa miejsca, należące do systemu autonomicznego: jedno znajduje się w śródomózgowiu (jądro n. okoruchowego) na podstawie wodociągu Sylwiusza, drugie zaś w rdzeniu przedłużonym.

Ośrodki części szyjnej rdzenia zawiadują odruchami narządów klatki piersiowej, mięśni oddechowych i kończyn górnych. Na przejściu części szyjnej rdzenia w piersiową znajdują się ośrodki, zaopatrujące tę część nerwu współczulnego, którego włókna ruchowe (żrenica), naczynioruchowe i wydzielnicze (ślina) głównie zdążają w okolice głowy. Część piersiowa rdzenia zaopatruje mięśnie żeber, a nadto trzewia brzuszne i ich naczynia krwionośne w nerwy ruchowe (początek nerwów trzewnych). Z części lędźwiowej rdzenia wychodzą nerwy do kończyn dolnych i do narządów miednicy.

Na podstawie badań Bikelesa i Gizelta znamy położenie całego szeregu ośrodków odruchowych w rdzeniu pacierzowym psa. Ośrodek odruchu kolanowego znajduje się w rdzeniu psa w IV i V odcinku lędźwiowym, u człowieka w III i IV odcinku lędźwiowym.

Ośrodek odruchu ścięgna Achillesa mieści się w ostatnim odcinku lędźwiowym i w górnych krzyżowych; ośrodki odruchu odbytnicy (analny), odruchu skórno-analnego, mosznowego znajdują się w odcinkach krzyżowych częścią też i w ogonowych. Ośrodek odruchu zgięcia palców i odruchu zgięcia stopy, które otrzymuje się przez głaskanie lub klucie skóry podeszwy, a o których wyżej była mowa, rozciąga się w rdzeniu przez 2 lub 3 najniższe odcinki lędźwiowe i górny lub dwa górne odcinki krzyżowe.

Bliższe dane co do położenia ośrodków potnych, ośrodków mięśni odbytu, pęcherza i narządu płciowego znajdują się w innych rozdziałach tej książki.

UKŁAD NERWÓW WSPÓŁCZULNYCH.

Odrębnie od układu nerwowego środkowego czyli osi mózgo-rdzeniowej, rozpatrujemy zazwyczaj czynności nerwów i zwojów współczulnych (*n. n. sympathici, ganglia*), które tworzą tak zwany układ autonomiczny.

Związek rozwojowy układu współczulnego z osią mózgo-rdzeniową pozostaje jako związek anatomiczny i w ustroju dorosłym. Budowa głównych pni nerwów współczulnych i ich zwojów przedstawia się w ten sposób:

Przez przednie korzonki rdzenia wychodzą zazwyczaj cienkie rdzenne włókna nerwowe, którym początek dają komórki prawdopodobnie rogów bocznych; zbierają się one w osobne pnie nerwowe tak zwane białe gałązki łączące (*rami communicantes*) i uchodzą do zwojów nerwu współczulnego. Część tych włókien (t. zw. włókna przedzwojowe, *preganglionarne*) kończy się już w tym zwoju, jako zakończenie neuronu przedzwojowego i wchodzi w kontakt z właściwym neuronem współczulnym w ten sposób, że dendryty tych włókien otaczają komórki współczulne skąpymi rozgałęzieniami lub gęstą siatką. Reszta włókien przechodzi przez ten zwoj wprost dalej do jednego ze zwojów przedkręgowych, (*gangl. praevertebrale*) i tam się dopiero rozszczepiają. Z komórek zwoju n. współczulnego, względnie zwoju przedkręgowego wychodzą włókna drugiego neuronu (*neuron postganglionare*) przeważnie bezrdzenne, które jako tak zwane szare gałązki łączące (*rami commun. grisei*) dochodzą do narządów odpowiednich i tam się kończą. Część zaś włókien tego drugiego neuronu wraca przytem przez szare *rami communicantes* do pni nerwowych i rozdziela się wraz z ich rozgałęzieniami.

Właściwy nerw współczulny otrzymuje włókna przedzwojowe z całej części piersiowej rdzenia i z dwóch do czterech pierwszych odcinków lędźwiowych. Korzonki szyjne nie oddają gałązek do nerwu współczulnego.

Prócz włókien zwojów, wchodzących w skład nerwów współczulnych, są jeszcze inne, które zaliczyć należy do układu autonomicznego, które jednak nie łączą się z głównym pniem nerwów współczulnych. Należą tu:

a) Układ autonomiczny międzymózgowia, którego włókna pierwszego neuronu, wychodzą przez nerw okoruchowy (*n. oculomotorius*), a kończą się w zwoju rzęskowym (*ganglion ciliare*) i stąd wychodzi włókno drugiego neuronu do oka;

b) Układ autonomiczny w rdzeniu przedłużonym: są to włókna, które za pośrednictwem VII, VIII i IX nerwów mózgowych zaopatrują narządy krążenia i oddychania i przewód pokarmowy; wreszcie

c) Krzyżowy układ, którego nerwy zdążają do splotu podbrzusznego (*plexus hypogastricus*), a stąd włókna drugich neuronów do prostaty, odbytnicy, pęcherza i zewnętrznych narządów płciowych.

Układ autonomiczny, którego dokładne zbadanie zawdzięczamy Gaskellowi i Langleyowi, zaopatruje wszystkie gruczoły ciała oraz wszystkie mięśnie gładkie. Czynność jego tylko w ograniczonym stopniu zależna jest od układu nerwowego środkowego.

Każda połowa unerwia tylko odpowiednią stronę, z wyjątkiem narządów płciowych i ogona zwierząt, gdzie działanie każdego nerwu jest obustronne.

Nerw współczulny szyjny, który dostaje włókna z pierwszych 7 korzonków piersiowych, wysyła nerwy ruchowe do mięśnia rozszerzającego źrenicę (*m. dilatator pupillae*), do mięśnia trzeciej powieki u zwierząt tak, że drażnienie nerwu tego powoduje wciągnięcie migotki (*membrana nictitans*), dalej do mięśni gładkich błony oczodołowej (*membrana orbitalis*), które zwężają powiekę i wysuwają gałkę oczną. Prócz tego zaopatruje szyjny nerw współczulny mięśnie zwężające naczynia tęczówki i spojówki i gruczoł łzowy. Dalej jest on nerwem naczynioruchowym (zwężającym naczynia) skóry i błony śluzowej głowy, ślinianek, zawiera nerwy wydzielnicze tych gruczołów i nerwy ruchowe zaopatrujące mięśnie przywłosne (*mm. arrectores pilorum*). Wszystkie prawie te włókna pochodzą ze zwoju szyjnego wyższego (*ganglion cervicale sup.*) i to przechodzą już to do splotów naczyniowych, już też do niektórych mózgowych lub trzech górnych nerwów rdzeniowych.

Zwoje kręgowy (*ganglia vertebralia*) części piersiowej, brzusznej i miedniczej nerwu współczulnego zaopatrują skórę tułowia, kończyn, odbytu i zewnętrznych części narządu płciowego w nerwy naczynioruchowe, wydzielnicze i pilomotoryczne, nadto mięśnie narządów płciowych jak *retractor penis*, mięśnie *tunica dartos*.

Ze zwojów przedkręgowych (*ganglia praevertebralia*) zwój szyjny dolny nerwu współczulnego (*Ganglion stellatum*), do którego dochodzą włókna z gałązek łączących IV-go do VIII, czasem i IX korzonków piersiowych. Sam wysyła włókna naczynioruchowe do naczyń przednich kończyn, oraz wydzielnicze do gruczołów potnych tych kończyn, dalej nerwy do mięśni przywłosnych. Z tego zwoju

wychodzą także włókna przyspieszające akcję serca (*m. accelerantes*) i naczynioruchowe do płuc, jednakże nie jest rzeczą pewną, czy włókna te także pochodzą z komórek nerwowych tego zwoju.

Plexus coeliacus s. solaris, złożony z włókien pochodzących z nerwu błędnego (*vagus*) i trzewnego (*splanchnicus*) zawiera nerwy ruchowe jelit, nerwy wydzielnicze gruczołów trawiennych oraz nerwy naczynioruchowe naczyń jamy brzusznej.

Narządy miednicy otrzymują nerwy z lędźwiowej części nerwu współczulnego, oraz z korzonków krzyżowych (I—III). Część lędźwiowa nerwu współczulnego dostaje włókna z ostatniego XIII korzonka piersiowego i z I—V korzonków lędźwiowych; włókna te biegną częścią do zwoju kreskowego niższego (*g. mesentericum inf.*), częścią do zwojów krzyżowych. Włókna, które dostają się do tego zwoju, po największej części tu się kończą, wchodząc w związek z komórkami nerwowymi, mniejsza część zdąża dalej aż do bardziej obwodowych zwojów współczulnych. Najznacniejsza część nerwów współczulnych, zaopatrujących zewnętrzne narządy płciowe, pochodzi z komórek zwojów krzyżowych.

Te włókna nerwowe, które opuszczają rdzeń przez korzonki krzyżowe i tworzą t. zw. *nervi erigentes penis*, stoją w związku z komórkami nerwowymi, które wplecione w pień tych nerwów znajdują się po większej części w bliskości samych narządów, które zaopatrują.

Włókna pochodzące z części lędźwiowej i krzyżowej układu autonomicznego zaopatrują mięśnie i gruczoły narządów miednicy, a więc najniższych części przewodu pokarmowego, pęcherz moczowy i zewnętrzne części układu moczopłciowego, oraz mięśnie naczyń krwionośnych tej okolicy ciała.

Przedstawiony tu przebieg i rozdział włókien układu współczulnego opiera się głównie na badaniach anatomicznych Gaskella, dokonanych metodą wywoływania degeneracji włókien nerwowych po odcięciu ich od komórek. Ale przedtem jeszcze doświadczenia fizyologiczne na zwierzętach dostarczyły już wielu danych, które nie tylko dały nam poznać czynności układu autonomicznego, ale pouczyły także o rozmieszczeniu włókien i ich połączeniu ze zwojami i z układem centralnym.

Doświadczenia te polegały na tem, że drażniono różne gałązki nerwu współczulnego i obserwowano wywołany przez to drażnienie stan czynny t. j. skurcz mięśni gładkich w danym obszarze

naczyń, lub mięśni gładkich pewnego narządu, włosów i t. d. albo wydzielanie gruczołów. Przy tych doświadczeniach okazało się bardzo pożytecznem zastosowanie nikotyny. Alkaloid ten ma tę własność, że po wprowadzeniu go do obiegu krwi poraża u niektórych zwierząt (n. p. u kota i królika) nerw współczulny. Drażnienie tego nerwu staje się wtedy zupełnie bezskutecznem. Taki sam rezultat, jak przez wstrzyknięcie do krwi, można otrzymać przez miejscowe zastosowanie roztworu nikotyny na zwoj sympatyczny. A ponieważ nie działa ta trucizna ani na włókno nerwowe przed zwojem lub za nim, ani też na zakończenia nerwu współczulnego w samej tkance, wynika z tego z wielkiem prawdopodobieństwem, że nikotyna poraża te zakończenia włókien nerwowych, idących z rdzenia do zwoju, które otaczają komórki nerwowe.

Przecięcie nerwu współczulnego, lub nawet wycięcie jego zwojów powoduje pewne zaburzenia w czynności narządów, które jednak nie są stałe, lecz dość szybko przemijają. Czynność narządów, których unerwienie pochodzi z układu współczulnego, nie ustaje po większej części nawet i wtedy, gdy je zupełnie wycniemy z ciała. I tak n. p. jelito, pęcherz moczowy, macica i i. po wyjęciu z organizmu w odpowiednich warunkach utrzymane wykonywują energiczne ruchy. Czynność wszystkich tych narządów zależy wprawdzie od układu nerwowego środkowego i od układu współczulnego, ale tylko pośrednio. Mają one swoją własną autonomię, którą zawdzięczają przeważnie ośrodkom nerwowym w nich zawartym (jak to wykazał n. p. Magnus dla ruchów jelit). Ośrodki te dają bezpośrednią podniecie do czynności, a ośrodki układu współczulnego i ewentualnie także ośrodki osi mózgodordzeniowej mają tylko wpływ, regulujący tę czynność stosownie do potrzeb ustroju. Pod wpływem podnieć dośrodkowych, które działają na ośrodki wyższe, wysyłają one do niższych bądź impulsy hamujące, bądź też wzmacniające i przyspieszające ich czynności.

Jak ważny jest ten regulujący wpływ układu współczulnego, wskazują doświadczenia Popielskiego, który psom wycinał splot trzewny (*plexus solaris*), a u których w następstwie tej operacji wystąpiły trwałe zaburzenia naczynioruchowe oraz w czynności mięśni gładkich przewodu pokarmowego.

Układ współczulny zawiera także i nerwy dośrodkowe, których komórki odżywcze znajdują się jednak — jak

się zdaje — nie w zwojach współczulnych, lecz w zwojach międzykręgowych. Włókna te przewodzą z narządów wewnętrznych (trzew) podniety do układu nerwowego środkowego, a ich drażnienie (n. *splanchnicus*, *depressor* i t. d.) powoduje różne odruchy mięśni naczyń, serca i t. d. Włókna te także przewodzić mogą i takie podniety dośrodkowe, które dają wrażenie świadome bólu. O ile narządy wewnętrzne są wrażliwe na podniety mechaniczne, o tem mowa będzie gdzieindziej, tu tylko tyle stwierdzić należy, że podstawy doświadczalne i fizjologiczne są dane, iż nerwy zaopatrujące te narządy (przeważnie nerwy współczulne) zawierają rzeczywiście włókna dośrodkowe. Jednakże wykazano metodą degeneracji, że liczba tych włókien dośrodkowych jest daleko mniejsza niż włókien odśrodkowych. I tak n. p. wynosi ten stosunek w *nervus erigens* 1:3, a w nerwie podbrzusznym nawet 1:10. Nerw współczulny na szyi nie zawiera wcale włókien czuciowych, drażnienie też dolnego końca tego nerwu nie daje żadnego odruchu. Z głównego pnia nerwu współczulnego prowadzą wszystkie białe gałązki łączące, obok włókien odśrodkowych, także i włókna dośrodkowe; to też drażniąc te gałązki, obserwuje się odruchy kończyn i odruchowe podniesienie się ciśnienia krwi w tętnicach. Włókna te czuciowe zaopatrują trzewia klatki piersiowej i jamy brzusznej i tu ich udział w przeprowadzeniu podniet dośrodkowych jest większy niż innych nerwów.

S E N.

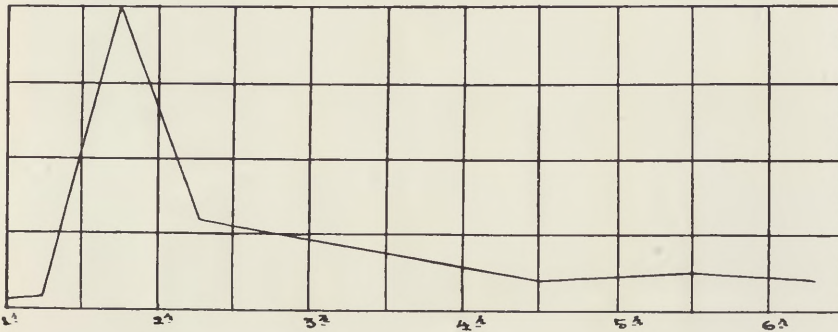
Sen jest odpoczynkiem środkowego układu nerwowego, a szczególnie kory mózgowej, która nie tylko przez pracę umysłową, ale także już przez sam stan jawy, połączony z stałą czynnością kory, ulega znużeniu. Najbardziej też wybitnym objawem snu jest znaczne upośledzenie, względnie całkowite zawieszenie świadomości tak, że podniety zewnętrzne mogą wprawdzie wywołać reakcję w postaci odruchów, jednakowoż nie powodują one powstania wrażeń świadomych. Jeżeli podnieta jest bardzo silna, to może ona wtedy wywołać świadome wrażenie, ale równocześnie też i budzi śpiącego. Toteż głębokość snu określamy stopniem upośledzenia świadomości, a mierzyć ją można siłą podniety, która wystarczy do obudzenia. W ten też sposób mierzył głębokość snu Kohlschütter.

Używał do tego podniety słuchowej, wywołanej przez dźwięk kuli, spadającej z dowolnej wysokości na płytę kamienną. Za podstawę swoich obliczeń przyjął tę siłę podniety, która wystarczała, by badaną osobę śpiącą rozbudzić do tego stopnia, ażeby na zadane pytanie dała stosowną odpowiedź. Z tych i innych badań, okazało się, że z początku głębokość snu wzrasta nagle i osiąga swoje maximum po upływie 1—1½ godziny; odtąd stopniowo się zmniejsza; z początku szybko, później coraz wolniej, aż do 5-tej godziny, potem głębokość nieco znowu się wzmacza (p. ryc. 129).

Objawy snu nie ograniczają się jednak tylko do upośledzenia czynności kory mózgowej, bo i czynności niższych części układu nerwowego są mniej lub więcej zmniejszone: odruchy są nieco obniżone, oddechy rzadsze i mają także u mężczyzn typ bardziej pierśiowy, skurcze serca są wolniejsze, tonus naczyń słabszy. Naczynia skóry są jednak rozszerzone i zwężają się pod wpływem podniety,

nawet takich, które nie powodują przebudzenia. Wydzielanie przeważnej części gruczołów jest zmniejszone lub zupełnie zniesione. Przemiana materji jest mniej energiczna niż na jawie i to tembardziej, im głębszy jest sen. Że sen nie jest wyłącznie tylko atrybutem kory mózgowej wynika już z doświadczeń, omawianych na str. 301, a dotyczących się psa pozbawionego półkul mózgowych, u którego też kolejno mieniał się stan snu i jawy.

W każdym razie spoczynek i sen u psa Goltza trwał o wiele krócej niż u psa normalnego, z czegooby oczywiście wynikało, że przedewszystkiem półkule mózgowe potrzebują długiego i głębokiego snu. Nawet niektóre doświadczenia przemawiają za tem, że półkula lewa, która, jak wiemy, bardziej jest czynna niż prawa, wpada w sen głębszy, niż druga półkula. Ze spostrzeżeń Manasseiny mianowicie wynika, że jeżeli łaskotamy śpiącego piórkami po twarzy, to najczęściej wykonywa ruchy ręką lewą, nawet gdy leży na lewym boku, bez względu na to, którą stronę się drażni. Na 50 osób w ten sposób badanych wyjątki tyczyły się tylko mańkutów, którzy odpowiadali na podniety ręką prawą, a u których oczywiście na jawie więcej czynną była prawa półkula mózgu.



Ryc. 129.

Wytlumaczenie przyczyny snu wydaje się na pozór rzeczą łatwą. Każdy narząd w ustroju pracuje z przerwami, w czasie których straty swoje niejako uzupełnia, a nawet serce, które jest ciągle czynne, znajduje w czasie pauz między każdym skurczem należyty odpoczynek, chroniący je od znużenia. Oczywiście więc i układ nerwowy środkowy (a w szczególności mózg), którego praca jest w ciągu dnia prawie nieprzerwana, wymaga odpoczynku. Trudność jednak w wytłumaczeniu zjawiska snu leży w tem, że przychodzi on właściwie dość nagle i że powtarza się z taką regularnością. Najbardziej rozpowszechnioną jest teoria toksyczna snu, której twórcą był Preyer. Z analogii ze znużeniem mięśni

Fizjologia człowieka. 25

(patrz str. 130), które przypisywał Preyer nagromadzeniu się produktów rozpadu, a szczególnie kwasu mlekowego, przyjmował, że w czasie czuwania wskutek stałej pracy mózgu wytwarzają się jako produkta wzmożonej przemiany materii substancje, które działają na układ nerwowy w sposób podobny jak środki narkotyczne, i wywołują sen. W ciągu snu substancje te bądź opuszczają ustrój z wydaliniami, bądź też ulegają przemianom chemicznym i w ten sposób układ nerwowy odzyskuje swoją sprawność, następuje przebudzenie.

Trudność jednak w przyjęciu tej teorii nasuwa się odrazu, jeżeli zważymy, że silne bodźce, jak ból, emocje psychiczne, zabawa i t. d. odpędzają sen z powiek, gdy podniety te, drażniąc energicznie korę mózgową, musiałyby się właściwie przyczynić do wytworzenia większej ilości owych hipotetycznych substancji, a temsamem do szybszego sprowadzenia snu. Zjawisko to stoi w zupełnej sprzeczności z przyjęciem zatrucia mózgu substancjami chemicznymi, jako dominującego czynnika w powstawaniu snu, gdyż przez silne wrażenia, pracę umysłową i t. p. zatrucia tego nie tylko nie moglibyśmy wstrzymać, lecz owszem czynniki te tylko by je przyspieszyć musiały.

A odwrotnie człowiek nawet wcale nie znużony może zasnąć pod wpływem braku wszelkich wrażeń lub dostatecznej ich ilości. Wiemy o tem już z doświadczenia życia własnego, a dowodzi tego szczególnie znana powszechnie i często cytowana obserwacja Strümpfla: chłopiec, który dotknięty był zupełnym brakiem czucia skór nego a był nadto ślepy na jedno oko i słyszał tylko jednym uchem, wpadał zawsze w głęboki sen, ilekroć zawiązywano mu oko zdrowe i zatykano ucho, którem słyszał, czyli skoro tylko przestał odbierać wrażenia z otoczenia.

Wogóle jest rzeczą wiadomą, że pomimo znużenia i senności trudno człowiekowi zasnąć, gdy nie odsunie od siebie możliwie zupełnie wszelkich podnieć zewnętrznych: dźwiękowych, świetlnych, dotykowych, gdy ułożywszy się do snu, nie zdoła odpędzić myśli nieraz uporeczywie uwagę jego zajmujących. Z drugiej strony skupienie uwagi w jeden punkt, albo odbieranie wrażeń monottonnych, pochodzących ze stale powtarzającej się podniety, również jest w stanie sen wywołać. W tym przypadku częstokroć sen jest tylko częściowym t. j. utrzymany jest pewien stopień świadomości dla odbieranych właśnie usypiających wrażeń, zniesioną zaś dla wrażeń

innego rodzaju. Zmiana tych wrażeń lub ich ustanie może wtedy być przyczyną obudzenia się ze snu. Stąd to pochodzi, że młynarz, który spi wśród jednostajnego stuku koła, budzi się gdy młyn staje, podobnie budzi się podróżny, drzemiący w wagonie, gdy pociąg nagle się zatrzyma, słuchacz śpiący na wykładzie, gdy prelegent robi przerwę.

W tem wszystkiem widzimy ważny wpływ, jaki wywierają wrażenia odbierane ze świata zewnętrznego na powstawanie snu, wpływ, który jedynie tylko w połączeniu ze znużeniem rozważać należy, jeżeli chodzi o wytłumaczenie przyczyny snu. A wpływ ten, jak z tego, co już powiedziano, wynika, jest dwojaki: z jednej strony bodźce zewnętrzne, pobudzające ośrodki psychiczne do pracy, przyczyniają się do szybszego ich nużenia, z drugiej strony ich obecność podtrzymuje pracę tych ośrodków i nie dozwala znużeniu brać górę.

Inne teorye, które tłumaczą powstawanie snu zmianami w krążeniu krwi w mózgu, albo zmianami morfologicznymi w komórkach nerwowych i w ich wypustkach, zasługują zaledwie na wymienienie. Bliżej niemi zajmować się nie ma potrzeby, albowiem występowanie tych zmian w czasie snu nie jest z wszelką pewnością dowiedzione, a nadto gdyby takie zmiany nawet rzeczywiście zachodziły, trzeba by znowu wyjaśnić, jaka jest przyczyna ich peryodycznego jawienia się.

W czasie snu występują czasem marzenia senne czyli t. zw. s n y. Najczęściej zdarza się to wtedy, gdy sen nie jest bardzo głęboki, a więc n. p. przed przebudzeniem się, gdy świadomość nie jest zupełnie, lecz tylko częściowo zniesiona. Marzenia senne powstają bądź pod wpływem podniet zewnętrznych n. p. słuchowych, dotykowych i t. p., bądź też pod wpływem podniet wewnętrznych, działających bezpośrednio na korę mózgową (zmiany w krążeniu, zatrucia i t. p.). Podniety te wywołują szereg wyobrażeń, a nawet prawidłowych kojarzeń, obracających się jednak w ściśle ograniczonym ciasnem kole. Tylko pewne części kory mózgowej są czynne, inne niejako spią, związek między niemi jest jakby przerwany, wpływ reszty kory na nie jest zupełnie zniesiony. Stąd pochodzą dysocjacje w wyobrażeniach, brak logicznego związku między wyobrażeniami, szybkie przemijanie obrazów pamięciowych, a śniący uważa te obrazy zupełnie bezkrytycznie za zjawiska rzeczywistości. Nie ma dla niego granic czasu ni przestrzeni, rzeczy najnieprawdo-

podobniejsze uważa za naturalne, doświadczenie nabyte w ciągu życia całego jest zupełnie zawieszona.

Pod wpływem takich snów człowiek czasem reaguje, dając wyraz czynności rozgrywającej się w jego umyśle, a więc jęczy, mówi przez sen, broni się rękami od urojonego niebezpieczeństwa i t. d., a wyższy stopień takiej reakcyi widzimy we śnie somnambulicznym, który już wkracza w stan patologiczny.

Pewne podobieństwo do snu, zwłaszcza takiego, w którym występują marzenia senne, ma tak zwany sen hipnotyczny. Istoty tego stanu właściwie nie znamy, znane nam są najważniejsze jego właściwości. Najłatwiej wywołać można sen hipnotyczny przez działanie, szczególnie długie, pewnych podniet n. p. wpatrywanie się w jakiś błyszczący przedmiot, lub twarz hipnotyzera i t. d. Jest on właściwie wynikiem poddawania czyli sugestyi t. j. rozkazu hipnotyzera, pod którego wpływem hipnotyzowana osoba się znajduje. Człowiek, który łatwo wpada w sen hipnotyczny, jest wogóle podatny do najrozmaitszego rodzaju sugestyi, a w czasie samego snu hipnotycznego ta sugestywność jest największa. We śnie hipnotycznym kora mózgowa jest wprawdzie czynna, jednakże nie odbiera ona bardzo wielu wrażeń zmysłowych i oczywiście nie zużytkowuje ich, jak również nie zużytkowuje wrażeń dawniej otrzymanych (pamięci). Słowem czynność kojarzenia jest podobnie jak w czasie snu naturalnego ograniczoną. Natomiast jeden tylko rodzaj podniet, a raczej podniety pochodzące z jednego źródła t. j. od hipnotyzera, wywołują odpowiednie wrażenia i wyobrażenia. Wskutek wyłącznego działania tych podniet wpływ ich staje się dominującym.

Brak kontroli innych ośrodków, brak kojarzeń sprawia, że podobnie, jak w czasie marzeń sennych, hipnotyzowany przyjmuje obrazy urojone, wzbudzone przez hipnotyzera, jako fakta rzeczywiste, wykonywa jego rozkazy w czasie snu hipnotycznego, lub po przebudzeniu i t. d. Objawy te wszystkie są tak różnorodne, a tak zależne od indywidualnych właściwości hipnotyzowanych, że niepodobna tu wchodzić w szczegółowy ich opis. Również i wrażliwość na hipnozę jest różna; nie każdy człowiek jest podatny do uśpienia. A ponieważ dowiedzioną jest rzeczą, że neurastenicy i osoby histeryczne łatwo wpadają w stan hipnotyczny, przeto nie jest nieuzasadnionem zapatrywanie, że i sam sen hipnotyczny graniczy z chorobliwym stanem umysłu.

Niektóre zwierzęta jak żaby, kury, węże, świnki morskie i t. d. można wprowadzić w stan podobny do snu. Przez odpowiedni rękoczyn wywołać u nich można ustawienie przymusowe, w którym pozostają nieruchome aż do czasu, gdy się je z tego stanu wyprowadzi przez nową silną podniecię. Na tem polega „zaklinanie wężów“ przez fakirów, na tem polega też znane *experimentum mirabile patris Kircheri* (1683). Stan ten uważano długi czas za identyczny z hipnozą człowieka. W rzeczywistości jednak mamy tu prawdopodobnie do czynienia ze zahamowaniem tonicznym tych ruchów odruchowych, które są potrzebne do tego, aby zwierzę przeszło z położenia przymusowego w prawidłowe.

ROZDZIAŁ VII.

FIZYOLOGIA RUCHÓW.

Napisał

doc. dr. Eug. Piasecki (Lwów).

W rozdziale p. t. „Fizjologia mięśni“ była już mowa o funkcjach tkanki mięsnej, przedewszystkiem zaś o istocie skurczu mięśnia.

W rozdziale niniejszym będziemy rozpatrywali ruchy, które odbywają skutkiem skurczów mięśni bądź części ustroju, bądź jego całość.

Fizjologię ruchów niektórzy autorowie zowią „szczegółową fizjologią mięśni“. Pierwszą próbą systematycznego naukowego ujęcia zagadnień z tego zakresu było dzieło matematyka i fizyka włoskiego Borellego (wydane po śmierci autora 1680—81) p. t. „*De motu animalium*“. Jak zobaczymy niżej, niektóre poglądy i metody badania tego uczonego utrzymały się po dziś dzień. Tem bardziej miały one dominujące znaczenie przed odkryciami braci Weberów (1836) w dziedzinie lokomocyi człowieka oraz badaniami Duchenne'a nad działaniem poszczególnych mięśni (1867). Zasadniczy przełom w naszych pojęciach o ruchach człowieka i zwierząt zaczął się dopiero od chwili zastosowania przez Mareya do badania tych zjawisk metody graficznej.

Właściwości szkieletu ze stanowiska mechaniki.

Ogromna większość ruchów dowolnych człowieka i zwierząt wyższych odbywa się w ten sposób, że skurcze mięśni oddziałują na wzajemne położenie różnych części ciała za pośrednictwem kości, odgrywających rolę dźwigni. Kości też jako dźwignie wykazują szereg właściwości fizycznych, wielce pożądaných dla roli którą spełniają w ustroju; pod tym względem na pierwszym miejscu wypada wymienić niewielki ciężar obok dużej wytrzymałości.

Redukcja ciężaru *ad minimum* uzyskuje się w kościach przez to, że we wnętrzu ich zwykle istnieją jamy wypełnione lekkim, bogatym w tłuszcz szpikiem (u ptaków zaś jeszcze lżejszym powietrzem). Podobnie jak puste w środku filary, kości nie przez to nie tracą na wytrzymałości. Do tego celu przyczynia się zresztą w wysokim stopniu układ beleczek istoty gąbczastej, przebiegających zupełnie według zasad mechanicznych, którymi kieruje się technik przy układaniu belek w rozmaitych konstrukcjach żelaznych przeznaczonych do wytrzymywania większych ciężarów (n. p. mosty, filary i t. p.). Kierunek beleczek mianowicie odpowiada dokładnie kierunkowi sił (ciągnących lub zgniatających), którym podlega kość w danym miejscu (J. Wolff).

Oto kilka ważniejszych liczb, wyrażających wytrzymałość kości ciężarem, pod wpływem którego następują pierwsze pęknięcia: kręgi lędźwiowe (zgniatanie w kierunku pionowym): 240 do 1000 kg.; klatka piersiowa (złamania żeber przy zgniataniu): 40 do 200 kg.; kości długie (zgniatanie) — k. łydkowa: 21 do 56 kg., k. goleniowa: 135 do 500 kg.

Działanie kości jako dźwigni jest umożliwiające dzięki ruchomemu ich ze sobą połączeniu zapomocą stawów.

Podział stawów znany jest z podręczników anatomicznych. Tu wystarczy przypomnieć, że ruchome połączenia kości u człowieka dzielą się na synartrozy (np. chrząstkozrosty między trzonami kręgów) i diartrozy (stawy właściwe). Te ostatnie znów dzielimy na mało ruchome stawy o powierzchniach płaskich (n. p. między wyrostkami stawowymi kręgów piersiowych) i na stawy o powierzchniach zakrzywionych, rozpadające się na grupy stosownie do ilości i kierunku osi, dokoła których odbywają się w nich ruchy, więc na stawy jednoosiowe (zawiasowe, jeśli oś stawu jest poprzeczna względem osi kości, n. p. stawy międzyfalangowe; obrotowe, jeśli obie osie są równoległe, n. p. staw ramieniowo-promieniowy), dwuosiowe (siodełkowate, np. staw między kością dłoniową kciuka a I nadłoniową) i wieloosiowe (n. p. biodrowy, barkowy).

Ruchy możliwe do wykonania w danym stawie można określić na podstawie badań nad jego budową. I tak, prowadzono w tym celu studia nad krzywiznami powierzchni stawowych, tak bezpośrednio, jak przy pomocy odcisków tych powierzchni w materiałach plastycznych, odlewów gipsowych jamy stawowej i t. p. Postać powierzchni stawowej niezawsze jeszcze rozstrzyga o formie ruchu, choćby dlatego, że nie jest ona niczmienną, lecz przeciwnie może ulegać dość znacznym odkształceniom wskutek podatności chrząstek stawowych, ulegających znacznemu ciśnieniu w czasie ruchów. Niemniej ważną jest też rola torebek stawowych i więzadeł. Tak n. p.

niektóre stawy zawiasowe według kształtu powierzchni stawowych nie dałyby się odróżnić od siodełkowych, a zatem dwuosioowych, i tylko obecność więzadeł bocznych czyni je jednoosioowymi.

Wreszcie, rozstrzygającym momentem co do ruchów już nie możliwych tylko, lecz istotnie dokonywanych w danym stawie, są mięśnie, ich siła, budowa, miejsca przyczepu i t. p. Budowa stawów dłoniowo-falangowych n. p. umożliwia ruchy rotacyjne, które nie odbywają się jednak dla braku mięśni mogących je wykonać. Mniej jaskrawych przykładów tego rodzaju możnaby przytoczyć znacznie więcej.

Toteż w czasach ostatnich kierunek badań zwraca się coraz bardziej ku ruchom naturalnym człowieka i zwierząt, które obecnie, dzięki metodzie fotograficznej, dającej serye zdjęć migawkowych (patrz poniżej), dają się uchwycić we wszystkich swych stadyach i dokładnie umiejscowić w przestrzeni.

Niezbędnym warunkiem prawidłowej funkcji stawu jest ściśle przyleganie powierzchni stawowych. Jest ono zapewnione przez szereg sił, z których na pierwszym miejscu należy wymienić napięcie mięśni, przebiegających ponad stawem, oraz wytrzymałość torebki stawowej i więzadeł. Wątpliwą natomiast jest rola ciśnienia powietrza, dość powszechnie po dziś dzień uważana za czynnik główny od czasów braci Weberów.

Słynne doświadczenie braci Weberów przedstawia się jak następuje. Po przecięciu wszystkich części miękkich, otaczających staw biodrowy, a więc i torebki stawowej, główka kości udowej pozostaje nadal w panewce, mimo ciężaru całej zwisającej wolno kończyny. Wypada jednak natychmiast, gdy przez kość miednicową wywiercimy otwór drążący do jamy stawowej i przez to wpuscimy do niej powietrze.

Największym brakiem tego doświadczenia jest okoliczność, iż odnosi się ono jedynie do stawu biodrowego. I tu zresztą zarzucono, że chyba wykonane pod warstwą cieczy oddawałoby z przybliżoną dokładnością stosunki ciśnień żywego ustroju, gdzie staw biodrowy jest otoczony masą półpłynną części miękkich. Co więcej, w głębi samego stawu znajdują się miękkie tkanki unaczynione, u żywego człowieka zatem pozostające pod wpływem ciśnienia atmosferycznego (Rose, Du Bois Reymond).

Szkielet skórny stawonogich spełnia przy ruchach tych zwierząt w zasadzie tę samą rolę systemu ruchomo połączonych dźwigni, jak szkielet kostny kręgowców, z tą tylko różnicą, że mięśnie działają tu od wnętrza wydrążonych dźwigni. Stawy polegają na ścięczeniu powłoki chitynowej z jednej strony (st. zawiasowe) lub dokoła członka (st. wieloosioowe).

Także ruchy niektórych typów zwierząt bezszkieletowych (mięczaki, robaki, jamochłony) znajdują jeszcze ściśłą analogię w ruchach pewnych organów

zwierząt wyższych (język ssawców, trąba słonia). Jeśli ruch organu (lub całego ciała) zwierzęcia ma polegać na wygięciu wklęsłością w stronę n. p. prawą, kurczą się mięśnie podłużne, przebiegające po tej stronie, równocześnie z wydłużeniem ich antagonistów po stronie lewej. Środkowe zaś warstwy, bierne, odgrywają rolę (giętkiego) szkieletu.

Mechanika mięśni.

Sposób przyczepienia mięśni do kośćca. Napięcie mięśni. Po przecięciu ścięgna któregośkolwiek mięśnia szkieletowego u żywego zwierzęcia, mięsień skraca się, co dowodzi, że znajdował się w stanie stałego wydłużenia. Wydłużenie to jest korzystne dla pracy mięśnia, gdyż (prawo Schwanna, patrz fizjologia mięśni) siła jego maleje w miarę skrócenia się podczas skurczu. Zapewne też dlatego przygotowujemy się do większych doraźnych wysiłków (rzut, cios, skok) ruchem w tym samym stawie, lecz w kierunku przeciwnym zamierzonemu (zamachem), naciągając w ten sposób silnie mięśnie, czynne bezpośrednio potem przy właściwym ruchu.

Także i mięśnie, których związek z kośćcem jest luźniejszy (mięśnie twarzy, językowe i t. p.), utrzymują się dzięki napięciu antagonistów w stanie miernego wydłużenia.

Niezależnie od tego wydłużenia mięsień w ustroju żywym posiada stale pewien stopień napięcia (*tonus*), udzielonego mu za pośrednictwem nerwów ruchowych; po przecięciu bowiem tych nerwów następuje wyraźne zwiotczenie mięśnia (p. str. 374).

Rodzaje skurczów dowolnych. P. Richer ustalił następujący podział skurczów dowolnych, kierując się stosunkiem ich do siły ciężkości.

1. Skurcz statyczny. Siła mięśnia równoważy się z siłą ciężkości. Praca zewnętrzna = 0. Przykłady: trzymanie kończyny górnej w pozycji poziomej; praca mięśni przy staniu i t. p.

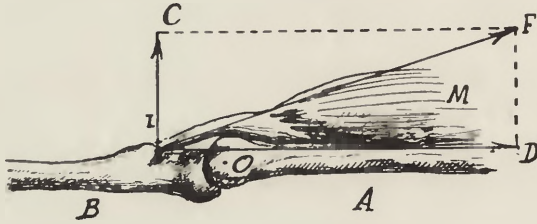
2. Skurcz dynamiczny. Siła mięśnia wykonywa ruch, siła ciężkości stanowi opór. Praca zewnętrzna dodatnia. Przykład: podnoszenie ciężaru.

3. Skurcz hamujący (*contraction frénatrice*). Ruch odbywa się zgodnie z działaniem siły ciężkości, z prędkością miarkowaną przez mięśnie wywołujące ruch przeciwny. Praca zewnętrzna ujemna. Przykład: powolne nachylenie tułowia.

W dalszych wywodach będziemy się zajmowali głównie skurczem dynamicznym, jako typem pracy zewnętrznej dodatniej. Jako odmianę skurczu dy-

namicznego można jeszcze wyszczególnić skurcz rzutowy (*contr. balistique Richer*): skurcz, bardzo energiczny, ma miejsce tylko z początku ruchu, którego dalszy ciąg odbywa się dzięki nabytej prędkości. Przykłady: rzut, cios, skurcze przy lokomocyi.

Działanie mięśnia jednostawowego. Mięśniami jednostawowymi nazywamy mięsień, który łączy dwie sąsiednie kości, przebiegając nad jednym tylko stawem. Działanie takiego mięśnia stanowi najprostsze zagadnienie mechaniki mięśni; mimo to do jego rozpatrywania możemy przystąpić dopiero po dokonaniu szeregu uproszczeń, które rzadko lub nigdy nie zgadzają się ściśle ze stosunkami rzeczywistymi. I tak staw, w którym ruch ma się odbywać, wyobrażamy sobie jako ustalony w przestrzeni, również jak jedną z kości (A na przyległej rycinie), do których dany mięsień się przyczepia. Dalej, staw przyjmujemy jako z matematyczną dokładnością działający staw zawiasowy z osią (O) prostopadłą do osi kończyny (AB); przyczep mięśnia M jako skupiony w jednym punkcie (I) i, co za tem idzie, czynność jego zastąpioną przez siłę działającą wzdłuż jednej prostej IF , siłę w dodatku nie zmieniającą się w różnych fazach skurczu mięśnia.



Ryc. 130.

Siłę tę należy rozłożyć na dwie składowe: IC i ID , z których tylko pierwsza wywołuje ruch obrotowy, umożliwiony przez budowę danego stawu. Druga uwidoczniiona na rysunku składowa (ID) powoduje jedynie silniejsze przyleganie wzajemne obu powierzchni stawowych*). Jeśli jednak weźmiemy pod uwagę chwilę końcową ruchu zginającego, którego początek przedstawia nasza rycina, taż sama składowa będzie wówczas działać rozwierająco na powierzchni stawowe (bezszykownie zresztą wobec wytrzymałości torebki

*) Dla uproszczenia pomijamy tu okoliczność, że ID nie leży w osi kończyny AB (grubość kości), wskutek czego i ta składowa wywołałaby ruch obrotowy, choć minimalny.

stawowej i więzadeł). Jeśli prosta, wyrażająca całkowitą siłę mięśnia, nie leży w płaszczyźnie ruchu, możliwego w danym stawie zawiasowym (a zatem punkt, odpowiadający głowie mięśnia M , znajduje się powyżej lub poniżej płaszczyzny naszej ryciny), należy ją rozłożyć na składową równoległą do osi stawowej (a zatem prostopadłą do płaszczyzny ryciny) i na rzut całkowitej siły mięśnia na płaszczyznę ruchu. Jeżeli ta ostatnia składowa = IF , dalsze postępowanie nasze będzie równe powyżej opisanemu. Składowa zaś równoległa do osi oczywiście nie przyczynia się do ruchu, lecz działa w kierunku bocznego rozerwania powierzchni stawowych, któremu znów zapobiegają siły wymienione powyżej.

Z ryciny naszej możemy też bez trudu wyczytać, że gdyby siła mięśnia (IF') z początku ruchu działała równoległe do osi kończyny (spadała z ID), wówczas $IC = 0$, t. j. ruch nie mógłby się odbyć. Jest on też możliwy dlatego, że ID nie spada z osią kończyny (grubość kości, patrz wyżej), a dalej, co ważniejsza, dzięki ukośnemu kierunkowi działania mięśnia już na początku ruchu. Ten ukośny kierunek pochodzi po części z grubości brzośca mięśnia, po części zaś z działania wyrostków kostnych w okolicy stawu pod ścięgmem końcowym. Wyrostki te zmieniają kierunek siły mięśnia tak, jak boczki zmienia kierunek siły w maszynie. W miarę dalszego postępu ruchu, coraz znaczniejsza część całkowitej siły mięśnia da się dlań zużytkować, z chwilą zaś, gdy $IF \perp B$, zanika składowa ID , a zatem siła mięśnia bez straty zużytkowuje się dla ruchu. W dalszym ciągu zginania znów występuje strata na rzecz składowej, rozwierającej powierzchni stawowe (patrz wyżej), w idealnym zaś stadium końcowym, gdzie $IF \parallel AB$, znów zanikłaby składowa IC , czyli dalszy ruch byłby niemożliwy. W rzeczywistości granice obszerności (amplitudy) ruchu są ciaśniejsze wskutek warunków anatomicznych. Wchodzą tu w rachubę: rozmiary powierzchni stawowych, wyrostki kostne w okolicy stawu (n. p. wyr. łokciowy i wroni kości łokciowej), napięcie mięśni antagonistów, granice podatności części miękkich w okolicy stawu i t. p.

Jeśli $\sphericalangle FID$ oznaczamy literą α , tezy powyższe można wyrazić następującymi równaniami:

$$IC = IF \sin \alpha$$

$$ID = IF \cos \alpha.$$

Jednym z uproszczeń, przyjętych przez nas przy rozpatrywaniu niniejszego zagadnienia, było przypuszczenie, iż siła mięśnia IF'

nie zmienia się w różnych fazach skurczu. Wiemy jednakże z fizjologii ogólnej mięśni (prawo Schwannta), że przypuszczenie to nie odpowiada stosunkom rzeczywistym, siła bowiem mięśnia maleje ku końcowi skurczu. Jeśli prawo to skombinujemy z opisanymi dopiero warunkami mechanicznymi, zależnymi od kąta, pod jakim mięsień działa na kość w różnych fazach ruchu, wypadkową możemy określić jak następuje. Siła, z jaką mięsień działa, jest największą w chwili, gdy jej kierunek jest prostopadły do kości; zmniejsza się zaś tak przy położeniach bardziej zgiętych, jak i przy bardziej wyprostowanych, mniej jednak przy tych ostatnich, gdyż wtedy mięsień jest dłuższy.

Dalszy rozbiór obranego przykładu wskaże nam, że odległość przyczepu mięśnia od osi ruchu (OI) zasługuje również na uwagę. Zastosowując prawa ruchu ciał około osi, otrzymujemy moment siły $M_s = IC \cdot IO$, czyli siła mięśnia będzie tem lepiej wyzyskana, im dalej od osi będzie się znajdował jego przyczep. U człowieka i zwierząt wyższych, ogromna większość mięśni znajduje się w warunkach niekorzystnych z tego punktu widzenia. Wyjątek stanowi n. p. przyczep ścięgna Achillesa przy samym końcu kości piętowej.

Wprost przeciwnie działa też sama odległość na obszerność (amplitudę) ruchu. Droga, jaką opisze koniec kości piętowej, będzie równa mniej więcej skróceniu, jakiemu przy skurczu ulegną mięśnie łydkowe. Natomiast koniec dolny przedramienia opisze przy skurczu mięśni zginaczy drogę (d) znacznie dłuższą, niż wielkość skrócenia tych mięśni (s); tem dłuższą, im przyczep mięśni bliższym jest osi w porównaniu z długością przedramienia. Dla części ruchu, przy której można przyjąć $IF \perp B$, $d:s = B:OI$.

W świetle tych stosunków zrozumiemy łatwo różnicę budowy ciała, jaka dzieli ciężkich atletów od biegaczy, jak również gatunki i rasy zwierząt, odznaczających się siłą, od tych, które celują chyżością. U pierwszych, budowa jest krępa, złożona z członków krótkich a grubych; mięśnie o dużym przekroju (prawo Borellego, znane z fizjologii mięśni) przyczepiają się zatem do kości pod większym kątem — wszystko to sprzyja wykorzystaniu siły. U drugich, budowa smukła, mięśnie o małym przekroju, lecz długich włókienkach (toż samo prawo Borellego), przyczep do kości pod mniejszym kątem, lecz zato większe skrócenie mięśnia daje dłuższą drogę ruchu, działając ponadto na długą a lekką dźwignię.

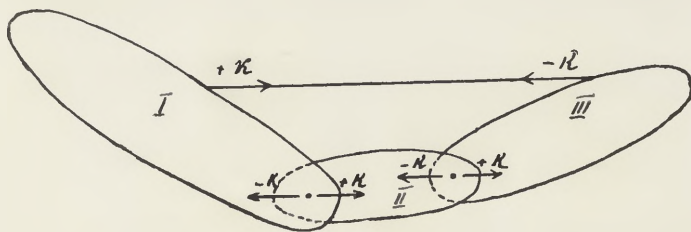
Dotąd zajmowaliśmy się mechaniką mięśnia jednostawowego, poruszającego stawem zawiasowym. Przy stawie dwu- lub wieloosiowym (siodełkowatym, kulistym i t. p.), ruch będzie się odbywał

w płaszczyźnie, określonej punktem środkowym stawu, oraz początkiem i końcem mięśnia. Poza to będzie tu można zastosować prawa, omówione powyżej przy stawie zawiasowym.

Wynik współdziałania kilku mięśni jednostawowych, z których każdy wzięty z osobna poruszyłby daną kość w innym kierunku, określamy jak następuje. Na podstawie przytoczonego powyżej prawa o momencie siły, działanie każdego mięśnia da się zastąpić siłą mniejszą z przyczepem dalej od stawu, lub większą z przyczepem bliższym. To nam pozwala zredukować wszystkie mięśnie współdziałające do jednego punktu przyczepu. Pozostaje jeszcze oznaczenie wypadkowej, które uskuteczniamy zapomocą wykreślenia równoległoboku sił dla dwóch mięśni, potem dla dwóch innych i t. d. aż otrzymamy kierunek i wielkość wypadkowej.

Prócz działania mięśnia jednostawowego na staw, nad którym mięsień przebiega, w nowszych czasach wykryto też działanie na stawy sąsiednie (O. Fischer). I tak, ruch zginający przedramię ograniczy się do stawu łokciowego tylko przy ustalonym ramieniu. W przeciwnym razie dołączy się niechybnie ruch ramienia ku tyłowi. Wpływ ten na staw barkowy jest koniecznością mechaniczną, występuje bowiem równie wyraźnie i na sztucznym modelu, w którym mięsień zastąpiono sznurem sprężystym. Dodać należy, że ze zginaczy przedramienia jednostawowymi mięśniami są: m. ramieniowy wewnętrzny i krótka głowa m. dwugłowego. Długa zaś głowa tego ostatniego po części wyrównywa opisane działanie zginaczy na staw barkowy, dzięki swemu przyczepowi z przodu i powyżej główki kości ramiennej.

Mięsień dwu- lub wielostawowy. Mięsień, przebiegający ponad dwoma lub więcej stawami, przedstawia już warunki wysoce zawile w porównaniu z opisanymi powyżej. Tem bardziej zatem trzeba i tu zagadnienie uprościć, aby je uczynić przystępnym dla analizy.



Ryc. 131 (według O. Fischera).

Co do mięśnia dwustawowego zatem przyjmujemy, że osi wszystkich trzech kości leżą w jednej płaszczyźnie, obie zaś kości skrajne są połączone prostolinijnym pasmem mięśniowym (zob. ryc. 131).

Wówczas mięsień, łączący kości I i III działa na nie jak dwie równe o przeciwnych kierunkach siły $+K$ i $-K$. Na każdą z kości I, II, III działa skutek skurczu tego mięśnia para sił, której moment otrzymujemy, mnożąc wartość siły przez odległość między kierunkami obu sił. Odległość ta w obranym przykładzie jest największa dla I, najmniejsza dla II. Suma zaś dwu z tych trzech momentów musi być równą momentowi trzeciemu. Dla danego przykładu O. Fischer otrzymał 13 różnych kombinacji połączeń poszczególnych kości.

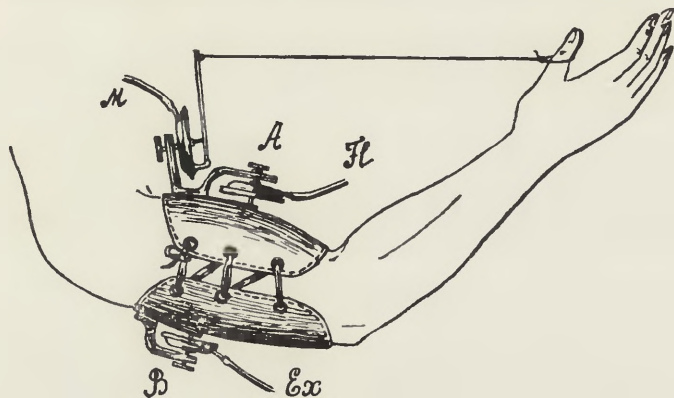
Wszystko to jednak nie wystarcza do dokładnej analizy stosunków w ustroju żyjącym. Tam trzeba uwzględnić ponadto działanie sił zewnętrznych na układ I, II, III, a dalej także rozkład mas w samym układzie. I tak, najbliższy z członów I, II, III, będzie oczywiście wykonywał, *caeteris paribus*, największe ruchy.

Mięśnie płaskie, zwieracze. Dla niektórych mięśni płaskich (przepona, mięśnie płaskie brzucha) wywody powyższe nie mają zastosowania, gdyż działanie ich polega nie na przybliżeniu wzajemnym punktów przyczepu, lecz na przyplaszczaniu krzywizny, jaką tworzy ich powierzchnia, ma zatem kierunek poprzeczny w stosunku do przebiegu włókien mięsnych (w przeciwieństwie do podłużnego kierunku mięśni długich). Również poprzecznym w stosunku do włókien jest kierunek działania zwieraczy, zwrócony jest bowiem ku środkowi kół utworzonych przez przebieg tych włókien.

Współdziałanie mięśni. Już Duchenne wypowiedział zasadę, iż przyroda nie zna odosobnionych skurczów mięśniowych; zasada ta po dziś dzień nie straciła na wartości. Żaden mięsień nie działa w odosobnieniu od innych, a wszelkie nasze rozpatrywania takiego izolowanego skurczu mają wartość czysto teoretyczną. W ustroju żywym każdy ruch jest wynikiem współdziałania pewnej liczby mięśni; stąd pojęcie „synergistów“, których praca sumuje się dla wywołania pewnego ruchu, oraz „antagonistów“, wywołujących ruch przeciwny. Pojęcie to jednak niezupełnie ściśle. Synergistami bowiem bywają pewne mięśnie tylko dla pewnego określonego ruchu, a nawet dla ściśle określonej pozycyi; też same mięśnie w innych warunkach mogą działać antagonistycznie. Co więcej, skurcz antagonistów jest z reguły niezbędnym dla prawidłowego wykonania ruchu, miarkując jego prędkość. Tak przy szybkim (rzutowem) jak przy powolnem zginaniu przedramienia n. p. kurczy się nie tylko m. dwugłowy i ramieniowy wewnętrzny, lecz i trójgłowy; dowio-

dły tego tak zdjęcia fotograficzne, ujawniające skurez obu grup mięśni, jak i badania z pomocą dwu myografów (*A* i *B*, ryc. 132) zapisujących skureze mm. wyprostnych i zginaczy na tym samym walcu, na którym bębenek *M* zapisuje ruchy przedramienia. W jednym tylko wypadku mięśnie wyprostne są nieczynne przy pracy zginaczy i na odwrót: jeśli skurez odbywa się przeciw oporowi zewnętrznemu (podnoszenie ciężaru, ćwiczenia odporne gimnastyki leczniczej i t. p.).

Rola synergistów i antagonistów w ruchach tak prostych, jak powyższy, stanowi jeden z najmniej zawiłych przykładów współdziałania mięśni. W wywodach poniższych najczęściej będziemy się zajmowali ruchami bardziej złożonymi, wymagającymi nieraz nie tylko współdziałania, ale i następstwa po sobie skurezów całego



Ryc. 132 (według Demenyego).

szeregu mięśni najbardziej nawet od siebie odległych, współdziałanie to zaś, lub następstwo, jest jak najściślej określone tak co do natężenia skurezów, jak trwania ich, oraz umiejscowienia w czasie. Tę zależność wzajemną skurezów, składających się na obraz ruchu złożonego, zawiadywaną przez układ nerwowy środkowy, zwiemy koordynacją ruchów.

Ruchy poszczególnych części ciała.

Podwaliny wiadomości naszych na tem polu położył Duchenne, dostarczając na podstawie badań z pomocą podrażnień elektrycznych, nie zbitych dotąd przez nikogo, danych co do działania każdego mięśnia z osobna. Dane te przewyższają o wiele

twierdzenia, zawarte zwykle w podręcznikach anatomicznych. Nie dają jednak bezpośredniej podstawy do wnioskowania o ruchach dowolnych, które, jak to dopiero stwierdziliśmy, są zawsze wynikiem współdziałania różnych grup mięśniowych. Uciekamy się też w nowszych czasach do innych metod.

Dla postaw ciała i ruchów powolnych, proste oglądanie nagiego ciała osoby o dobrze rozwiniętej muskulaturze, jakoteż obmacywanie mięśni może nas zorientować co do mięśni czynnych i nieczynnych (P. Richer, Manouvrier), prześwietlanie promieniami X zaś może być pomocnem w ustaleniu położenia wzajemnego kości (Steinhausen). Przy szybszych ruchach fotografia okazuje się niezbędną (Marey, Richer i i.).

Postaramy się podać w krótkości ważniejsze dane, zdobyte temi metodami.

Tułów stanowi punkt oparcia dla pracy, wykonywanej przez kończyny górne. Aby go w przestrzeni ustalić, muszą wejść w stan czynny liczne mięśnie, przedewszystkiem zaś mm. krzyżowo-grzbietowe. Częstość jednak tułów nie ogranicza się do tej roli, lecz sumuje swój ruch z ruchem kończyn górnych. I tak n. p. przy podnoszeniu ciężaru z ziemi bardzo znaczna część pracy przypada na mięśnie miednicowe (nachylamy się bowiem przedewszystkiem w stawach biodrowych) i mięśnie wyprostne grzbietu. Do siły zaś rzutu lub uderzenia niemniej przyczynia się rotacja tułowia, a mianowicie w lewo, jeśli rzucamy ręką prawą. Niepodobna też pominąć roli mięśni oddechowych. Przy większych wysiłkach, wykonywanych kończynami górnymi, staje się koniecznem dokładniejsze ustalenie punktu oparcia, który w zwykłych warunkach jest nieco chwiejny wobec ruchomości kręgosłupa i luźnego z nim połączenia barku. Ustalenia tego dokonywamy, czyniąc głęboki wdech, poczem zamykamy głośnie i skurczem mięśni wydechowych zamieniamy klatkę piersiową w twardo nadęty balon.

Ta konieczność ustalenia klatki piersiowej przy ćwiczeniach siłowych sprawia, że są one przez higienistów uważane za niekorzystne, gdyż znaczne wzmoczenie ciśnienia w jamie piersiowej utrudnia odpływ krwi żyłnej do serca.

Przy nachyleniach tułowia ruch sam jest wykonywany dzięki sile ciężkości, czynna zaś rola przypada jedynie jego antagonistom (skurcz hamujący, patrz wyżej). I tak, przy nachyleniu wprzód hamujący wysiłek mięśni miednicowych i krzyżowogrzbietowych chroni nas od upadku na twarz. Skurcz właściwych zginaczy (t. j. dla na-

szago przykładu przedewszystkiem m. prostego brzucha i lędźwio-wo-biodrowego) przyłącza się tylko wtedy, jeśli ruch ma się odbyć z prędkością przewyższającą tę, jaką może dać samo działanie siły ciężkości. Takie szybkie nachylenia wykonywamy np. dla uniknięcia ciosu, dla schwywania lub odbicia pocisku l. t. p. Na odwrót, przy nachyleniach wstecz, hamulcem są mięśnie brzuszne.

Podobne prawidła rządzą też ruchami szyi i głowy. Głowę trzymamy zwykle w takim położeniu, że opadłaby wprzód, gdyby nie stały skurez mięśni karku. Dla skinienia głową wystarczy ten skurez zwolnić. Dopiero przy szybkim skinięciu możemy wyczuć stwardnienie mięśni mostko-obojeżyko-sutkowych.

Co do szczęki dolnej, zamykanie ust odbywa się z pomocą mięśni skroniowych i żwaczy, które, dzięki przyczepowi prostopadłemu do kości, stanowią przykład prawie całkowitego wyzyskania siły mięśniowej. Te korzystne warunki istnieją jednak tylko dla położenia, odpowiadającego mniej więcej ustom zamkniętym. Przy ustach otwartych *ad maximum*, przeciwnie, siła ta maleje prawie do zera. Mięśnie skrzydłaste zewnętrzne nie tylko wysuwają szczękę ku przodowi (jednostronnie lub obustronnie), lecz prawdopodobnie (Du Bois Reymond) działają także przy otwieraniu ust wspólnie z mm. gnykowymi.

W zakresie ruchów kończyn górnych, ostatnie czasy przyniosły nam niejedną zmianę zapatrywań. W sprawie ruchów w stawie barkowym panował do niedawna pogląd Duchenne'a, jakoby w podnoszeniu ramienia do poziomu łopatka nie brała udziału; dopiero w dalszych stadiach ruchu ramienia ku górze miały uczestniczyć mięśnie łopatkowe. W istocie, podrażnienie elektryczne m. naramiennego wystarcza do podniesienia ramienia do poziomu. P. Richer wykazał jednak oglądaniem, że od początku ruchu biorą tu udział i mięśnie łopatkowe, przedewszystkiem zaś m. żębaty przedni, co potwierdził Steinhausen, dowodząc (prześwietleniem) wychylenia łopatki także w tym pierwszym okresie podnoszenia ramienia (ryc. 133, str. 402).

O zginaniu i prostowaniu przedramienia wspomnieliśmy już wyżej kilkakrotnie. Natomiast wspomnieć jeszcze należy o pronacyi i supinacyi. Ruchy te odbywają się dzięki nawijaniu i odwijaniu ścięgien dokoła kości przedramienia. Według nowszych badań supinatorem głównym jest m. dwugłowy, pronatorem zaś — pr. czworoboczny; rola innych mięśni jest tylko pomocnicza. Dlatego też

w supinacji (z podchwycem, jak mówią gimnastycy), łatwiej nam w zwieszeniu podnieść się do ramion ugiętych, niż w pronacji (z nachwytem), gdyż w ostatnim wypadku dodatkowy wysiłek sprawia konieczność zrównowazenia supinacji, jaką przy każdym skurczu wywołuje m. dwugłowy. Siła znaczna, jaką ten mięsień może rozwinąć, jest też powodem, dla którego supinację wogóle jesteśmy w stanie wykonać z większą energią, niż pronację. Stąd budowa wszelkich śrub, zamków, klamek i t. p., obliczona na ruchy supinacyjne ręki prawej. Przy większych wysiłkach pronacyjnych znów (odkręcanie śrub i t. p.), siła pronatorów nie wystarcza i pomagamy sobie rotacją w stawie barkowym.

Mięśnie przedramienia, których głowy przyczepiają się do kości ramieniowej, prócz ruchów dłoni i palców wywołują też ruchy w stawie łokciowym. I tak, pronator obły, m. ramieniowo-promie-



Ryc. 133 (według Steinhausena).

niowy i m. prostujący nadgarstek długi, razem wzięte, zginają ten staw z połową siły mm. dwugłowego i ramieniowego wewnętrznego (Braune i Fischer).

Podobnie i mięśnie zginacze palców zginają też ze znaczną siłą staw łokciowy. Prócz tego wywołują jednak i zgięcie stawu nadgarstkowego; aby pięść silnie zacisnąć, musimy zatem wyprostować ten staw (Duchenne).

Działanie mięśni kończyn dolnych rozpatruje się zwykle wychodząc z założenia, że tułów jest punktem stałym, względem którego nogi się poruszają. W stosunkach rzeczywistych najczęściej

jest przeciwnie: jedna lub obie stopy stanowią punkt stały. Jeżeli n. p. w postawie stojącej, miednica, a wraz z nią tułów, porusza się wprzód i wtył dokoła osi czołowej, przechodzącej przez oba stawy biodrowe, wówczas tylne mięśnie uda działają (przy silnem nachyleniu wraz z m. pośladowym wielkim) jako mięśnie wyprostne miednicy i tułowia, przednie zaś jako zginacze. Jeśli miednica wychyla się w bok dokoła osi strzałkowej, przechodzącej przez jeden staw biodrowy, wówczas znów mięśnie odwodzące udo (zwłaszcza m. pośladowy średni), z drugiej strony zaś przywodzące udo, utrzymują miednicę w równowadze. W postawie stojącej, ruchy w stawach biodrowych, kolanowych i skokowych są w wysokim stopniu wzajemnej zależności: zginając np. kolana, zginamy zarazem uda w stawie biodrowym i stopy w stawie skokowym. Ten sam ruch stanowi typowy przypadek skurezu hamującego (patrz wyżej), gdyż mięśnie wyprostne uda, oraz mięśnie łydkowe występują tu w roli hamulców, zginacze zaś są nieczynne.

Srodek ciężkości ciała.

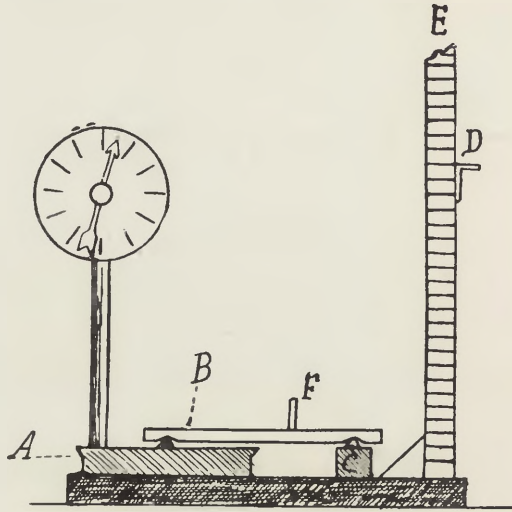
Koniecznym wstępem do studyów nad postawami i ruchami lokomocyjnymi człowieka jest oznaczenie środka ciężkości ciała. Już od czasów Borellego umiemy oznaczać płaszczyznę poprzeczną, w której leży ten punkt. Kładąc np. osobę badaną na wznak na długiej desce, opartej w środku długości na krawędzi podpórki w kształcie leżącego graniastosłupa trójściennego, przesuwamy potem deskę na podpórce aż do otrzymania możliwie dokładnej równowagi. Wówczas srodek ciężkości leży w płaszczyźnie pionowej, przechodzącej przez krawędź podpórki.

Ponieważ wobec budowy dwuboczno-symetrycznej człowieka można przyjąć, że srodek ciężkości leży zarazem w płaszczyźnie środkowej, metoda Borellego odrazu oznacza nam linię strzałkową, w której szukać należy środka ciężkości.

Aby otrzymać umiejscowienie środka ciężkości na tej linii, Reynolds i Lovett oznaczają, zapomocą zmodyfikowanej metody Borellego, trzecią płaszczyznę przechodzącą przez ten punkt, t. j. płaszczyznę czołową. Używają w tym celu wagi sprężynowej stufuntowej *A* (ryc. 134), opierając na jej pomoście, za pośrednictwem ostrokrawędzistej podpórki, deskę *B*, której drugi koniec w ten sam sposób umieszczają na stałym klocku *C*. Poza tym klockiem znajduje się słupek *E*, zaopatrzony w podziałkę z suwakiem *D*. Na desce

B staje osoba badana twarzą ku wadze, opierając pięty o listewkę *F*. Waga *A* nie wskaże nam wówczas całkowitego ciężaru ciała (*P*), lecz wartość zmniejszoną (*p*).

Możemy tu zastosować prawo o momencie siły przy obrocie ciał koło osi (którą tu jest krawędź *C*), wspomniane już wyżej przy mechanice mięśni. Na deskę *B* działa w punkcie, odpowiadającym rzutowi środka ciężkości, a w odległości *x* od osi *C*, ciężar ciała osoby badanej (*P*). Moment siły $M_s = P \cdot x$. Na ruchomy koniec deski *B* (po lewej na rycinie 134) działa moment siły o tej samej wartości, lecz składający się z czynników innych: zmniejszonego



Ryc. 134 (według Reynoldsa i Lovetta).

ciężaru *p* i odległości *L* obu krawędzi, na których opiera się *B*. Ponieważ $P \cdot x = p \cdot L$, przeto $x = \frac{p \cdot L}{P}$, czyli odległość rzutu środka ciężkości od krawędzi *C* obliczamy, dzieląc iloczyn częściowego ciężaru, odczytanego na tarczy wagi *A* i odległości między obiema krawędziami, przez całkowity ciężar osoby badanej. Znalazłszy w ten sposób położenie płaszczyzny czołowej, przechodzącej przez środek ciężkości, z pomocą poziomo na suwaku *D* umieszczonej podziałki ruchomej określamy odległość tej płaszczyzny od ważniejszych wyrostków kostnych.

Należy dodać, że środek ciężkości ma położenie stałe tylko dla pewnej ściśle określonej pozycji ciała. Przy zmianach wzaje-

mnego stosunku różnych części ciała, punkt ten ulega znacznym przesunięciom: przy pozycyi np., odpowiadającej skoczkowi biorącemu przeszkodę, Demeny znalazł go o 109 mm wprzód i 138 mm. wyżej w porównaniu z położeniem w postawie stojącej.

Postawa stojąca.

Badano dotąd najczęściej postawę stojącą symetryczną z piętami spojenymi i kolanami prostymi, lecz zarazem „wygodną“ t. j. wymagającą możliwie mało pracy mięśniowej. W postawie takiej zachowujemy równowagę, jeśli rzut środka ciężkości pada w granicach figury, jaką dają zewnętrzne kontury obu stóp, połączone z przodu i z tyłu stycznymi. Do utrzymania ciała w tej pozycyi, według przyjętej dawniej dość powszechnie teoryi anatoma Meyera, wystarczałaby wytrzymałość więzadeł i pewne właściwości budowy stawów kolanowych i skokowych. W rzeczywistości jednak nawet tę „wygodną“ pozycyę utrzymujemy tylko pracą licznych mięśni, a przede wszystkim mm. łydkowych (w których też najrychlej czujemy znużenie po dłuższem staniu), biodrowo-łędźwiowych, wyprostnych grzbietu i karkowych. Że wykonywamy przy staniu pracę mięśniową, dowodzi już choćby fakt zwiększonej w tej pozycyi wymiany gazów (absorbeyi tlenu i wydzielania dwutlenku węgla). Czynność zaś wymienionych mięśni jest niewątpliwa na podstawie oglądania i obmacywania mięśni (patrz wyżej), wreszcie na podstawie rozważenia pozycyi środka ciężkości ciała, jak również środków ciężkości poszczególnych członków (na zwłokach, Braune i Fischer).

Przechodząc do roli poszczególnych grup mięśniowych, pomijamy mm. karku i grzbietu, o których mówiliśmy już wyżej. Co do mm. biodrowo-łędźwiowych, zapobiegają one opadnięciu tułowia wraz z miednicą wstecz około osi czołowej, przechodzącej przez oba stawy biodrowe, gdyż środek ciężkości górnej części ciała leży nieco ku tyłowi wobec tej osi. Mięśnie łydkowe znów zapobiegają opadnięciu całego ciała wprzód: nogi bowiem, a zwłaszcza podudzia, są dość silnie nachylone ku przodowi.

Znacznie więcej pracy mięśniowej wymaga sztywna postawa wojskowa (baczna): środek ciężkości jeszcze bardziej przesuwają ku przodowi, a prócz wymienionych mięśni wybitnie pracują także grupy ich antagonistów. Przeciwnie, postawa przybierana przez żołnierza na rozkaz: „spocznij“, jest mniej nużąca, niż opisana wyżej

postawa „wygodna“. Przez wysunięcie jednej nogi wprzód i w bok polepszają się warunki równowagi (szersza podstawa); pozatem noga wysunięta, ugięta w kolanie i odciążona, spoczywa zupełnie.

Także u większości czworonogów postawa stojąca wymaga pracy mięśniowej. Wyjątkiem są jednokopytne (koń, osieł), które też dlatego zwykle spoczywają, a nawet śpią stojąc.

Lokomocya.

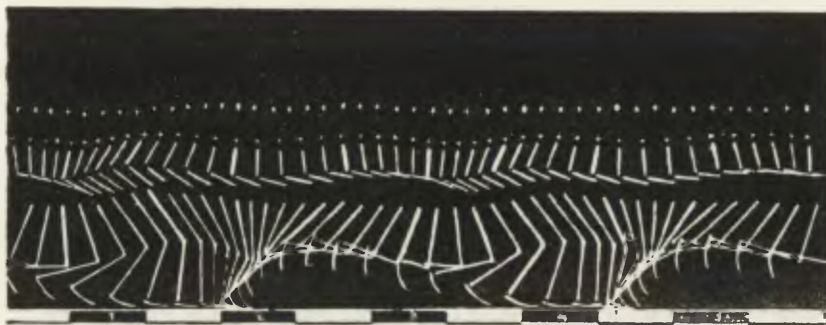
Kolebką dzisiejszych pojęć naszych o lokomocyi człowieka i zwierząt było zastosowanie przez Mareya do badań nad tymi zjawiskami metody graficznej. Stworzywszy (1882, z pomocą gminy miasta Paryża i rządu) „stacyę fizyologiczną“ w *Parc des Princes* pod Paryżem, poświęconą wyłącznie studjom w tym kierunku, Marey obmyślił i wydoskonalił *chronofotografię*, która polega na połączeniu, na jednej kliszy, szeregu zdjęć migawkowych, przedsta-



Ryc. 135 (według Mareya).

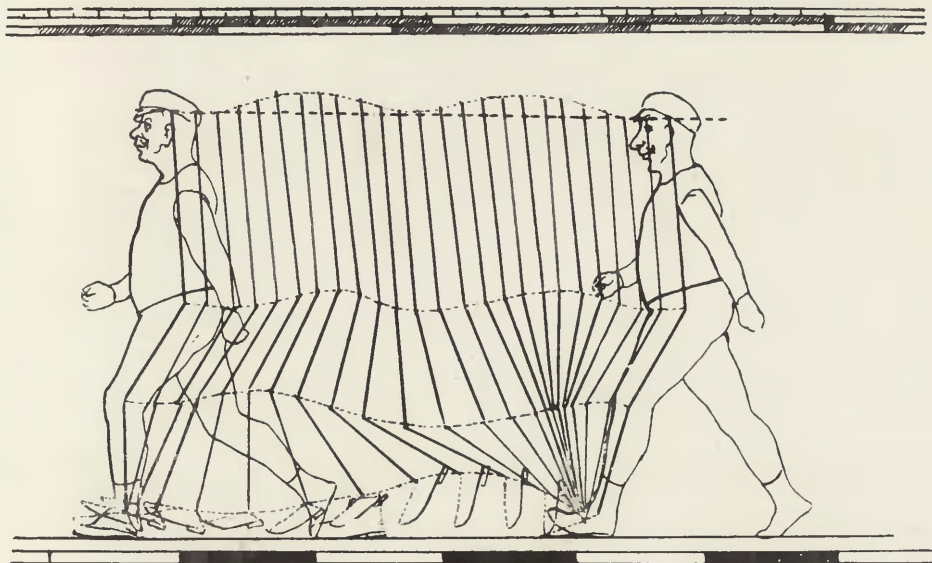
wiających poszczególne fazy danego ruchu. Osoba badana porusza się przed czarnem tłem. Przy analizie skoku n. p. (ryc. 135) Marey każe jej ubrać się biało, gdyż tu, wskutek wielkiej prędkości ruchu, poszczególne fazy i tak wyraźnie się odgraniczają. Gdy jednak idzie o chód lub bieg, piechur ubiera się czarno, a tylko białymi naszytymi tasiemkami i guzikami zaznacza się położenie głowy (otwór uszny zewnętrzny), stawu barkowego, oraz osi kończyny górnej i dolnej. Otrzymamy w ten sposób szereg zdjęć czysto liniowych (ryc. 136) może już bezpośrednio służyć za podstawę wykresów geometrycznych (ryc. 137) i obliczeń.

Dalszego udoskonalenia chronofotografii (które jednak z łatwych do zrozumienia powodów nie da się zastosować do ruchów takich, jak bieg, skok, rzut) dokonali Braune i Fischer. Fotografują oni w pokoju ciemnym, naszywki zaś białe Mareya zastępują 11-tu rurkami Geisslerowskimi, przez które 26 razy na sekundę przepuszczają prąd wtórny, cewki Ruhmkorffa, ekspozycya kliszy zaś jest stała przez cały ciąg doświadczenia.



Ryc. 136 (według Mareya).

Na zdjęciach tych widzimy też miary czasu i przestrzeni: podziałka u dołu odpowiada odstępom $\frac{1}{2}$ metrowym, u góry zaś, na ryc. 135, możemy odczytać położenie wskazówki zegara sekundowego współczesne z każdą fazą



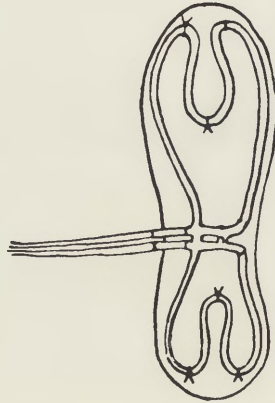
Ryc. 137 (według Régnaulta).

ruchu, rycina 137 wreszcie podaje podziałkę na $\frac{1}{10}$ sekundy i czas oparcia i zawieszenia (patrz niżej) prawej i lewej nogi.

Badając lokomocję zwierząt, Marey pokusił się o głębsze znacznie wniknięcie w istotę zjawiska. Po ustaleniu, z pomocą chronofotografii, położenia osi poszczególnych części kośćca przy ruchu, zabijał i szkieletował zwierzę, potem, odtworzywszy na szkielecie pozycje odpowiadające różnym fazom, wymierzał stopnie skróceń różnych mięśni i w ten sposób z całą dokładnością określił ich czynność.

Obok chronofotografii, Marey zastosował graficzne rejestrowanie ciśnienia, wywieranego przez stopę na ziemię, zapomocą trze-wika z grubą podeszwą „dynamometryczną“, mieszczącą zwoje ru-rek kauczukowych, połączonych z bębenkiem zapisującym. Ryc. 138 podaje modyfikację tego pomysłu, pozwalającą na zapisywanie, za-pomocą dwóch bębenków, osobno ciśnienia przedniej i tylnej czę-ści stopy.

W świetle danych, wykrytych temi metodami, każdy krok chodu ludzkiego przedstawia się jako przeniesienie środka cięż-kości ciała wprzód i ku górze zapomocą pracy mięśni wyprostnych



Ryc. 138 (według Demenyego).

uda, podudzia i stopy nogi zostającej w tyle, dajmy na to, prawej. Przy końcu tego ruchu nastąpiłby upadek, gdyby nie postawienie drugiej nogi (lewiej) pod przeniesionym wprzód środkiem ciężkości. Następuje krótki okres „podwójnego oparcia“, gdy ciężar ciała spoczywa na obu nogach; poczem noga prawa odrywa się od ziemi, aby powtórzyć ruch, wykonany uprzednio przez nogę lewą.

Przy obliczeniu pracy, jaką wykonywamy podczas takiego kroku, należy uwzględnić: zmiany prędkości w kierunku poziomym, oscylację pionową środka ciężkości, oraz ruch ku przodowi zwie-

szonej wolno nogi lewej. Ten ostatni uważano dawniej za czysto bierny (wahadłowy, bracia Weberowie); dziś wiemy, że zginacze uda i podudzia odgrywają w nim rolę czynną (Marey, P. Richer). Nie pozostaje nadto w bezczynności i tułów i kończyny górne. Kręgosłup ulega kolejnym rotacyom, wskutek których bark i cała kończyna górna prawa przenoszą się wprzód przy kroku nogi lewej. Ryc. 139 przedstawia nam te ruchy w zdjęciach biegacza czynionych z góry.



Ryc. 139 (według Mareya).

Stosunek wzajemny ruchów obu par kończyn jest tu zatem taki sam, jak u większości czworonogów. Tylko piechurzy wyścigowi angielscy przyswoili sobie sztucznie ruchy kończyn górnych zgodne z ruchami nóg (a więc analogicznie do lokomocyi wielbłąda lub żyrafy).

Przy biegu (ryc. 136) zanika znów okres „podwójnego oparcia“, natomiast zaś zjawia się okres „zawieszenia“, w którym całe ciało znajduje się ponad ziemią, tak, iż każdy krok biegu jest właściwie skokiem (por. ryc. 135). Działanie mięśni jest zasadniczo podobne we wszystkich trzech wypadkach; stopniuje się tylko natężenie skurczów, które mają przy lokomocyi wogóle cechę skurczów rzutowych (patrz wyżej).

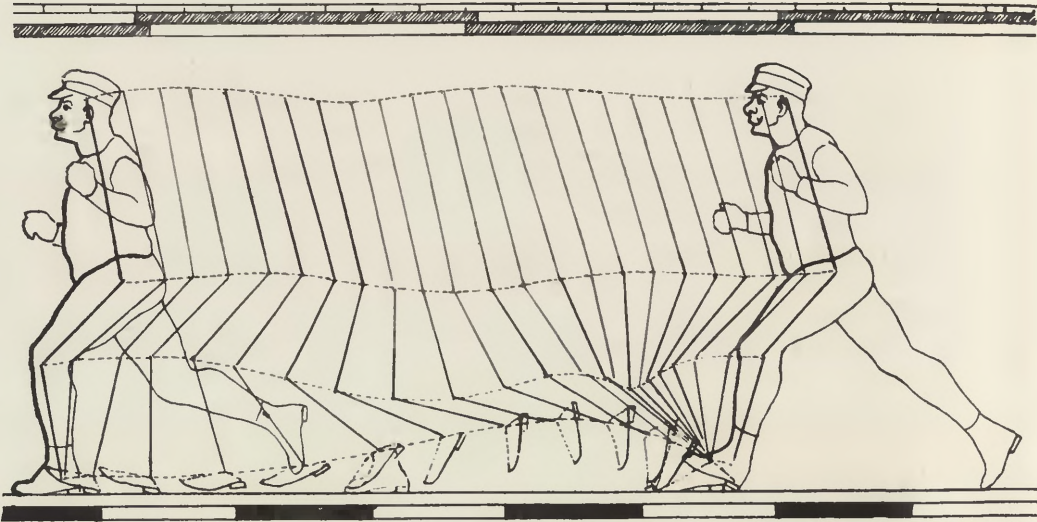
Ze sił zewnętrznych, wchodzących w rachubę przy omówionych postaciach lokomocyi, prócz siły ciężkości wymienić należy opór podłoża (ziemi, podłogi) i tarcie. Stąd większe znużenie przy lokomocyi na podłożu grzązkim (piasek, błoto) lub ślizkiem.

Pływania człowiek musi się mozolnie uczyć, gdy czworonogi wykonywują je od pierwszego razu. Przyczyna leży w fakcie, iż wskutek swego dwunożnego chodu człowiek nie tak łatwo przyswaja sobie zdolność do stałego przechylenia szyi wstecz, jakiego potrzeba dla utrzymania ust i nosa nad powierzchnią wody. Ruchy wiosłujące obu par kończyn przy pływaniu skierowane są ku do-

łowi (dla przewyciężenia siły ciężkości) oraz ku tyłowi (dla posuwania ciała wprzód). Znaczną rolę odgrywają tu też ruchy oddechowe i „pojemność życiowa“ pływaka (patrz fizjol. oddechu), gdyż przy nasilonym wdechu ciężar właściwy ciała spada poniżej ciężaru właśc. wody.

Rolę czynnika, modyfikującego stosunek ciężarów właściwych ciała zwierzęcego i wody, u ryb obejmuje pęcherz pławny. Z niższych zwierząt wodnych, posiadających układ mięśniowy, warto wymienić głowonogi i jamochłony, u których lokomocya polega na szeregu ruchów wstecznych, spowodowanych wyrzucaniem wody z zatoki czy jamy, otoczonej ciałem zwierzęcia.

Lot ptaków wyjaśnił już Borelli, zestawiając ruch skrzydła z działaniem klina, który wywołuje reakcję powietrza, popędzającą ptaka wprzód. Badania chronofotograficzne Mareya potwierdziły w zupełności zasadniczą myśl hipotezy Borellego. I tu zresztą nie brak urządzeń, zmniejszających ciężar właściwy ciała: sąto zbiorniki powietrza, komunikujące z płucami ptaka, a pomieszczone w jamach szpikowych większych kości. Także widok chrząszcza, przygotowującego się do lotu szeregiem nasilonych wdechów, przekonywa nas, że u owadów również powietrze, zawarte w rozgałęzieniach ich dróg oddecho-



Ryc. 140 (według Régnaulta).

wych, służy podobnemu celowi. Częstość uderzeń skrzydeł ulega znacznym wahaniom stosownie do gatunku zwierzęcia. U ptaków znalazł Marey od trzech uderzeń na sekundę (myszołów) do 13-tu (wróbel); u owadów, od 9 (motyl kapustnik) do 330 (mucha domowa). Dodać trzeba, że do niektórych zjawisk z tego zakresu okazały się zbyt powolnymi wszystkie opisane powyżej metody chronofotografii i musiano użyć naświetlania z pomocą iskier elektrycznych cewki indukcyjnej, które dopiero umożliwia dojscie nawet do 1800 zdjęć na sekundę.

Badania nad lokomocją dały już niejednokrotnie pole do zastosowań praktycznych. Dozwalając nam np. analizować elementy, składające się na pracę, wykonywaną przez nasze mięśnie w czasie chodu, wskazały zarazem i sposób ekonomicznego wyzyskania sił. Chód, oddany na rycinie 137, jestto zwykły chód mieszkańca miasta, tradycyjnie uważany za „piękny“ i z tego powodu nauczany oddawna w armiach różnych państw. Nazwijmy go chodem „sztywnym“. Wiśniacy natomiast, jak również ludy niekulturalne, używają chodu „sprężystego“ (ryc 140). Marey wykazał, że w chodzie tym lekkie nachylenie tułowia wprzód powoduje zgięcie nogi, które działa jak resor przy stawianiu stopy na ziemię



Ryc. 141 (według Mareya).

i w ten sposób unika wstrząśnienia, niweczącego część nabytej prędkości; że to zgięcie nogi zmniejsza też znacznie obszerność oscylacji środka ciężkości ciała w kierunku pionowym, oscylacji stanowiących ważny a zupełnie bezużyteczny składnik pracy dokonywanej podczas chodu. Poczęto więc wprowadzać ten chód w armii francuskiej, otrzymując większą prędkość i wytrzymałość.

Nie brakło też zastosowań w sferze patologii (badanie lokomocji chorobowo zmienionej, np. chodu przy ataksji i. t. p).

Chronofotografia nie pozostała wreszcie bez wpływu na sztuki plastyczne. Wykazała ona, że konwencyonalne postacie, służące wyobrażeniu pewnych form lokomocyi w malarstwie i rzeźbie, nie odpowiadają rzeczywistości, kombinując zwykle kilka różnych stadyów danego ruchu w jedną całość (biegacz o tułowiu nadmiernie nachylonym; koń cwałujący z nogami przednimi wyciągniętymi wprzód, tylnymi wstecz i t. p.). Za inicjatywą Mareya poczęto sporządzać statuetki, oddające plastycznie pewne fazy ruchu według danych dostarczonych przez chronofotografię (ryc. 141).

ROZDZIAŁ VIII.

FIZYOLOGIA NARZĄDU WZROKU.

Napisał

Prof. Dr. K. W. Majewski.

Uwagi wstępne.

Zmysł wzroku u człowieka i u zwierząt wyższych jest ze wszystkich pięciu zmysłów najdoskonalszym i tak pod względem biologicznym, jako też pod względem psychofizycznym najsilniej wyodrębnionym. Podczas, gdy dotyk, smak i powonienie wymagają do wytworzenia właściwych sobie wrażeń bezpośredniego zetknięcia się ciał lub ich cząstek z odnośnymi narządami zmysłowymi, gdy nawet narząd słuchu, o wiele już doskonalszy, odbiera wrażenia za pośrednictwem fal głosowych o stosunkowo nieznacznej częstotliwości drgań, a pochodzących z odległości niewielkiej od ciał sprężystych, wprawionych w ruch drgający, — to wzrok może sięgać w odległości wprost niezmierzone. Źródłem wrażeń wzrokowych jest światło, które, jak wiadomo, polega na drganiach materji nieważkiej (t. zw. eteru świetlnego). Częstotliwość tych drgań zamyka się w granicach od 480—760 bilionów w sekundzie, a długość fal wynosi 397—760 μ . Szybkość, z jaką światło przebiega, wynosi około 313 tysięcy kilometrów w sekundzie, jest zatem blisko milion razy większą od prędkości fal głosowych w powietrzu.

U najniższych zwierząt zmysł wzroku w swej najprostszej, najbardziej pierwotnej postaci, służy tylko do odróżnienia światła od ciemności. Nawet najprostsze jednokomórkowe twory, stojące na pograniczu świata zwierzęcego i roślinnego, zdradzają niewątpliwie wrażliwość na światło. Ustroje złożone z większej liczby komórek

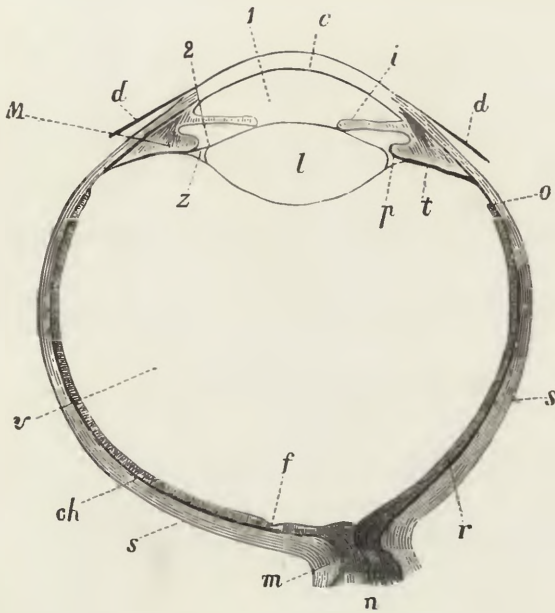
posiadają już niektóre komórki bardziej od innych na światło wrażliwe. Komórki te grupują się w pewnych punktach na powierzchni ciała, zazwyczaj, choć nie zawsze, posiadają barwik w swem otoczeniu i stanowią najpierwotniejszą formę oka, które niezdolne jest jeszcze rozpoznawać kształtu otaczających przedmiotów, gdyż nie wytwarza w sobie ich optycznego obrazu. Do takich „punktów ocznych“ dochodzą u form zwierzęcych wyżej uorganizowanych osobne włókna nerwowe, wyposażone swoistą wrażliwością na światło. Przechodząc do ustrojów coraz to wyższych, spotykamy u nich punkty oczne w postaci jamek, względnie lejkowatych lub kielichowatych zagłębień. Ściany boczne takich jamek wyścielane bywają nieprzeźroczystą warstwą komórek barwikowych, a dno ich zajmują komórki wrażliwe na światło, z których wybiega włókno nerwowe, przenoszące wrażenie światła do właściwych ośrodków. Tego rodzaju lejkowato zagłębione oko skupia już poniekąd światło na zakończeniu nerwowem. A jeśli, jak to widzimy u członkonogów, oko złożone jest z mnóstwa takich przegródek wzrokowych, a na dnie każdej posiada zakończenie osobnego włókna nerwowego, to z mozaiki wrażeń przez poszczególne przegródki wzrokowe odebranych, jest ono niewątpliwie w stanie wytwarzać pewne, choć bardzo może niewyraźne i nieokreślone jeszcze wrażenie kształtu, wielkości, a może i barwy jasných przedmiotów mniej lub więcej odległych. Sprawność czynnościowa takich oczu złożonych jest tem większa, im większą jest ilość przegródek wzrokowych, a bywa ich w jednym oku u niektórych owadów 12.000—20.000.

Oko zwierząt wyższych (kręgowych) jakoteż oko ludzkie zbudowane jest na wzór ciemni optycznej, której otworem jest źrenica opatrzona w soczewkę, a ekranem siatkówka rozpostarta na nieprzeźroczystej warstwie barwikowej. Na tymto ekranie powstają rzeczywiste, pomniejszone i odwrócone obrazki świata zewnętrznego, których istnienie przewidział Keppler (1602), wysnuwając je z prawideł dyoptryki, a doświadczalnie wykazał Krzysztof Scheiner (1609), odsłoniwszy na wyjętem oku zwierzęcem siatkówkę przez odpreparowanie twardówki i naczyńówki na tylnej części gałki ocznej. Szczególnie pięknie widać obrazki jasných przedmiotów zewnętrznych n. p. obrazek okna lub świecącej się lampy na odsłoniętej w ten sposób siatkówce dużego oka wołowego.

Narząd wzroku u zwierząt wyższych i u człowieka składa się zatem z dwóch czynnościowo różniących się od siebie części: z czę-

ści dyoptrycznej t. j. z przyrządu optycznego wysoce złożonego, który przez odpowiednie załamanie promieni wytwarza obrazki przedmiotów świata zewnętrznego na siatkówce — i z części czuciowej (percepcyjnej), która obrazki te przerabia na wrażenia wzrokowe i przenosi te wrażenia po drogach nerwowych do odpowiednich ośrodków, w których one ulegają uświadomieniu.

Dla przypomnienia stosunków budowy anatomicznej oka ludzkiego niech służy rycina 142, przedstawiająca poziomy przekrój gałki ocznej.



Ryc. 142.

Przekrój poziomy gałki ocznej: *C* rogówka; *S* twardówka; *d* spojówka; *ch* naczyniówka; *r* siatkówka; *t* część tęczówkowa siatkówki; *M* mięsień rzęskowy; *O* ora serrata; *f* fovea centralis; *l* soczewka; *p* kanał Petita; *z* więzadelko Zinna; *v* ciało szkliste; *i* tęczówka; 1) przednia komora; 2) tylna komora.

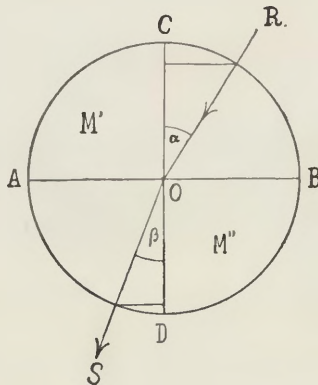
CZĘŚĆ I.

OPTYKA FIZYOLOGICZNA.

Prawidła załamania promieni w układzie optycznym prostym i złożonym.

Dla łatwiejszego zrozumienia optycznych stosunków panujących w oku, należy przypomnieć sobie niektóre zasadnicze pojęcia i prawidła z optyki fizycznej.

Niech linia AB (rycina 143) oznacza granicę rozdzielającą dwa środowiska przezroczyste o różnej gęstości M' i M'' . Promień R pada na tę płaszczyznę graniczną pod kątem α , a przeszedłszy do



Ryc. 143.

Współczynnik załamania.

drugiego środowiska o większej gęstości, ulega załamaniu, przybierając kierunek OS i tworząc z prostopadłą padania kąt β . Otóż:

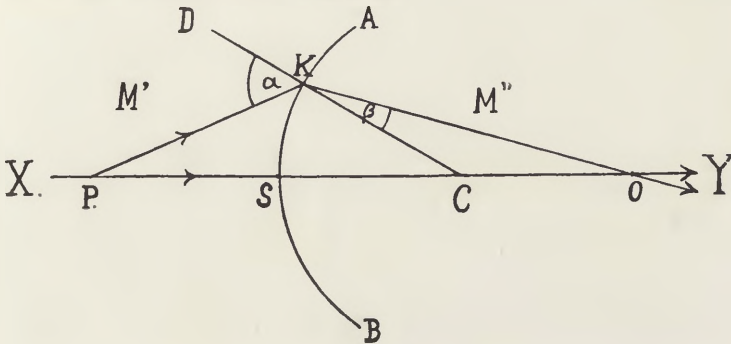
$$\sin \alpha : \sin \beta = n$$

czyli stosunek wstawy kąta padania, do wstawy kąta załamania

jest dla każdej pary ciał przezroczystych ilością stałą i nosi nazwę współczynnika załamania, n. p. dla powietrza i wody $n = \frac{4}{3}$, dla powietrza i szkła $\frac{3}{2}$.

Dodać należy, że promień załamany leży w płaszczyźnie padania i że promień padający na powierzchnię graniczną prostopadle nie ulega załamaniu, lecz przebiega w nowym środowisku w niezmiennym kierunku.

Jeżeli dwa środowiska rozdzielone są powierzchnią kulistą, której przekrój przedstawia łuk AB (ryc. 144), wtedy prostopadłą padania jest promień krzywizny tej powierzchni. Stąd promień PS



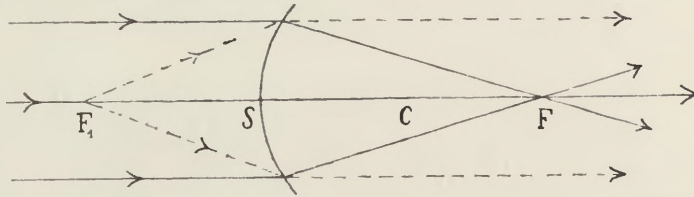
Ryc. 144.

Załamanie na jednej powierzchni kulistej.

przejdzie do drugiego ciała bez zmiany kierunku, promień zaś PK załamie się w kierunku KO . W punkcie O przecinają się też wszystkie inne promienie wychodzące z punktu P i padające na powierzchnię AB . Prawidło to odnosi się jednak tylko do promieni, tworzących niewielki kąt z osią XY . Ta wiązka promieni przyosiowych wytwarza zatem w punkcie O obraz punktu P . Te dwa punkty noszą nazwę punktów sprzężonych. Dodać jeszcze należy, że, im odległość punktu świecącego od powierzchni łamiącej (PS) jest mniejsza, tem odległość obrazu (SO) jest większa i na odwrót.

Promienie równoległe padające na kulistą powierzchnię łamiącą skupiają się w jednym punkcie na osi, który to punkt nosi nazwę ogniska (F) (ryc. 145). Podobne ognisko (F'') znajduje się również na osi w pierwszym środowisku, a promienie wychodzące z tego ogniska i padające na powierzchnię łamiącą, przebiegają w drugim środowisku równoległe do osi. Punkt F'' nazywamy

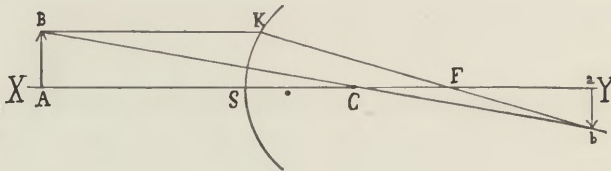
ogniskiem przednim, a F' ogniskiem tylnym. Odległość $F'S$ nazywamy przednią, a SF' tylną odległością albo linią ogniskową. Tu również obowiązuje zastrzeżenie, że w jednym punkcie ogniskowym skupia się tylko wiązka promieni przyosiowych.



Ryc. 145.

Ognisko przednie i tylne.

Chcąc znaleźć obraz przedmiotu AB (ryc. 146) wykreślamy z górnego punktu tego przedmiotu dwa promienie: jeden prostopadły do powierzchni łamiącej, t. j. zdażający do środka jej krzywizny C i nie ulegający załamaniu, a drugi BK równoległy do osi. Ten ostatni po załamaniu, przejdzie przez ognisko tylne F i przecięnie się z pierwszym promieniem w punkcie b , który jest zatem obrazem punktu B . Obraz punktu A powstanie na osi, a położenie



Ryc. 146.

Wykreślenie obrazu.

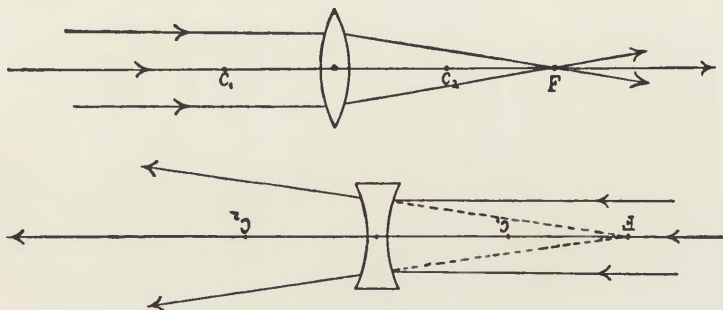
jego znajdziemy, kreśląc prostopadłą ba . Z podobieństwa trójkątów ABC i abC , wynika proporcja

$$AB : ab = AC : aC.$$

Równanie to może nam posłużyć do obliczenia wielkości i położenia obrazu.

Ciało przezroczyste otoczone dwiema powierzchniami kulistymi, których odległość jest mniejsza od ich promienia krzywizny (jeśli promienie są nierówne, mniejsza od krótszego), nazywamy soczewką. Rozróżniamy soczewki wypukłe i wklęsłe. Działanie ich optyczne

objaśnia rycina 147. Soczewka wypukła skupia promienie równoległe (przyosiowe) w jednym punkcie na osi, któryto punkt nazywamy jej ogniskiem (F). Odległość tego punktu od środka soczewki nazywamy odległością ogniskową. Soczewka wklęsła rozprasza promienie równoległe. Aby znaleźć jej ognisko, przedłużamy te promienie rozbieżne w kierunku przeciwnym, aż do przecięcia się na osi.



Ryc. 147.

Działanie soczewek.

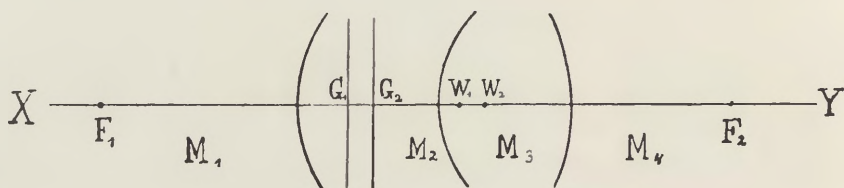
Za jednostkę do mierzenia siły łamliwej soczewek przyjęto dyoptryę, t. j. siłę soczewki wypukłej, która promienie równoległe skupia w odległości 1 metra. Soczewki wypukłe, których ogniska znajdują się w odległości $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{n}$ metra, posiadają refrakcję 2, 3, 4 n dyoptryi (D), te zaś, których ogniskowe wynoszą 2, 3, 4 n metrów, a więc nadają promieniom równoległym tylekroć mniejszą zbieżność, posiadają siłę łamliwą $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{n} D$. Tak samo wyrażamy siłę rozpraszającą soczewek wklęsłych, kładąc jednak przed liczbą dyoptryi znak ujemny.

Układ optyczny złożony. Jeśli mamy do czynienia z całym szeregiem powierzchni kulistych, ześrodkowanych na wspólnej osi, a rozdzielających środowiska o różnych współczynnikach załamania, to chcąc znaleźć obraz przedmiotu wytworzony przez taki układ optyczny, możemy uczynić to w ten sposób, że najpierw według wyżej wyluszczonych prawideł szukamy obrazu, jaki wytworzy pierwsza powierzchnia łamiąca, i obraz ten ma służyć za przedmiot dla drugiej powierzchni łamiącej. Wytworzony przez nią drugi obraz będzie przedmiotem dla następnej powierzchni i t. d., aż w ten sposób dojdziemy do wykreślenia ostatecznego obrazu. Do tego

samego celu dojść możemy jednak daleko krótszą i prostszą drogą, posługując się teorią Gaussa. Gauss wykazał, że każdy układ optyczny złożony z powierzchni kulistych ześrodkowanych na wspólnej osi posiada dla wiązki promieni przyosiowych 6 punktów kardynalnych, mianowicie: dwa ogniska, ognisko przednie F_1 (ryc. 148) i ognisko tylne F_2 ; dwa punkty główne G_1 i G_2 i dwa punkty węzłowe W_1 i W_2 . Do określenia położenia punktów kardynalnych na osi potrzeba znać współczynniki załamania wszystkich wchodzących w grę środowisk, promienie krzywizny i wzajemne oddalenie powierzchni łamiących, stanowiących dany układ optyczny.

Własności punktów kardynalnych są następujące:

Promienie wychodzące z pierwszego ogniska głównego, po przejściu przez wszystkie powierzchnie łamiące przebiegają w ostatnim środowisku równoległe do osi. Promienie równoległe padające na pierwszą powierzchnię łamiącą po przejściu przez cały układ zbierają się w ostatnim środowisku w ognisku tylnym.



Ryc. 148.

Punkty kardynalne.

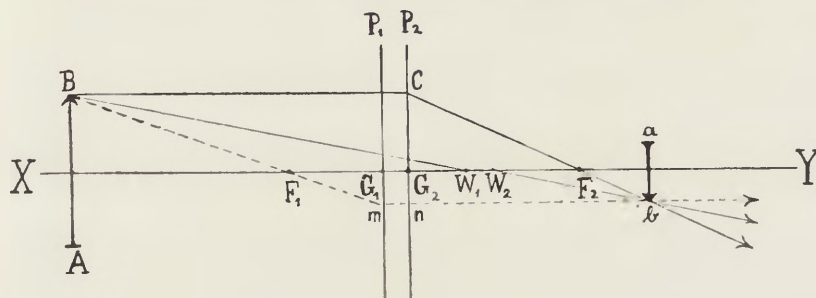
Odległość ogniskowa przednia $F_1 G_1$, t. j. odległość pierwszego ogniska od pierwszego punktu głównego równa się odległości drugiego punktu węzłowego od ogniska tylnego $W_2 F_2$. Na odwrót odległość ogniskowa tylna $G_2 F_2$ równa się odległości przedniego ogniska od pierwszego punktu węzłowego ($F_1 W_1$). Z równości tych wynika zarazem, że $G_1 W_1$ równa się $G_2 W_2$ i że odległość $G_1 G_2 = W_1 W_2$.

Punkty główne (G_1 i G_2) znamionują się tem, że, jeżeli w jednym z nich umieścimy punkt przedmiotowy, to w drugim powstanie jego obraz i na odwrót. Płaszczyzny poprowadzone prostopadle do osi przez punkty główne nazywamy płaszczyznami głównymi. Przedmiot położony w pierwszej płaszczyźnie głównej wytwarza w drugiej płaszczyźnie głównej obraz tej samej wielkości i taksamo ustawiony. Wynika z tego, że każdy punkt obrazu znajduje się na

płaszczyźnie głównej w tym samym kierunku położony i w tej samej odległości od osi, co odpowiedni punkt przedmiotu.

Punkty węzłowe (W_1 i W_2) znamionują się tem, że każdy promień przebiegający w pierwszym środowisku w kierunku ku pierwszemu punktowi węzłowemu po przejściu przez wszystkie powierzchnie łamiące posiada w ostatnim środowisku kierunek równoległy do pierwotnego, ale zostaje tak przesunięty, jakgdyby wychodził z drugiego punktu węzłowego.

Znając położenie punktów kardynalnych, możemy na podstawie tych dopiero co wymienionych ich własności z łatwością znaleźć obraz danego przedmiotu zapomocą prostego wykreślenia. Niech linia AB (ryc. 149) oznacza przedmiot. Chcąc znaleźć obraz górnego punktu B , kreślimy promień BC równoległy do osi XY . Promień ten w ostatnim środowisku przejdzie przez ognisko tylne F_2 . Na-



Ryc. 149.

Wykreślenie obrazu za pomocą punktów kardynalnych.

stępnie kreślimy drugi promień w kierunku ku pierwszemu punktowi węzłowemu. Promień ten po załamaniu ulegnie tylko przesunięciu, jakgdyby wychodził z drugiego punktu węzłowego W_2 , zachowując kierunek równoległy do pierwotnego i przetnie się z pierwszym promieniem w punkcie b , który będzie obrazem punktu B .

Moglibyśmy użyć również promienia przechodzącego przez ognisko przednie, a więc BF_1 . Promień ten przetnie pierwszą płaszczyznę główną w punkcie m i przybierze kierunek równoległy do osi, tak, że przez drugą płaszczyznę główną przejdzie w punkcie n i z dwoma poprzednimi promieniami spotka się w punkcie b wyznaczając w nim również obraz punktu B . W analogiczny sposób znajdziemy obraz punktu A w punkcie a i łącząc linią prostą a i b , otrzymamy obraz przedmiotu AB .

Oko jako przyrząd optyczny.

Aby zdać sobie sprawę ze sposobu, w jaki powstają na siatkówce oka wyraźne obrazy przedmiotów świata zewnętrznego, musimy obliczyć położenie punktów kardynalnych. Do tego obliczenia potrzebne są następujące dane: 1. Współczynniki załamania wszystkich ośrodków przezroczystych oka. 2. Promienie krzywizny powierzchni, które rozdzielają te ośrodki. 3. Oddalenie tych powierzchni od siatkówki.

1. Współczynniki załamania, w porównaniu z powietrzem, oznaczone zapomocą możliwie dokładnych metod są następujące:

Rogówka	1,3771	(Matthiessen)								
Ciecz wodna	1,3374	(Hirschberg)								
Soczewka	<table> <tbody> <tr> <td>Torebka</td> <td>1,3599</td> </tr> <tr> <td>Zewnętrz. warstwa</td> <td>1,3880</td> </tr> <tr> <td>Średnia warstwa</td> <td>1,4060</td> </tr> <tr> <td>Jądro</td> <td>1,4107</td> </tr> </tbody> </table>	Torebka	1,3599	Zewnętrz. warstwa	1,3880	Średnia warstwa	1,4060	Jądro	1,4107	(Matthiessen)
		Torebka	1,3599							
		Zewnętrz. warstwa	1,3880							
Średnia warstwa	1,4060									
Jądro	1,4107									
Ciało szkliste	1,3360	(Hirschberg).								

Widzimy więc, że współczynniki załamania cieczy wodnej i ciała szklistego są do siebie bardzo zbliżone, gdyż nieznaczna różnica występuje dopiero na trzecim miejscu dziesiętnym. Widzimy dalej, że soczewka nie posiada jednolitego współczynnika załamania, lecz, że łamliwość jej zmienia się od warstwy do warstwy, zwiększając się od powierzchni ku jądro. Dla uproszczenia obliczeń korzystnym jest wiedzieć, jaki współczynnik załamania musiałaby posiadać soczewka jednorodna o tych samych promieniach krzywizny i tej samej odległości ogniskowej, co soczewka oczna. Otóż oddawna już wiadomo, że współczynnik załamania takiej soczewki teoretycznej nie tylko jest o wiele większy od średniego współczynnika poszczególnych warstw soczewkowych, ale nawet znacznie większy od współczynnika samego jądra. I tak Matthiessen obliczył, że ten t. zw. całkowity współczynnik soczewki wynosi 1,4371. Tscherning uważa tę cyfrę za zbyt wysoką i przyjmuje 1,42. W ostatnich czasach Treutler ze zmniejszenia siły łamliwej oka po wydobyciu zeń soczewki obliczył, że współczynnik całkowity = 1,4215, a zatem zbliżony jest do tego, jaki podaje Tscherning. Zjawisko to na pozór paradoksalne łatwo zrozumieć, jeśli się zważy, że jądro soczewki otoczone jest powierzchniami o daleko silniejszej krzywiznie, niż krzywizny zewnętrznych powierzchni soczewki. Mo-

żemy sobie przedstawić jądro (*a* na ryc. 150) jako soczewkę bardzo wypukłą i silnie załamującą, otoczoną z obu stron dwoma soczewkami wklęsło-wypukłymi o silniejszej powierzchni wklęsłej. Te dwie soczewki wklęsłe zmniejszają siłę łamliwą jądra i jasną jest rzeczą, że zmniejszałyby ją tem bardziej, im wyższy by miały współczynnik załamania. Gdyby zatem cała soczewka miała tak wysoki współczynnik załamania jak jądro, to jej siła łamliwa przez to by się zmniejszyła. Ponieważ jednak właśnie zewnętrzne warstwy soczewki mają współczynnik niższy, przeto o tyle mniej uszczuplają siłę łamliwą jądra, a tem samem i całej soczewki.

W celu dalszego uproszczenia obliczeń można pominąć zupełnie współczynnik załamania rogówki ze względu, że obie jej powierzchnie są względem siebie prawie zupełnie równoległe, a grubość jej nieznaczna, promienie więc, które nie padają na nią prostopadle, t. j. nie w kierunku jej promienia, ulegają tylko bardzo małemu przesunięciu, przebiegając dalej równoległe do swego pierwotnego kierunku.

Po takich uproszczeniach wyobrażamy sobie oko jako przyrząd ograniczony od przodu powierzchnią sferyczną i zawierający dwa ośrodki, ciecz wodną i ciało szkliste, rozdzielone jednolitą pod względem optycznym soczewką.

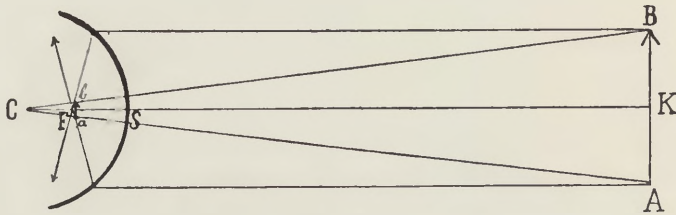
2. W celu oznaczenia promieni krzywizny poszczególnych powierzchni rozdzielających ośrodki oczne, wykonywano początkowo (Petit 1723) bezpośrednie pomiary na gałkach ocznych wyjętych. Atoli z powodu zmian pośmiertnych otrzymywano wyniki tak niezgodne i tak niedokładne, że trzeba było uciec się do metody pośredniej, opartej na zasadzie podanej przez Kohlrauscha. Przy zastosowaniu tej metody korzystamy z tego, że tak zewnętrzna, lśniąca powierzchnia rogówki, jak i obie powierzchnie soczewki odbijają pewną część padających na nie promieni, działają zatem jak zwierciadełka wypukłe, względnie wklęsłe. Zwierciadełka te wytwarzają obrazki zwane obrazkami Purkinje-Sansona, dające się spostrzegać najłatwiej, jeśli pochodzą od przedmiotu świecącego n. p. płomienia świecy. Pierwszy z tych obrazków najjaśniejszy i najo-



Ryc. 150.

Przekrój soczewki: *a* jądro; *bb* kora.

strzej zarysowany wytwarza rogówka, która działa jako zwierciadło wypukłe. Jest to obrazek prosty, urojony i pomniejszony. Drugi obrazek, który pochodzi od przedniej powierzchni soczewki, posiada te same zasadnicze znamiona, tylko, że jest znacznie bledszy i mniej wyraźny niż tamten. Jest on znacznie większy od obrazka rogówkowego, ponieważ przednia powierzchnia soczewki ma słabszą krzywiznę (dłuższy promień) niż rogówka. Trzeci obrazek, jeszcze bledszy i mniej wyraźny niż drugi, pochodzi od tylnej powierzchni soczewki działającej jako zwierciadło wklęsłe, jest



Ryc. 151.

Obraz w zwierciadle wypukłym.

zatem rzeczywisty i prosty (nieodwrócony). Do obrazków Purkinje-Sansona powrócimy jeszcze w rozdziale o akomodacji. Na razie chodzi o to, aby posługując się nimi obliczyć długość promieni krzywizny rogówki i soczewki.

Wiadomo, że w zwierciadle wypukłym obraz ma się tak do przedmiotu, jak $\frac{1}{2}$ promienia krzywizny zwierciadła do sumy tego promienia i odległości przedmiotu od zwierciadła. Na ryc. 151

$$ab : AB = \frac{CS}{2} : CK, \text{ czyli } O : P = \frac{r}{2} : (l + r)$$

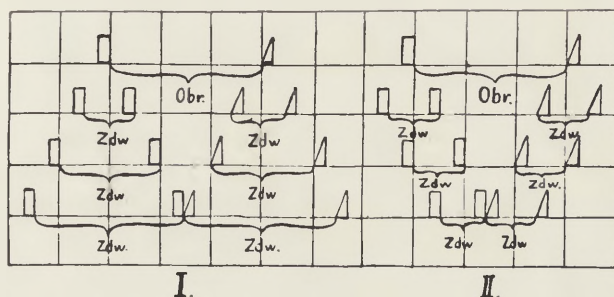
Ponieważ r jest tu bardzo małe, a odległość przedmiotu (l) możemy wziąć dowolnie wielką, przeto możemy zamiast $l + r$ wziąć samo l . A więc:

$$O : P = \frac{r}{2} : l \text{ z czego } r = \frac{2 l O}{P}$$

Z wzoru tego widzimy, że do obliczenia długości promienia rogówki potrzeba znać wielkość przedmiotu, odległość tego przedmiotu od rogówki i wielkość obrazka przez rogówkę wytworzonego. Odległość i wielkość przedmiotu możemy wybrać dowolnie, natomiast wielkość obrazka rogówkowego musimy wymierzyć. Do tego celu służy oftalmometr podany przez Helmholtza, lub też po-

wszechnie dziś używany przyrząd Javal'a i Schiötza, o ile zaś chodzi o pomiar promieni krzywizny soczewki, dostatecznie dokładne wyniki daje oftalmofakometr Tscherninga.

Jako przedmiot do badań oftalmometrycznych służą dwa świecące punkty lub dwa jasne znaki na tle ciemnym, wytwarzające dwa ostro zarysowane obrazki w zwierciadélku wypukłym rogówki. Wielkością przedmiotu jest odległość obu znaków, wielkością zaś obrazu rogówkowego odległość owych dwóch małych jasnych obrazków. Wymierzyć tę właśnie odległość jest zadaniem oftalmometrii. W tym celu wprowadził Helmholtz zasadę zdwojenia obrazków, których odległość ma być zmierzona, — idąc w tej mierze za wzorem metod stosowanych w astronomii. Dzięki odpowiedniemu urządzeniu oko badacza widzi na oku badanem każdy z obrazków podwójnie, a zatem zamiast dwóch cztery obrazki. Zdwojenie może być uzyskane w rozmaity sposób i może dawać albo rozstęp obrazków niezmienny i stały, albowież możemy rozstęp ten w pewnych granicach dowolnie zwiększać i zmniejszać. Jeśli stopień zdwojenia



Ryc. 152.

- I. Obrazek (*Obr.*) stały, zdwojenie (*Zdw.*) zmienne. Zrównanie zdwojenia z obrazkiem (zasada Helmholtza).
- II. Obrazek (*Obr.*) zmienny, zdwojenie (*Zdw.*) stałe. Zrównanie obrazka ze zdwojeniem (zasada Javal'a).

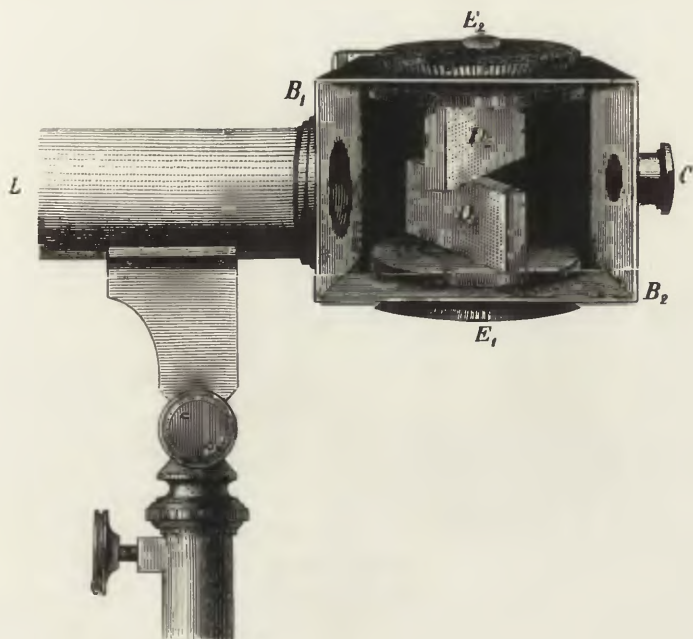
może być zmieniany, wtedy wielkość przedmiotu, t. j. wielkość rozstawienia np. dwóch płonących świec pozostaje stałą. Wskutek tego podczas dokonywania pomiaru wielkość obrazka, czyli odległość obu jasnych punktów na rogówce jest również stała i niezmienna. Ponieważ jednak dzięki urządzeniu zdwajającemu widzimy dwie pary punktów jasnych, możemy odległość punktów każdej pary, czyli rozstęp obrazków zdwojonych tak uregulować, aby dwa środkowe

zetknęły się ze sobą, względnie się nakryły. W tej chwili rozstęp czyli stopień zdwojenia równa się wielkości obrazka rogówkowego. Ponieważ przyrząd podaje nam na odpowiedniej podziałce każdorazową wielkość tego rozstępu w milimetrach, przeto odczytujemy od razu w milimetrach długość obrazka rogówkowego, o który nam chodzi (ryc. 152, I).

Możemy jednak równie dobrze odmierzyć wielkość obrazka przy urządzeniu, które daje stały, niezmienny stopień zdwojenia. W takim razie musimy jednak zmieniać wielkość przedmiotu zbliżając lub odsuwając od siebie obie świece, czy też oba białe znaki. Przez to zwiększamy równocześnie lub zmniejszamy wielkość obrazka rogówkowego i dobieramy niejako wielkość tego obrazka do znanej nam stałej wielkości zdwojenia. Tu mamy zatem odstęp punktów każdej pary niezmienny, ale obie pary obrazków możemy rozsuwać lub zbliżać, rozsuwając lub zbliżając świece lub znaki tak długo, dopóki dwoma środkowymi obrazkami nie zetkną się ze sobą. W tej chwili wielkość obrazka zrównała się z wielkością znanego nam i stałego rozstępu zdwojenia (ryc. 152, II).

W oftalmometrze Helmholtza, (ryc. 153), wielkość przedmiotu, czyli odległość dwóch świec jest stała, a zatem i wielkość obrazu, czyli odległość obu obrazków rogówkowych nie zmienia się podczas badania. Możemy natomiast zmieniać dowolnie zdwojenie, które uzyskujemy zapomocą dwóch płyt szklanych o płaszczyznach równoległych i obracalnych naokoło osi pionowej zapomocą prostego mechanizmu kółek zębatych w ten sposób, że, o ile górna płyta skręca się na prawo, dolna skręca się równocześnie o taki sam kąt na lewo. Stopień skręcenia, który jest dla obu płyt symetryczny względem osi przyrządu, możemy odczytać wprost na podziałce umieszczonej na zewnątrz przyrządu na kółku zębatem. Wiadomo, że promień padający na grubą płytę szklaną pod kątem prostym przechodzi przez nią bez zmiany kierunku. Jeżeli natomiast pada pod kątem ostrym, to w takim razie po przejściu przez płytę zachowuje kierunek równoległy do pierwotnego, ale ulega przesunięciu, którego wielkość zależy między innymi także od wielkości kąta padania tego promienia. Jeśli zatem promienie pochodzące od obrazków rogówkowych przebiegają wzdłuż osi przyrządu i napotykają obie płyty szklane ustawione równoległe, to nie ulegną odchyleniu i obrazki widziane będą pojedynczo. Jeśli natomiast okręcimy płyty względem siebie, wtedy jedna z nich odchyli promienie nieco na

prawo, druga tyleż na lewo, a tem samem obrazki ulegną zdwojeniu. Rozstęp tego zdwojenia zależy od kąta skręcenia płyt i daje się z wielkości tego kąta z łatwością obliczyć. Dzięki temu urzą-



Ryc. 153.

(Oftalmometr Helmholtza.

dzeniu obrazek każdej świecy, lub każdego z dwóch oświetlonych kwadratowych otworków w czarnej zosłonie widzimy podwójnie i przez skręcanie płyt w jednym lub drugim kierunku możemy rozstęp zdwojenia powiększać tak długo, aż środkowe obrazki obu par staną nad sobą, jeden na drugim (ryc. 154). W tej chwili wielkość obrazka rogówkowego równa się rozstępowi zdwojenia. Ten zaś daje się, jak to wyżej było powiedziane, obliczyć z kąta skręcenia płyt, którego wielkość odczytujemy na podziałce. Do obliczenia tego musimy dokładnie znać grubość płyt szklanych i współczynnik załamania.



Ryc. 154.

Nierównie łatwiejszym w użyciu i praktyczniejszym jest przy-

rząd Javal'a i Schiötz'a, (ryc. 155), który uwalnia nas od przeprowadzania mozolnych obliczeń, a pozwala bezpośrednio odczytać krzywiznę rogówki w danym przekroju.



Ryc. 155. Oftalmometr Javal'a i Schiöetza.

Przyrząd składa się z lunety, która ma być dokładnie skierowana ku rogówce oka badanego. Osoba badana weiska twarz w odpowiednie ramki i wpatruje się okiem badanem w otwór lunety. Do lunety przytwierdzony jest łuk metalowy, opatrzony podziałką i dający się okręcać razem z lunetą dookoła jej osi. W chwili, kiedy luneta nastawiona jest ostro na rogówkę oka badanego, oko to znajduje się w środku krzywizny łuku. Na obu ramionach łuku po jednej i po drugiej stronie lunety umieszczone są na czarnem tle białe znaki. Jeden z nich ma kształt prostokąta, drugi figury schodkowanej. W nowszych modelach przyrządu figury te są wycięte ze szkła mlecznego i od tyłu lampkami elektrycznymi oświetlone. Jedna z nich jest przytwierdzona nieruchomo, druga daje się po połowie łuku swobodnie przesuwac, przyczem każdorazowe ustawienie możemy odczytać na podziałce łuku. W lunecie znajduje się podwójnie załamujący pryzmat Wollastona tak ustawiony, że wywołuje zdwojenie obrazków dokładnie w płaszczyźnie, w której leży łuk przyrządu. Wielkość rozstępu obrazków, jaką daje pryzmat, jest stała i odpowiednio dobrana. Po dokładnem nastawieniu lunety, przyczem badający w razie, jeśli sam nie ma oka prawidłowego, musi swą wadę wzroku za pomocą odpowiedniego szkła wyrównać, występują na rogówce oka badanego cztery bardzo wyraźne obrazki, dwa przedstawiające figurę prostokątną, a dwa schodkowaną, ustawione na jednej linii odpowiadającej płaszczyźnie łuku. Za przedmiot uważa się tutaj odległość znaku prostokątnego od schodkowanego i przedmiot ten możemy zwiększać lub zmniejszać, przesuwając po łuku znak ruchomy. Wskutek tego powiększa się równocześnie, lub pomniejsza obraz rogówkowy t. j. odstęp dzielący obrazek prostokątny od schodkowanego, odstęp zaś obu obrazków prostokątnych i odstęp dzielący oba obrazki schodkowane jest stały dzięki, jak się wyżej rzekło, stałemu rozstępowi zdwojenia. Rzecz ma się tu zatem wprost przeciwnie, jak w oftalmometrze Helmholtza. Znak ruchomy przesuwamy po łuku tak długo, dopóki środkowy obrazek schodkowany nie dotknie najniższym schodkiem środkowego obrazka prostokątnego. W chwili tego zetknięcia doprowadziliśmy do tego, że długość obrazu stała się równą rozstępowi zdwojenia. Przyrząd jest tak wykalibrowany, że ustawienie znaku ruchomego na łuku pozwala nam odczytać wprost z podziałki refrakcyę rogówki w dyoptryach i odpowiadającą tej refrakcyi długość promienia jej krzywizny. Wykalibrowanie takie jest możliwe.

ponieważ konstruktor przyrządu wie, że w chwili opisanego zetknięcia obrazków, ostro i wyraźnie zarysowanych dzięki dokładnemu nastawieniu lunety, wielkość przedmiotu równa się oddaleniu obu znaków na łuku, odległość tego przedmiotu od rogówki równa jest promieniowi łuku, a wielkość obrazu rogówkowego równa stałemu rozstępowi zdwojenia, jaki daje wstawiony w lunetę pryzmat Wollastona. W dodatku siła lunety, a tem samem promień łuku są w przyrządzie tak dobrane, że każdy stopień podziałki odpowiada jednej dyoptryi refrakcyi rogówkowej. Badanie jest przez to niezmiernie uproszczone. Łatwo zrozumieć, że im silniejsza jest krzywizna rogówki, czyli krótszy jej promień, tem mniejszy będzie obraz danego przedmiotu, tembardziej zatem trzeba powiększyć ten przedmiot, tem dalej od osi przyrządu odsunąć po łuku znak ruchomy, ażeby wielkość obrazka dorównała zdwojeniu, jakie daje pryzmat i dlatego odczytamy na podziałce łuku odpowiednio wyższą wartość refrakcyi. Naodwrot, jeśli krzywizna rogówki jest słabsza, promień dłuższy, a tem samem obraz również dłuższy, przedmiot musi być mniejszy, ażeby się jego obraz zrównał z wielkością zdwojenia. Wtedy musimy zbliżyć znak ruchomy do osi przyrządu i znajdujemy na łuku odpowiednio niższą wartość refrakcyi.

Dokładność wyników, jakie uzyskujemy za pomocą tego przyrządu, przy pewnej wprawie w badaniu, jest stosunkowo bardzo znaczna, bo dochodzi do $\frac{1}{10}$ dyoptryi. Zauważyć należy, że oznaczamy promień krzywizny tylko w tym przekroju rogówki, który leży w płaszczyźnie łuku. Jeśli okręcając ten łuk dookoła osi przyrządu i ustawiając go kolejno w płaszczyźnie poziomej, pionowej i płaszczyznach skośnych, widzimy, że obrazki w rogówce raz doprowadzone do zetknięcia, we wszystkich tych położeniach w zetknięciu pozostają, to wnioskujemy z tego, że krzywizna rogówki we wszystkich przekrojach jest jednaka, czyli, że rogówka (a przynajmniej jej część środkowa) jest odcinkiem kuli. Jeśli tak nie jest, mamy do czynienia z tak zwaną niezbornością rogówki (astygmatyzmem). Przyrząd Javala i Schiötza oddaje też znakomite usługi przy oznaczaniu stopnia tego rodzaju wady optycznej, o czem będzie mowa we właściwym miejscu.

Zupełnie w analogiczny sposób zapomocą t. zw. oftalmofakometru Tscherminga można wymierzyć długość promieni krzywizny przedniej i tylnej powierzchni soczewki. Badanie jest tu oczywiście o wiele trudniejsze i wymaga niepospolitej wprawy, ponie-

waż obrazki wytwarzane przez soczewkę są znacznie mniej wyraźne od obrazków rogówkowych.

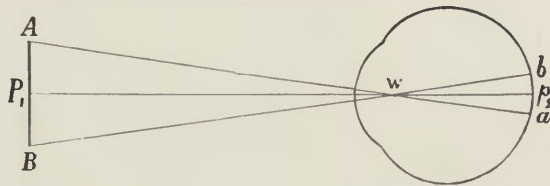
Pomiary przeprowadzone zapomocą tych metod i przyrządów przekonały, że zachodzą dość znaczne różnice indywidualne pomiędzy oczyma różnych osobników, które musimy uważać za zupełnie prawidłowe. Okazało się zatem rzeczą potrzebną przyjąć z wielkiej liczby pomiarów wartości średnie i posługiwać się temi wartościami przy obliczeniach i przy porównywaniu badań z zakresu dyoptryki oka. System optyczny zbudowany teoretycznie na podstawie tych wartości średnich podany pierwotnie przez Listinga, a nieco zmodyfikowany następnie przez Helmholtza, nosi nazwę oka schematycznego. Oto kardynalne wymiary i t. zw. stałe optyczne oka schematycznego:

Promień rogówki	7,82 mm.
" przedniej powierzchni soczewki	10,0 "
" tylnej powierzchni soczewki	6,0 "
Współczynnik załamania cieczy wodnej	1,33
" " soczewki w całości	1,43
" " ciała szklistego	1,33
Położenia punktów kardynalnych licząc od środka rogówki:	
I. punkt główny, (za środkiem rogówki)	1,75 mm.
II. punkt główny, (" " ")	2,1 "
Ogniskowa przednia	15,5 "
" tylna	20,7 "
Ognisko przednie, (przed środkiem rogówki)	13,75 "
" tylne, (za środkiem rogówki)	22,79 "
I. punkt węzłowy, (" " ")	6,96 "
II. punkt węzłowy, (" " ")	7,32 "

Dla obliczeń i wykreśleń pobieżnych, w których nie chodzi o większą dokładność, możemy posługiwać się jeszcze bardziej uproszczonym schematem oka, który Listing nazwał okiem zredukowanym. W oku tem zastępujemy dwa blisko siebie położone punkty główne jednym punktem głównym, który umieszczamy w środku rogówki, a dwa blisko siebie położone punkty węzłowe jednym punktem węzłowym 5 mm. za środkiem rogówki, a 15 mm. przed środkiem siatkówki, tak, że wymiar przednio-tylny gałki ocznej wynosi 20 mm. Wobec tego wymiaru leżącego poniżej wartości przeciętnej można bez wielkiego błędu przyjąć dla całego oka je-

den jedyny współczynnik załamania = 1,33 i przyjmą tylko jedną powierzchnię łamiącą t. j. przednią sferyczną powierzchnię rogówki o promieniu 5 mm.

W tak uproszczonym oku (ryc. 156), o ile nie chodzi o szczególną dokładność, możemy z łatwością oznaczyć wielkość i położenie obrazów wytwarzanych na siatkówce. W tym celu wykreślamy od punktu, dla którego szukamy obrazu, linię prostą przez punkt węzłowy (zredukowany) i przedłużamy ją do siatkówki. Punkt, w którym ta linia przecina się z siatkówką, jest miejscem położenia obrazu. Linię tę nazywamy linią kierunkową albo promieniem kierunkowym. Punkt węzłowy jest zatem miejscem skrzyżowania wszystkich promieni kierunkowych. Dwa takie promienie kierunkowe poprowadzone od skrajnych punktów przedmiotu wyznaczają wielkość (długość) obrazu na siatkówce. Kąt zawarty pomiędzy tymi



Ryc. 156.

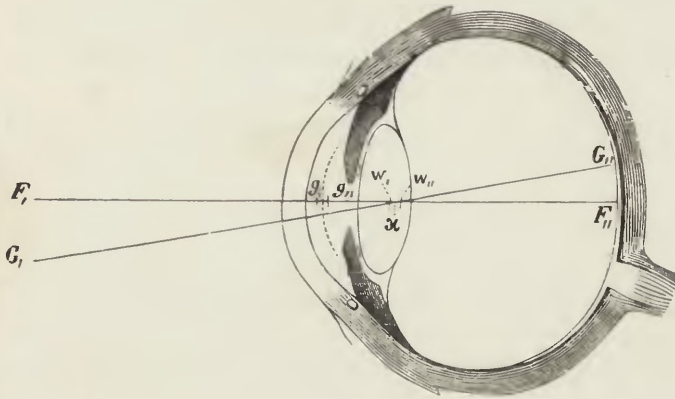
Okno zredukowane.

dwoma promieniami kierunkowymi nazywa się kątem widzenia, czyli kątem, pod jakim dany przedmiot oku się przedstawia. Z wielkości kąta widzenia, znając odległość siatkówki od punktu węzłowego, można z łatwością obliczyć wielkość obrazu. Ta linia kierunkowa, która przechodzi przez punkt węzłowy i środek plamki żółtej nazywa się linią widzenia (ryc. 157, G, G_{11}). Linię widzenia kierujemy na przedmiot, w który w danej chwili się wpatrujemy. Plamka żółta bowiem jest, jak wiadomo, najwrażliwszym miejscem siatkówki. Linia widzenia nie jest identyczną z osią optyczną (F, F_{11}), na której położone są środki krzywizny wszystkich powierzchni łamiących oka, oraz wszystkie punkty kardynalne. Linia widzenia przebiega zazwyczaj przed okiem nieco ku wewnątrz i ku górze od osi optycznej, a poza punktem węzłowym na zewnątrz i ku dołowi, tak, że koniec osi optycznej przecina siatkówkę między plamką żółtą a tarczą nerwu wzrokowego. Kąt zawarty między linią widzenia

a osią optyczną oka, tak zwany kąt α , wynosi zwykle 5—7°. Nadmienić jeszcze należy, że przeciętne oko prawidłowe nie jest zazwyczaj dokładnie ześrodkowane, to znaczy, że środki poszczególnych jego krzywizn i punkty kardynalne nie są ułożone ściśle na jednej linii prostej. Niedokładności te są jednak bardzo nieznaczne.

Refrakcja statyczna oka.

Przez refrakcję (łamlivość) jakiegoś systemu optycznego rozumiemy działanie, jakie system ten wywiera w kierunku skupiającym lub rozpraszającym na wiązkę promieni równoległych, tak, że miarą tej refrakcji jest stopień zbieżności, względnie rozbieżności, jaki nabywają promienie równoległe po przejściu przez wszystkie powierzchnie i ośrodki systemu. Stopień łamlivości możemy zatem wyrażać w dyoptryach. Przyrząd optyczny, który skupia promienie



Ryc. 157.

Oś optyczna i oś widzenia. Kąt α .

w odległości 1, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{5}$, etc. metra posiada refrakcję 1, 2, 3, 4, 5, etc. dyoptryi. Wyraz refrakcyja w odniesieniu do dyoptryki oka nabiera jednak innego cokolwiek znaczenia. Przez refrakcję oka rozumiemy stosunek jego siły łamlivej do położenia siatkówki względem punktów kardynalnych, a w szczególności względem ogniska tylnego. Za prawidłową, podstawową refrakcję oka przyjęto takie ustosunkowanie jego siły skupiającej do położenia siatkówki, czyli inaczej do przednio-tylnego wymiaru gałki

ocznej, że promienie równoległe, wpadające do oka w postaci wiązki przebiegającej wzdłuż osi, skupiają się w jednym punkcie na wrażliwej warstwie siatkówki, t. j. w warstwie czopków i pręcików. Znaczy to, że w tej warstwie ma przypadać tylne główne ognisko oka. Taki optyczny stan oka nazwał Donders emmetropią, czyli miarowym stanem oka. Widzimy z tego, że miarowość oka nie zależy od bezwzględnej jego refrakcyi, lecz od stosunku tej refrakcyi do wymiaru strzałkowego czyli do tak zwanej długości gałki. I tak, jeśli refrakcyja oka wynosi 60 dyoptryi, to ażeby oko to było miarowe, wymiar jego przednio-tylny musi równać się 22,17 mm. Jeśli zaś długość gałki wynosi 20,15 mm., to dla zachowania emmetropii refrakcyja musi być silniejszą i musi wynosić 66 dyoptryi. Słusznie powiedział Javal, że zarówno słoń jak i mysz mogą mieć oczy miarowe, ale pod warunkiem, że bezwzględna refrakcyja oka u myszy będzie o wiele silniejszą, niż u słonia. Dzięki takiej budowie optycznej oko wytwarza na swej siatkówce ostro i wyraźnie zarysowane obrazy przedmiotów odległych, od których odbite promienie możemy uważać za równoległe. Każdy punkt przedmiotu wytwarza na siatkówce obraz w postaci punktu, każda linia tworzy również linię na obrazie, a tem samem zarówno zarysy, jak i wszystkie szczegóły obrazu wychodzą ostro i wyraźnie.

Od wyżej opisanego stanu refrakcyi miarowej zdarzają się często pewne zбочenia, które noszą nazwę wad refrakcyi. Te odmienne stany optyczne oka różniące się od emmetropii (Em) uważanej za refrakcyę podstawową, i objęte ogólną nazwą ametropii, o ile zachodzą w stopniu znaczniejszym, są istotnie wadami, które wykraczają poza dziedzinę fizjologii. W małym stopniu natomiast w pewnych okresach życia istnieją w warunkach fizjologicznych i wprost znamionują oko prawidłowe. Z tego powodu musimy zбочenia te na tem miejscu pokrótce omówić.

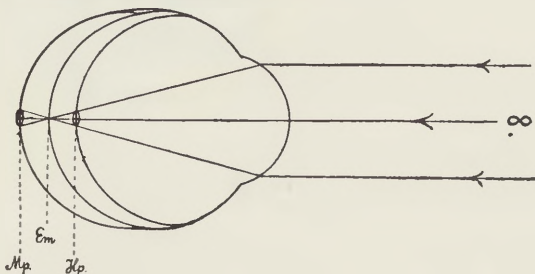
Skorośmy powiedzieli, że emmetropia polega na właściwem ustosunkowaniu stopnia łamliwości do długości gałki ocznej, czyli do jej osi przednio-tylnej, a wiemy, że łamliwość zależy od krzywizny powierzchni łamiących i od współczynników załamania, to łatwo pojmiemy, że zбочenia od tego stanu zależeć mogą od trzech przyczyn:

1. Od zmian w krzywiznach powierzchni łamiącej.
2. Od zmian we współczynnikach załamania.

3. Od zmian w położeniu siatkówki, czyli długości przednio-tylnej osi gałki ocznej.

Każdy z tych trzech czynników może spowodować zboczenie refrakcyi sam przez się, albo też mogą dwa z nich się łączyć lub wszystkie naraz wikać się w jednym przypadku.

Przyjmijmy na początek, że stosunki optyczne oka we wszystkich przekrojach poprowadzonych przez oś optyczną oka są jednakie, tak w przekroju pionowym jak i poziomym, jak i we wszystkich przekrojach skośnych. Wtedy zmianę stosunku refrakcyi oka do odległości ekranu, t. j. siatkówki możemy sobie wyobrazić w dwóch kierunkach (patrz ryc. 158). Albo punkt zborny promieni równoległych zamiast padać na siatkówkę pada przed nią, poczem promienie rozbiegają się znowu stożkowato wytwarzając na siatkówce t. zw. kręgi rozproszenia, albo promienie te dążą do punktu



Ryc. 158.

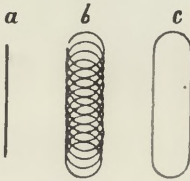
Trzy zasadnicze stany refrakcyi: emmetropia, myopia, hypermetropia.

ogniskowego znajdującego się poza siatkówką i wytwarzają również krąg rozproszenia, w tym wypadku jednak dlatego, że spotykają siatkówkę, zanim się przeciąć zdołały. W pierwszym razie refrakcyja jest w stosunku do oddalenia siatkówki, czyli do długości osi strzałkowej zbyt silną i stan taki nosi nazwę myopii (M_p), a oko takie nazywamy krótkowzrocznem. Jasną jest rzeczą, że niestosunek może być tak dobrze wynikiem wydłużenia przednio-tylnej osi gałki, jak i zwiększenia stopnia refrakcyi, a to ostatnie może zależeć bądź od zwiększenia krzywizn, bądź od większych współczynników załamania. Wszystkie te trzy czynniki mogą się też łączyć ze sobą i to w rozmaitym stosunku. Najczęściej jednak głównym, jeśli nie wyłącznie działającym czynnikiem, jest wydłużenie osi strzałkowej czyli odsunięcie siatkówki.

W drugim przypadku refrakcyja oka jest widocznie zbyt słaba w stosunku do długości osi przednio-tylnej i stan taki nazywamy hypermetropią (*Hp*), a oko takie dalekowzrocznem. I tu także może zachodzić albo wyłącznie zbyt krótki wymiar strzałkowy gałki, albo tylko zbyt słaba refrakcyja, czyto wskutek zmian w krzywiznach, czyto wskutek zmian we współczynnikach załamania, albo wreszcie równoczesny zbieg tych czynników. Ale przy hypermetropii, podobnie jak przy myopii, najczęściej przyczyna wady tkwi w długości przednio-tylnego wymiaru gałki ocznej, który tutaj jest w stosunku do refrakcyi za krótki, czyli siatkówka zanadto zbliżona.

Pomimo, że przyczyna wad refrakcyi polega prawie zawsze na nieprawidłowej budowie gałki ocznej, a w szczególności na zbyt długim lub zbyt krótkim wymiarze strzałkowym, to jednak mówiąc o myopii używamy wyrażenia, że oko ma zbyt silną, wygórowaną refrakcyę i dlatego promienie równoległe gromadzi już przed siatkówką. Dla ścisłości należałoby raczej powiedzieć, że oko takie, jak na swą budowę, zbyt silnie załamuje promienie. Podobnie mówimy o oku dalekowzrocznem, nadmiarowem, że posiada, jak na swą budowę, zbyt słabą refrakcyę.

Tak jedna, jak i druga z tych wad powoduje niewyraźne widzenie przedmiotów odległych, promienie bowiem równoległe, przecinając się nie na siatkówce, lecz przed albo poza nią, wytwarzają z każdego punktu tych przedmiotów kręgi rozproszenia. Wielkość tych kręgów zależy od rozwartości źrenicy i od stopnia ametropii. Im większa jest źrenica i im dalej przed siatkówką, względnie poza nią leży punkt zborny promieni równoległych, tem one są większe. Kształt ich zaś zależy od kształtu źrenicy, toteż zwyczajnie są okrągłe i dlatego noszą nazwę kręgów rozproszenia. Przystają jednak



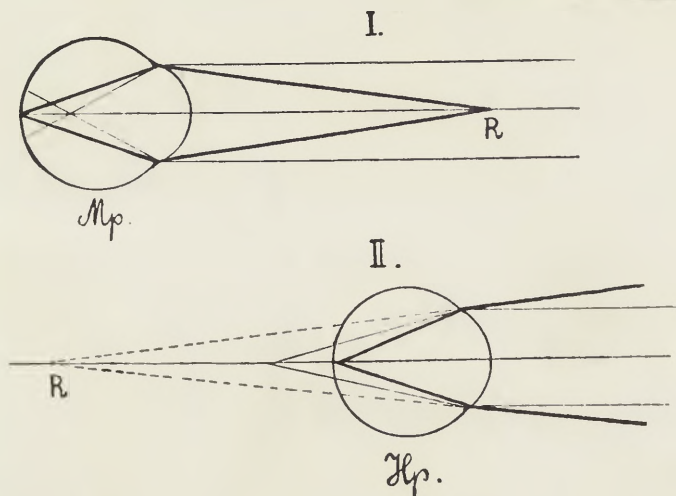
Ryc. 159.
Kręgi rozproszenia.

być kręgami w pewnych przypadkach chorobowych, w których źrenica przybiera kształt nieprawidłowy i staje się owalną, sercowatą, wieloboczną lub wogóle nieregularną.

Kręgi rozproszenia sąsiednich punktów przykrywają się częściowo wzajemnie i czynią cały obraz przedmiotu niewyraźnym i zatartym, linie zewnętrznych jego zarysów rozmazują się również, (ryc. 159), a to, jak łatwo zrozumieć, na szerokość połowy średnicy kręgów rozproszenia. Kręgi te można z łatwością pomniejszyć, a tem samym mimo ametropii widzieć wyraźnie odle-

głe przedmioty, jeśli się patrzy przez mały otworek w nieprzeźroczystej zasłonie (otwór stenopeiczny).

Czy nie istnieją jednak promienie, któreby w oczach dotkniętych ametropią, czyli w oczach niemiaryowych zbierały się na siatkówce i wytwarzały na niej wyraźne obrazy? Promienie takie istnieją, muszą jednak posiadać dla każdego stopnia myopii, lub hypermetropii odpowiednią rozbieżność, względnie zbieżność. Weźmy najpierw pod uwagę myopię. Wiedząc, że oko mające tę wadę posiada niejako nadmiar refrakcyi i dlatego promienie równoległe zbiera już przed siatkówką, możemy z góry przypuścić, że jeśli mu dostarczymy promieni rozbieżnych, któreby w oku miarowym musiały zebrać się w jakimś punkcie poza siatkówką, to je oko krótkowzroczne zgromadzi na samej siatkówce, jeżeli tylko stopień ich rozbieżności będzie odpowiadał stopniowi myopii. Takie promienie



Ryc. 160.

Punkt dali wzrokowej przy myopii i przy hypermetropii.

rozbieżne wychodzą z jakiegoś punktu leżącego na osi optycznej w pewnej skończonej odległości przed okiem. Punkt ten nazywa się punktem dali wzrokowej (*punctum remotum*), (ryc. 160, I R).

Im wyższy jest stopień myopii, tem bardziej rozbieżne muszą być promienie, ażeby się zebrały na siatkówce, tem bliżej zatem przed okiem znajduje się *punctum remotum*. Jeśli refrakcyja danego oka przewyższa refrakcyę oka miarowego o 1 dyoptryę, to promie-

nie muszą posiadać rozbieżność jednej dyoptryi, czyli wychodzić z punktu leżącego w odległości 1-go metra przed okiem, ażeby się zebrały na jego siatkówce. Jeżeli ta nadwyżka wynosi n. p. 5 D to i rozbieżność tych promieni musi być 5 razy większa, a zatem ich punkt wyjścia, czyli punkt dali wzrokowej musi się znajdować w odległości 5 razy mniejszej, t. j. w odległości 20 cm. przed okiem.

Przedmioty położone w odległości punktu dali wzrokowej widzi oko krótkowzroczne ostro i wyraźnie, jest to bowiem punkt optycznie sprzężony z żółtą plamką siatkówki. Wszystkie przedmioty dalsze przedstawiają się niewyraźnie i to w zarysach tem bardziej zatartych, im dalej są położone.

Ponieważ oko miarowe zbiera na siatkówce promienie równoległe, przeto punkt z jego siatkówką optycznie sprzężony, czyli jego punctum remotum leży w nieskończoności.

A gdzie się znajduje punkt dali wzrokowej oka nadmiarowego?

Skoro oko nadmiarowe zbiera równoległe promienie w punkcie poza siatkówką położonym, posiada więc, jak na swą budowę, zbyt słabą łamliwość. Ażeby mogło wytworzyć ostry obraz na siatkówce, musimy mu dostarczyć promieni już cokolwiek zbieżnych i to tem bardziej zbieżnych, im wyższy jest stopień hypermetropii. Jeśli niedobór refrakcyi wynosi 1 dyoptryę, to i zbieżność tych promieni wpadających do oka musi wynosić również 1 dyoptryę, promienie takie dążą zatem do punktu 1 metr poza okiem leżącego. Jest to właśnie punkt dali wzrokowej tego oka (ryc. 160 II K). Jeżeli hypermetropia czyli niedobór refrakcyi danego oka wynosi n. p. 3 D, wtedy potrzeba promieni trzy razy bardziej zbieżnych niż w poprzednim przykładzie, a wtedy punkt, do którego one dążą, czyli *p. remotum*, znajduje się w odległości $\frac{1}{3}$ metra ($33\frac{1}{3}$ cm.) poza okiem. Jest rzeczą jasną, że mimo swego niedoboru refrakcyi 3 D oko zbierze na swej siatkówce promienie, jeżeli one już posiadają 3 D zbieżności.

Widzimy więc, że podczas gdy przy myopii punkt dali wzrokowej znajduje się w skończonej odległości przed okiem, to przy hypermetropii leży on również w odległości skończonej, ale poza okiem, przyczem odległość tego punktu od oka mierzona zazwyczaj od środka rogówki pozostaje w ścisłym związku ze stopniem ametropii, stoi mianowicie w odwrotnym stosunku do ilości dyoptryi nadmiaru względnie niedoboru refrakcyi. Widzimy dalej, że dla określenia stopnia ametropii wyrażamy w dyoptryach niedobór lub

nadmiar refrakcyi w porównaniu z emmetropią, nie wchodząc w to, jaka jest bezwzględna siła refrakcyi. Posługujemy się zatem następującymi wzorami:

$$Mp = Em + n D$$

$$Hp = Em - n D$$

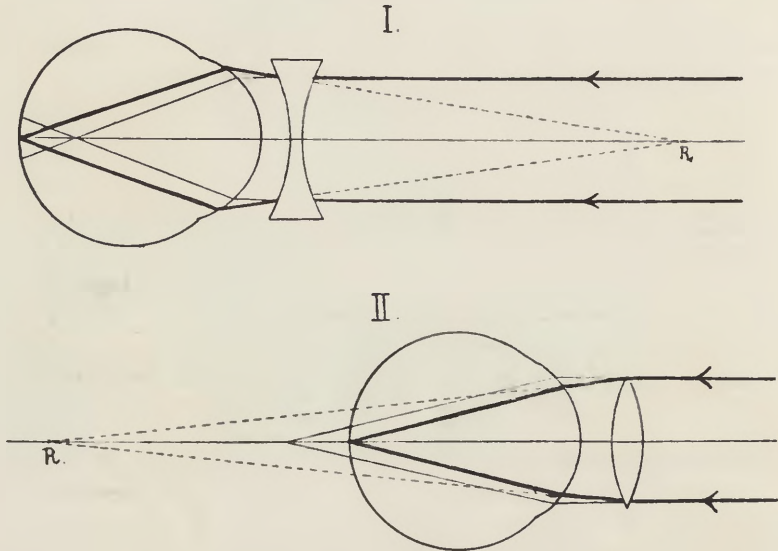
Powiedzieliśmy wyżej, że myop widzi drobne nawet przedmioty znajdujące się przed okiem w miejscu swego punktu dali wzrokowej ostro i wyraźnie. O oku hypermetropa nie można tego powiedzieć. Jego *punctum remotum* znajduje się w odległości ujemnej poza okiem, gdzie umieszczonego przedmiotu nie mógłby wcale widzieć. Nie mogąc zebrać na swej siatkówce nie tylko promieni rozbieżnych, pochodzących od przedmiotów bliskich, ale nawet promieni równoległych, nie mógłby widzieć ani z bliska ani w dal wyraźnie, gdyby nie posiadał zdolności powiększania siły łamliwej swego oka zapomocą skurczu akomodacyi. O akomodacyi będzie mowa w osobnym rozdziale. Na razie rozpatrujemy stosunki wad optycznych oka przy zupełnym spoczynku akomodacyi. Wszystkie te stany optyczne oka obejmujemy ogólną nazwą refrakcyi statycznej lub spoczynkowej, związanej ze samą budową oka, w przeciwieństwie do dynamicznych stanów refrakcyi, zależnych od zmian optycznych czynnościowych powstających pod wpływem skurczu mięśnia rzęskowego i napięcia akomodacyi.

Wyrównywanie i oznaczanie ametropii. Wychodząc z założenia, że myopia polega na nadmiarze, a hypermetropia na niedoborze siły refrakcyjnej, możemy użyć odpowiednich soczewek do wyrównania tych wad, zmniejszając refrakcyę w przypadkach myopii zapomocą soczewki wklęsłej, a powiększając ją w przypadkach hypermetropii zapomocą soczewki wypukłej i to tak, ażeby oko niemiarowe razem ze szkłem wyrównawczem tworzyło system optyczny miarowy. W tym celu musimy soczewkę tak dobrać, żeby jej ogniskowa równała się odległości punktu dali wzrokowej od oka (ryc. 161, I). Jeśli więc myopia wynosi n. p. 4 D, ustawiamy przed okiem soczewkę wklęsłą 4 D. Ognisko jej główne znajduje się w odległości 25 cm. przed nią, a zatem pokrywa się z punktem dali wzrokowej oka. Wiadomo, że soczewka ta promienie równoległe pochodzące od przedmiotów odległych rozprasza, nadając im kierunek taki, jak gdyby wychodziły z jej ogniska, czyli w tym wypadku z punktu dali wzrokowej. Tak rozbieżnych promieni oku temu właśnie potrzeba, ażeby je zebrało na siatkówce. Dzięki temu też wytworzy ono na siatkówce wyraźne obrazy przedmiotów odległych i widzieć je będzie równie dobrze, jak oko miarowe.

Mając do wyrównania oko dalekowzroczne (ryc. 161, II), którego hypermetropia wynosi n. p. 2 D, ustawiamy przed nim soczewkę wypukłą 2 D, soczewka ta bowiem promieniom równoległym z dala idącym nada taką zbieżność, jakiej właśnie oku temu potrzeba do wytworzenia wyraźnych obrazów

na siatkówce, t. j. skieruje je ku swemu ognisku, położonemu w odległości 50 cm. poza okiem, a więc w to samo miejsce, gdzie się znajduje punkt dali wzrokowej tego oka. Tutaj również oko wraz z soczewką stanowi system optyczny miarowy, bo zbiera na siatkówce promienie równoległe.

Widzimy z tego, że soczewka wyrównawcza, która pozwala oku niemiarowemu widzieć wyraźnie przedmioty odległe, stanowi równocześnie miarę ametropii tego oka. Należy tylko zwrócić uwagę, że pomijamy przytem odległość, która dzieli szkło wyrównawcze od rogówki, a która wynosi zazwyczaj 10—15 mm. Ogniskowa soczewki wklęsłej, która wyrównywa dany stopień myopii, musi być



Ryc. 161.

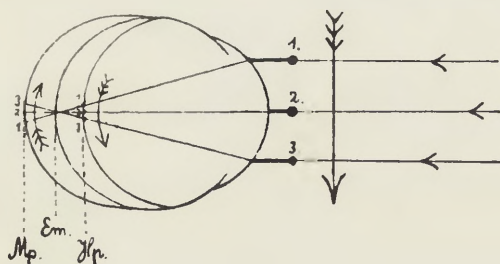
Wyrównanie myopii i hypermetropii za pomocą szkieł.

o tę odległość krótszą od odległości punktu dali wzrokowej od rogówki, soczewka zatem musi być silniejsza, niżby to odpowiadało stopniowi myopii. Odwrótnie ma się rzecz przy hypermetropii. Tu soczewka wypukła ma ogniskową o tych 10—15 mm. dłuższą, niż odległość punktu dali wzr. od środka rogówki, musi być zatem słabsza, niż by odpowiadało rzeczywistemu stopniowi hypermetropii. Różnice te są tem znaczniejsze, im wyższy jest stopień ametropii i mogą dochodzić nawet do kilku D. Przy niskich stopniach ametropii, jaką spotykamy w oczach fizyologicznych, odległość szkła od oka nie odgrywa prawie żadnej roli. Istotnie bowiem, czy ogniskowa soczewki wyrównawczej wynosi 99, czy 101 cm., to siła jej nie odbiega od 1 D więcej jak o $\frac{1}{100}$ D. Jeśli jednak chodzi o soczewki bardzo silne, to pamiętać trzeba, że różnica 10 mm. stanowi już wiele. Tak n. p. soczewka o ogniskowej 5 cm. ma siłę 20 D, a jeśli ogniskowa skróci się do 4 cm., to siła tej soczewki wzrośnie do 25 D.

Istnienie tych różnic nie przeszkadza nam jednak używać wyrównywania wad refrakcyi zapomocą doboru szkieł jako najlepszej podmiotowej metody oznaczania ich stopnia, bo znając odległość szkła od oka, możemy z jego siły refrakcyi oka dokładnie obliczyć.

Przy metodzie tej nie należy zapominać jeszcze o wpływie akomodacyi, zapomocą której badany bezwiednie powiększa stopień statycznej refrakcyi swego oka, zwiększa zatem pozornie myopię, a zmniejsza hypermetropię. Wynika z tego zasada, że za miarę myopii musimy uważać możliwie najsłabsze szkło wklęsłe, a za miarę hypermetropii możliwie najsilniejsze szkło wypukłe, które dają najlepszą bystrość wzroku przy patrzeniu w dal. Wynika z tego dalej, że wskazówką, iżśmy wadę oka badanego dokładnie wyrównali, jest uzyskanie całkowitej bystrości wzroku. W jaki sposób mamy oceniać i mierzyć stopień tej bystrości wzroku, o tem będzie mowa na innym miejscu.

Dalsze metody oznaczania refrakcyi. Dla wykazania stanów refrakcyi odmiennych od podstawowego typu, a więc także dla stwierdzenia myopii i hypermetropii możemy wykonać następujące doświadczenie. Wpatrując się w zaciemnionym pokoju z odległości kilku metrów w płomień świecy lub świecący otwór w ekranie, przesuwamy tuż przed okiem cienki pręcik lub drucik z boku na bok, z dołu do góry, lub skośnie, poruszając nim tam i na powrót niezbyt szybko, zawsze w kierunku prostopadłym do jego długości. Jeżeli oko jest miarowe, wtedy przesuwanie drucika tego przed okiem nie będzie nam wcale przeszkadzać w dokładnem widzeniu punktu świetlnego i nie będziemy wtedy widzieli w obrębie płomienia świecy nie szczególnego. Jeżeli natomiast istnieje ametropia, wtedy punkt świecący będzie się przedstawiał jako krążek rozproszenia w postaci jasnej plamy, a podczas przesuwania drucika przed źrenicą zauważymy cień w postaci czarnego paska, przecinający jasną plamę pionowo, poziomo, lub skośnie, stosownie do tego, jak drucik trzymamy. Jeżeli zachodzi myopia, cień ten



Ryc. 162.

Skiakineskopia.

porusza się zgodnie z kierunkiem ruchów drucika t. zn., jeśli drucik przesuwamy przed źrenicą od prawej strony ku lewej, to i cień od prawej ku lewej się przesuwają, a gdy drucikiem wracamy na prawo, to i cień za nim powraca na prawo. Jeżeli zachodzi hypermetropia, ruch cienia w obrębie jasnego kółka odbywa się w kierunku wprost przeciwnym poruszeniu drucika przed źrenicą.

Im wyższy jest stopień ametropii, tem wyraźniej zjawisko to występuje. Do wyjaśnienia tego zjawiska służy załączona rycina 162, przedstawiająca na jednym przekroju wszystkie trzy zasadnicze typy stanów refrakcyi oka. Widzimy, jak w trzech następujących po sobie fazach ruchu drucika, który trzeba sobie wyobrazić ustawionym prostopadle do płaszczyzny papieru, cień jego przesuwają się w obrębie kręgu rozproszenia na dnie oka krótkowzrocznego w kierunku przeciwnym, na dnie zaś oka dalekowzrocznego w kierunku zgodnym z ruchem drucika. Ze zachowanie się cienia widzianego przez oko jest temu wprost przeciwnie (przy myopii ruch zgodny, przy hypermetropii odwrotny), to pochodzi stąd, że oko wszelkie wrażenia odbierane siatkówką umiejscawia w przestrzeni w kierunku promieni przechodzących przez punkt węzłowy, odwraca zatem nie tylko obrazy siatkówkowe, ale i kierunek ruchu obrazów przesuwających się po siatkówce.

Na rycinie tej widzimy dalej, że w oku miarowem stożek promieni wierzchołkiem swym dotyka siatkówki, wszystkie promienie schodzą się tu w jednym punkcie i w punkcie tym ginie zupełnie cień drucika. Jedynie jasność obrazu cierpi nieco podczas przejścia przed źrenicą drucika, bo ten gasi pewną, nieznaną część promieni.

Jeżeli obserwując wciąż ruch cienia, zgodny lub przeciwny, ustawiamy przed okiem badanem coraz to silniejsze szkła wklęsłe, względnie wypukłe, spostrzegamy ruch cienia tak długo, dopóki nie dojdziemy do soczewki, która ametropię w zupełności wyrówna. W tej chwili, pomimo poruszeń drucika, żadnego cienia w obrębie płomienia świecy nie możemy zauważyć. To zniknięcie cienia jest przy tem doświadczeniu wskazówką, żeśmy ametropię wyrównali i że szkło w tej chwili użyte możemy uważać za miarę zachodzącej wady refrakcyi. Zjawisko to zostało zużytkowane w okulistyce do jednej z podmiotowych metod oznaczania refrakcyi (t. zw. skiakineskopia). Jeżeli ustawimy przed okiem miarowem szkło zbyt silne, przekraczające stopień jego ametropii, wtedy ruch cienia ze zgodnego staje się odwrotnym, z odwrotnego zaś zgodnym. Zjawisko to łatwo zrozumieć, gdy się zważy, że szkło zbyt silne stwarza wadę przeciwną, myopię zamienia na hypermetropię i odwrotnie. Nazywamy to hyperkorrekcją.

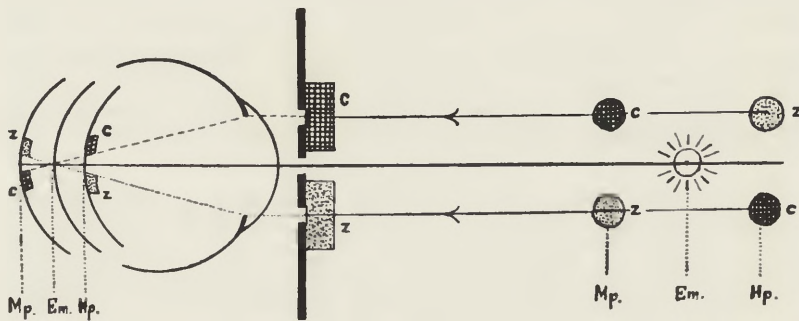
Zupełnie analogiczne zjawisko spostrzegamy, patrząc na odległy punkt świecącej albo na biały krążek na czarnem tle przez wąską szczelinę w nieprzeźroczystej płycie i jeśli płytkę tę poruszamy przed okiem w kierunku prostopadłym do długości szczeliny. W tym wypadku miejsce drucika rzucającego cień zastępuje szczelina przepuszczająca promienie. W przypadkach ametropii dzięki temu, że płytka odcina przeważną część promieni, kręgi rozproszenia ulegną znacznemu pomniejszeniu i krążek biały będzie widziany o wiele ostrzej, niż wolnem okiem, ale będzie wykonywał pozorne ruchy, w razie myopii zgodne, a w razie hypermetropii przeciwne ruchom szczeliny.

Do wyjaśnienia tego zjawiska może służyć ta sama rycina 162, trzeba sobie tylko wyobrazić, że położenia 1, 2, 3 zajmuje kolejno nie drucik, lecz szpara stenopeiczna i że po tychże samych drogach, co tam cień drucika, przebiega tu wiązka promieni. Zjawisko to może być w podobny sposób, jak skiakineskopia, wyzyskane do oznaczania stanów refrakcyi (kineskopia).

Jeżeli zamiast poruszać przed okiem jedną szczeliną, ustawimy przed niem nieruchomo kilka równoległych szczelin, lub, co na jedno wyjdzie, szereg

małych otworków zrobionych w płytce w obrębie pola źrenicznego, to pojmujemy, że w razie emmetropii, równoległe wiązki promieni wpadające przez te otworki do oka przetną się wszystkie na siatkówce w jednym punkcie, z tem zastrzeżeniem, że nie uwzględniamy w tej chwili aberracji sferycznej. Punkt świecący będzie zatem widziany pojedynczo. W razie ametropii jednakowoż oko będzie widziało zamiast jednego tyle punktów świecących, ile się znajduje przed źrenicą otworków w płytce. Obrazki te będą tem ostrzejsze, ale i tem mniej jasne zarazem, im mniejsze są otworki, powstają one bowiem w obrębie wielkiego kręgu rozproszenia z poszczególnych wiązek promieni przez otworki przepuszczone. W jakikolwiek sposób są ułożone otworki w płytce, czy w jednym szeregu, czy w kształcie trójkąta, czy krzyża, lub dowolnej innej figury, ułożenie i liczba obrazków odległego punktu świecącego zawsze im będzie ściślej odpowiadać, jeżeli tylko wszystkie otworki leżą w obrębie źrenicy i pod warunkiem, że oko nie jest miarowe. Patrząc na punkt świecący przez gęste sito, miarowe oko widzi punkt pojedynczo, krótkowzroczne zaś lub dalekowzroczne widzi jasnych punktów tyle, ile otworków znajduje się w obrębie źrenicy.

Do badania stanu refrakcyi wystarczą najzupełniej dwa otworki w płytce oddalone od siebie mniej, niż wynosi średnica miernie rozwartej źrenicy. Na



Ryc. 163.

Ametropometria.

użyciu takich dwóch otworków stenopeicznych polega klasyczne doświadczenie Scheinera, o którym będzie mowa w rozdziale o akomodacyi, jednakowoż na tejże samej zasadzie oparte badanie oddaje we fizyologii oka także w wielu innych kierunkach bardzo ważne usługi.

Jeśli zasłonimy obydwie otworki płaskimi płytkami ze szkła hartowanego n. p. jeden szkłem czerwonym c, a drugi zielonym z (patrz ryc. 163), to w razie myopii stwierdzimy, że ułożenie obrazków jest zgodne z ułożeniem otworków. W razie hypermetropii zaś obrazki są skrzyżowane, to znaczy: jeśli n. p. czerwone szkło zasłania otworek prawy, to oko widzi punkt czerwony na lewo od zielonego. Rycina wskazuje, że ułożenie obrazków na siatkówce jest przy myopii przeciwne, a przy hypermetropii zgodne, ale objaśniliśmy już wyżej, że oko, lokalizując wrażenia siatkówkowe w przestrzeni, zawsze je odwraca. Jeżeli przed okiem niemiarowym ustawimy odpowiednie szkło wyrównawcze, wtedy

oba barwne punkty zejdą się w jeden punkt o barwie mieszanej. I tą drogą zatem możemy stan refrakcyi danego oka dokładnie oznaczyć. (Ametropometrya).

Istnieje jeszcze cały szereg innych metod, tak podmiotowych, jak i przedmiotowych do oznaczania i mierzenia wad refrakcyi. Używane są one w okulistyce. Metody te jednak nie mają takiego znaczenia dla optyki fizyologicznej, jak te, któreśmy dopiero co omówili, dlatego pomijamy je w tem miejscu.

Ścisłe pomiary dokonywane na wielkiej ilości oczu, których nie ma powodu uważać za nieprawidłowe, a wykonane przy zupełnym spoczynku akomodacyi, wykazują w 90% przypadków u osób dorosłych mały stopień hypermetropii rzadko przekraczającej 1 D oprócz nieznacznego astygmatyzmu, o którym będzie mowa poniżej. Hypermetropia ta w zwyczajnych warunkach niczem się nie zdradza, wyrównywa ją bowiem stałe napięcie akomodacyi. Daje się ona wykryć dopiero po zupełnem porażeniu akomodacyi za pomocą atropiny i nie zależy, jak to dawniej sądzono, od aberracyi sferycznej wchodzącej w grę przy rozszerzeniu źrenicy. Dowodzi tego fakt, że hypermetropia ta ujawnia się w pewnych przypadkach porażenia akomodacyi bez równoczesnego rozszerzenia źrenicy. O wiele rzadziej zdarzają się małe stopnie myopii. Natomiast można bez przesady powiedzieć, że prawie nigdy, nie spotyka się idealnej emmetropii. Granice jednak fizyologicznej ametropii u osób w sile wieku zazwyczaj nie przekraczają w obu kierunkach $\frac{1}{2}$ —1 D.

Dalej wykazały badania, że oczy noworodków okazują z reguły hypermetropię wynoszącą przeciętnie 3.0 D. Zależy ona od zbyt szczupłych wymiarów gałki ocznej w stosunku do krzywizn powierzchni łamiących i do współczynników załamania. Dopiero w ciągu pierwszych lat życia przez równomierny wzrost gałki powiększa się też i jej wymiar przednio-tylny i wytwarza się emmetropia, a raczej stan do emmetropii zbliżony. Wreszcie u starców refrakcyja oka w fizyologicznych warunkach znowu nieco się obniża i ujawnia się hypermetropia w miarę, jak z biegiem lat słabnie siła akomodacyi. Wspomnieliśmy wyżej, że w latach dojrzałych stałe napięcie akomodacyi wyrównywa fizyologiczną hypermetropię. W wieku zgrzybiałym ten mechanizm wyrównawczy odpada, i nie tylko hypermetropia, dawniej ukryta, wydobywa się na jaw, lecz potęguje się jeszcze nieco wskutek zmiany fizycznych własności soczewki. Po 65 roku życia niemal wszystkie prawidłowe oczy okazują hypermetropię, która nie dochodzi do tej miary, co u noworodków, ale wynosi zwykle $1\frac{1}{2}$ —2 D. To nieznaczne zmniejszenie refrakcyi statycznej w późnych latach życia jest zjawiskiem

ściśle fizyologicznem, tak, że w tych razach, gdzie znajdujemy u starców emmetropię, przypuszczać raczej musimy, że powstała ona również przez zmniejszenie refrakcyi z myopii, która w nieznanym stopniu musiała u nich istnieć w latach dojrzałych.

Nieźborność (Astygmatyzm).

Dotychczas przyjmowaliśmy, że rozmaite stany refrakcyi, o jakich była mowa, nie przedstawiają żadnych różnic w poszczególnych przekrojach gałki ocznej. Wyobrażaliśmy sobie, że oko w całości powstaje niejako przez obrót dookoła osi przednio-tylnej tego przekroju, który przedstawia jego stan refrakcyi. Tego rodzaju stany refrakcyi, prawidłowej, czy nieprawidłowej, nazywamy zatem sferycznymi. W rzeczywistości jednak, w warunkach fizyologicznych, sprawa przedstawia się inaczej. Oko prawidłowe w różnych przekrojach przez oś optyczną przeprowadzonych posiada niejednaką stopień refrakcyi, przedstawia zatem system optyczny nazwany, jak wiadomo, systemem nieźbornym. Istotę panujących w nim stosunków optycznych określamy nazwą nieźborności (Astigmatismus). Oko prawidłowe jest nieźborne. Ta jego własność staje się wadą, jeśli różnice pomiędzy siłą refrakcyjną poszczególnych przekrojów przekroczą pewną granicę i spowodują wyraźne obniżenie bystrości wzroku.

Aby zdać sobie sprawę ze sposobu załamывania się promieni w nieźbornym systemie optycznym, wystarczy wykonać następujące proste doświadczenie: złożymy dwie soczewki, soczewkę wypukłą sferyczną ze soczewką cylindryczną płasko-wypukłą wyciętą z poboczniczy szklanego walca. Ta ostatnia soczewka w przekroju prostopadłym do osi walca posiada najsilniejsze działanie skupiające promienie, w przekroju zaś równoległym do osi walca nie skupia promieni wcale i działa tak, jak płytka o płaskich, równoległych ścianach. W przekrojach pośrednich skośnych, refrakcyja soczewki takiej jest również pośrednią i od przekroju prostopadłego do osi do przekroju równoległego z osią maleje od wartości maksymalnej do zera. Wybierzmy soczewkę wypukłą sferyczną $+ 10$ D, a cylindryczną wypukłą o maksymalnej refrakcyi n. p. $+ 5$ D. Złożymy je tak, ażeby oś soczewki cylindrycznej przebiegała pionowo. Stwarzamy w ten sposób system optyczny, w którym w przekroju pionowym, gdzie szkło cylindryczne nie działa optycznie wcale, refrakcyja przedstawia wartość 10 D, zależną wyłącznie od soczewki

sferycznej. Natomiast w przekroju poziomym refrakcja obu soczewek dodaje się, wynosi zatem $+ 15 D$. Wreszcie w przekrojach pośrednich wartość refrakcji jest również pośrednią.

Jeżeli w ten sposób złożone soczewki trzymamy w odległości kilku metrów od punktu świecącego, wtedy możemy, używając karty sztywnego papieru jako ekranu, śledzić sposób załamania snopa promieni równoległych, przepuszczonych przez taki system niezborny. Gdybyśmy użyli tylko soczewki sferycznej (aplantycznej), to odsuwając od niej ekran zauważylibyśmy, że krąg rozproszenia w postaci koła świetlnego zmniejsza się równomiernie w miarę oddalania ekranu; gdy dojdziemy do ogniska soczewki, zmienia się w obraz w postaci punktu, a następnie, gdy wysuwamy ekran dalej poza ognisko, powiększa się znowu w postaci świetlnego koła. Zupełnie inaczej rzecz się ma przy użyciu wyżej opisanej kombinacji szkła sferycznego z cylindrycznym. Tu nie znajdziemy nigdzie jednego punktu zornego, i ta to właśnie okoliczność usprawiedliwia oznaczenie systemu nazwą systemu niezbornego. Zamiast jednego punktu ogniskowego otrzymamy przez odsuwanie ekranu seryę różnokształtnych przekrojów niezbornej wiązki promieni, jak wskazuje rycina 164. Więc najpierw znajdziemy jasną linię świetlną pionową, potem elipsę z osią dłuższą pionową, nastę-



Ryc. 164.

Kręgi rozproszenia i linie ogniskowe w systemie niezbornym (przekroje konoidu Sturma).

pnie koło świetlne, dalej elipsę z osią długą poziomą, przyczem te trzy przekroje ostatnie mniej jasne, a wreszcie drugą linię świetlną, równie jasną jak pierwsza, ale leżącą poziomo. Na podstawie tego szeregu przekrojów możemy sobie dokładnie zdać sprawę z kształtu powierzchni kaustycznej, jaka obejmuje wiązkę niezbornych promieni. Powierzchnia ta nosi nazwę konoidu Sturma.

Obie linie świetlne nazywają się liniami ogniskowymi. Linia ogniskowa dalsza jest dłuższa od bliższej; długości obu stoją w prostym stosunku do ich odległości od soczewki niezbornej. Pierwsza

z nich jest równoległą do przekroju najsilniejszej refrakcyi. druga zaś do przekroju najsłabszej refrakcyi, czyli do osi szkła cylindrycznego.

Istnieją różne typy powierzchni niezbornych. Do takich należy n. p. powierzchnia opisana przez obwód elipsy wirującej naokoło jednej ze swych osi, należąca zatem do bryły obrotowej zwanej elipsoidem rotacyjnym. Niezborną jest również każda powierzchnia toryczna. Powierzchnię taką opisuje koło wirujące dookoła osi nie przechodzącej przez jego środek. Oś ta może być sieczną koła, styczną do obwodu koła, lub też leżeć poza obrębem koła, byle leżała w tej samej płaszczyźnie, co ono. Łatwą jest rzeczą wystawić sobie, w którym przekroju elipsoidu rotacyjnego lub powierzchni torycznej będzie panować najsilniejsza, a w którym najsłabsza refrakcyja. Dalej wiadomo, że każda powierzchnia sferyczna działa niezbornie na wiązki promieni padające na nią w pewnej odległości od jej osi optycznej. Tutaj zjawisko astygmatyzmu schodzi się ze zjawiskiem aberracyi sferycznej, o którym będzie mowa poniżej. Wreszcie każda soczewka sferyczna działa niezbornie nawet na wiązkę promieni przechodzącą przez jej środek, jeżeli zostanie do kierunku tych promieni o pewien kąt nachylona. Do jakiegokolwiek rodzaju należy powierzchnia niezbornie działająca, promienie równoległe po załamaniu się zawsze utworzą wiązkę ułożoną wedle typu konoidu Sturma.

Owe dwa przekroje powierzchni niezbornej, w których refrakcyja jest najsilniejsza i najsłabsza, a które w przypadkach astygmatyzmu regularnego stoją na sobie prostopadle, noszą nazwę południków głównych astygmatyzmu albo osi głównych. Promienie równoległe, przebiegające w płaszczyźnie każdego z tych przekrojów, przecinają się z osią optyczną. Te, które przebiegają w płaszczyźnie południka najsłabszej refrakcyi, przechodzą wszystkie poza linię ogniskową pierwszą, która leży również w tej płaszczyźnie i przecinają się z osią optyczną w środkowym punkcie linii ogniskowej drugiej. Promienie równoległe, przebiegające w płaszczyźnie południka najsilniejszej refrakcyi, zbierają się w jednym punkcie na osi optycznej, mianowicie w środku linii ogniskowej pierwszej, a następnie rozchodzą się znowu, pozostając w tej samej płaszczyźnie i przechodzą wszystkie przez drugą linię ogniskową, która również leży w płaszczyźnie tegoż południka. Wszystkie inne promienie, przebiegające w płaszczyznach przekrojów pośrednich, nie

spotykają się po załamaniu wcale z osią optyczną, przechodzą jednak wszystkie przez obie linie ogniskowe, omijając tylko ich punkty środkowe leżące na osi optycznej.

Łatwo pojąć, że wobec takiego rozproszenia promieni równoległych o wytworzeniu jakiegokolwiek obrazu wyraźnego nie może być mowy. W któremkolwiek miejscu konoidu Sturma umieścimy ekran, obraz przedmiotu będzie zawsze bardzo niedokładny, gdyż promienie wychodzące z każdego punktu przedmiotu ulegną rozproszeniu, bądźto w postaci linii, bądź w postaci elipsy, albo koła, zależnie od tego, w którym miejscu zasłona przecina konoid. Najłatwiej uprzytomnić sobie rzecz biorąc za przedmiot krzyż, którego oba ramiona przedstawione przez dwie czarne linie, przebiegają w płaszczyznach obu głównych południków astygmatyzmu. Przyjmijmy, że południk najsłabszej refrakcyi odpowiada przekrojowi poziomemu, a najsilniejszej pionowemu. Jeśli ustawimy ekran w miejscu pierwszej (poziomej) linii ogniskowej, wtedy zauważymy, że linia poziomego ramienia krzyża rysuje się ostro i wyraźnie, ramię zaś pionowe przedstawia szeroką smugę rozmazaną. Skąd to pochodzi? Oto wszystkie punkty stanowiące obie linie krzyża wytwarzają obrazki w postaci poziomych linijek rozproszenia. Linijki te ułożone w poprzek do długości ramienia pionowego rozmazują linię tego ramienia w tem szerszą smugę, im dłuższa jest linia ogniskowa przednia. Natomiast poziome linijki rozproszenia utworzone z punktów poziomego ramienia krzyża nakrywają się wzajemnie niejako dachówkowo i dzięki temu ramię to rysuje się jako linia ostra, przedłużona tylko na obu końcach o połowę długości linijki rozproszenia każdego z punktów końcowych.

Jeśli przesuniemy ekran aż do drugiej, pionowej linii ogniskowej, wtedy wszystkie punkty utworzą na nim obrazki w postaci pionowych linijek rozproszenia, z czego wynika, że pionowe ramię krzyża zarysuje się jako linia ostra, a poziome jako linia zatarta. Ustawiając kolejno ekran w różnych miejscach konoidu, otrzymamy obraz krzyża, którego oba ramiona będą zatarte. Raz ramię pionowe będzie się przedstawiać jako szersza, a poziome jako cieńsza smuga, drugi raz odwrotnie, stosownie do tego, czy przekrój wiązki niezbiornych promieni w danem miejscu ma postać elipsy poziomo, czy pionowo ustawionej. W jednym tylko miejscu pośredniem, gdzie przekrój konoidu jest kołem, rozmazanie obu ramion krzyża będzie równomierne. Tutaj niedokładność obrazu jest taka

sama, jak wtedy, gdy przy użyciu soczewki sferycznej wypukłe umieścimy ekran przed albo poza jej ogniskiem, oraz taka, jaką posiadają obrazy przedmiotów odległych na siatkówce oka, mającego sferyczną myopię lub sferyczną hypermetropię. Z powyższego przedstawienia rzeczy widzimy, że system niezborny w żadnym wypadku nie może dać wyraźnego obrazu. Jeśli położenie ekranu odpowiada jednej lub drugiej linii ogniskowej, to przynajmniej niektóre linie i zarysy przedmiotów, te mianowicie, co przebiegają równoległe do jednego z południków głównych astygmatyzmu, występują ostro i wyraźnie, ale równocześnie inne linie tego samego przedmiotu przebiegające w drugim, przeciwnym południku głównym, są bardzo zatarte, na czym cierpi nadzwyczajnie wyrazistość całego obrazu.

Niezborność oka zależy przede wszystkim od niezborności przedniej powierzchni rogówki, którą zamiast być sferyczną ma postać zbliżoną do elipsoidu rotacyjnego. Niezborną może być oczywiście i soczewka oczna, a jej niezborność może zależeć od nierównomiernej krzywizny przedniej i tylnej powierzchni, albo od tego, że cała jest do osi optycznej oka nieco nachylona. Podczas jednak, gdy powierzchnia rogówki rozdziela ośrodki o bardzo różnej gęstości, a zatem o wielkiej różnicy współczynników załamania, to różnice między współczynnikami załamania ośrodków w głębi oka są bez porównania mniejsze. Z tego powodu niezborne działanie soczewki ocznej objawia się nierównie słabiej od astygmatyzmu rogówkowego. Niemniej jednak całkowity astygmatyzm oka równa się sumie, względnie różnicy niezbornego działania rogówki i soczewki. Działania te mogą się częściowo lub całkowicie znosić n. p., jeżeli południkowi zmniejszonej refrakcyi na rogówce odpowiada południk wygórowanej refrakcyi na soczewce. W przeciwnym razie niezborności muszą się dodawać. W przypadkach, gdzie główne południki niezborności rogówkowej i soczewkowej nie leżą w tych samych płaszczyznach, stosunki optyczne oka wikłają się przez to niepomierne.

W pierwszym rzędzie na uwagę zasługuje niezborność rogówkowa. Rozróżniamy trzy typy tej niezborności: *Astigmatismus rectus*, gdzie południk najsilniejszej refrakcyi jest w przybliżeniu pionowy, a południk najslabszej refrakcyi poziomy; *Astigmatismus inversus*, gdzie rzecz ma się odwrotnie, gdzie zatem najsilniejsza refrakcja panuje w południku poziomym, a wreszcie *Astigmatismus*

obliquus, gdzie główne południki przebiegają mniej lub więcej skośnie. W każdym wypadku, o ile astygmatyzm jest regularny, obydwie południki stoją na sobie prostopadle. W oczach prawidłowych, zdarzają się wszystkie trzy powyższe typy, najczęściej jednak *Astigmatismus rectus*, który uważamy za typ niezborności fizyologicznej.

Na tem nie wyczerpuje się rozmaitość odmian niezborności. Stopień refrakcyi w każdym z głównych południków zależy od położenia ekranu, czyli siatkówki. Przyjąwszy, że mamy przed sobą *astigmatismus cornealis rectus* możemy przypuścić, że promienie równoległe, przebiegające w płaszczyźnie poziomej, przecinają się na samej siatkówce, w tym zatem przekroju panuje emmetropia. Ponieważ zaś w południku pionowym refrakcyja jest silniejsza, promienie równoległe padające na ten południk muszą się przeciąć przed siatkówką, a na siatkówce utworzą pionową linijkę rozproszenia. W pionowym zatem przekroju panuje myopia. Po zastanowieniu się zrozumiemy, że w tym wypadku siatkówka leży w miejscu drugiej (dalszej) linii ogniskowej konoidu Sturma. Niezborność taka nosi nazwę *Astigmatismus myopicus simplex*.

Łatwo jednak zrozumieć, że poza tymże samym typem niezborności rogówkowej prostej mogą się ukrywać różne inne stosunki refrakcyjne. Możemy przyjąć, że południk pionowy zbiera promienie równoległe na samej siatkówce, a w takim razie południk poziomy posiadający słabszą refrakcyę zbierze promienie poza siatkówką, w przekroju zatem poziomym istnieć będzie hypermetropia. Siatkówka w tym przypadku znajduje się w miejscu pierwszej (bliższej) linii ogniskowej konoidu Sturma, a niezborność taka nazywa się *Ast. hypermetropicus simplex*.

Może również tak w pionowym jak i w poziomym południku panować refrakcyja zbyt silna, czyli myopia, ale nie jednaka co do stopnia, mianowicie silniejsza w przekroju pionowym. W tym wypadku cały konoid Sturma znajduje się przed siatkówką, a niezborność taka nosi nazwę *Ast. myopicus compositus*.

Może tak samo w obu południkach istnieć refrakcyja zbyt słaba, czyli hypermetropia, oczywiście również niejednaka co do stopnia, mianowicie znaczniejsza w przekroju słabszej krzywizny t. j. w południku poziomym. W tym wypadku cały konoid Sturma leży poza siatkówką, a niezborność taka nazywa się *Astigmatismus hypermetropicus compositus*.

Nakoniec może zachodzić taki wypadek, że w jednym z południków refrakcyja jest zbyt silna, panuje zatem myopia, a w drugim zbyt słaba, czyli hypermetropia. W obranym przykładzie typu niezborności prostej myopia może być tylko w przekroju pionowym, a hypermetropia w przekroju poziomym. Siatkówka w takim wypadku przecina konoid Sturma w jakimś miejscu pomiędzy jedną a drugą linią ogniskową. Taka niezborność nosi nazwę *Ast. myo-pico-hypermetropicus vel Ast. mixtus*.

Łatwo pojąć, że wszystkie wyżej opisane rodzaje niezborności mogą występować na tle odwrotnego lub skośnego typu rogówkowego (*Ast. cornealis inversus*, *Ast. obliquus*), a tak samo mogą być następstwem niezborności soczewkowej, albo wreszcie wypadkową działania astygmatyzmu rogówki i soczewki.

Stopień niezborności wyrażamy różnicą siły refrakcyi w obu południkach

W /
 głównych, jeśli zatem w przekroju pionowym myopia wynosi np. 2,0 D, a w przekroju poziomym hypermetropia 1,5 D, to astygmatyzm równa i 3,5 D, przy czym podobnie, jak przy sferycznej ametropii, nie zajmujemy się wcale bezwzględną wartością refrakcji.

Analogicznie jak myopię i hypermetropię możemy za pomocą szkieł wyrównać także nieźorność. Donders pierwszy przekonał się, że wyrównanie takie jest możliwe za pomocą odpowiednich soczewek cylindrycznych. Dla zrozumienia sposobu tego wystarczy rozważyć jeden przykład.

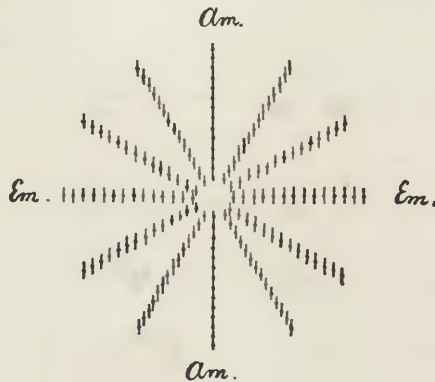
Przyjmijmy, że w danym przypadku w przekroju poziomym panuje emmetropia, a w pionowym myopia = 2,0 D. Ustawiamy zatem przed takim okiem szkło cylindryczne wklęsłe osią poziomo, t. j. równoległe do południka miarowego. W płaszczyźnie osi soczewka ta przepuszcza promienie równoległe bez załamania, spotykają też one południk miarowy i dzięki temu przecinają się na siatkówce. Równocześnie, dzięki takiemu ustawieniu szkła, największą jego wklęsłość i największą siłę rozpraszającą przeciwstawiamy pionowemu przekrojowi oka, gdzie właśnie panuje wygórowana refrakcja, czyli myopia (2 D). Jeżeli szkło jest należycie dobrane i w swym przekroju prostym do osi posiada siłę rozpraszającą 2 D, wtedy myopia w południku pionowym będzie dokładnie wyrównana i promienie w tym przekroju przetną się również na siatkówce, a że we wszystkich przekrojach pośrednich siła soczewki odpowiada zawsze pośrednim stopniom refrakcji, toteż za pomocą takiej soczewki cylindrycznej nieźorność zostaje w zupełności wyrównana i cała wiązka promieni homocentrycznych zbierze się w jednym punkcie na siatkówce. Dzięki też temu obrazy siatkówkowe staną się znowu ostre i wyraźne, a bystrość wzroku obniżona przez astygmatyzm dozna poprawy.

W podobny sposób wyrównujemy za pomocą soczewki wypukłej cylindrycznej *astigmatismus hypermetropicus simplex*, ustawiając oś walca równoległą do przekroju miarowej refrakcji. Wreszcie za pomocą kombinacji soczewek sferycznych z cylindrycznymi, względnie za pomocą dwóch szkieł cylindrycznych o przeciwnym znaku możemy wyrównać wszelkie inne rodzaje nieźorności złożonej lub mieszanej. Soczewka cylindryczna, względnie kombinacja soczewek, sprowadzająca oko nieźorne do stanu miarowego, wyraża tem samym i podaje stopień nieźorności. Dobór szkieł wyrównawczych stanowi zatem jeden ze sposobów oznaczania astygmatyzmu. Posługując się szparą stenopeiczną i znając już poprzednio położenie południków głównych, możemy zmierzyć nieźorność także za pomocą zwykłych szkieł sferycznych. Ustawiamy szparę kolejno wzdłuż jednego, potem wzdłuż drugiego południka głównego i w każdym z osobna oznaczamy refrakcję zupełnie tak, jak w przypadkach ametropii sferycznej.

Do tego samego celu służyć może również kinesiopia, jakoteż skiakineskopia oraz i inne jeszcze metody, wymagające użycia wzornika ocznego.

Aby zorientować się co do kierunku południków głównych, pokazujemy badanemu gwiazdzistą figurę Weckera, która przedstawia na białym tle ze środkowego punktu wychodzące, promienisto ułożone linie czarne. Oko nieźorne nie może równocześnie wszystkich tych promieni widzieć wyraźnie i jaktośmy wyżej objaśnili na obrazie krzyża, jeżeli jedną linię widzi ostro zarysowaną, to druga linia, przecinająca się z tamtą pod kątem ostrym, przedstawia się jako smuga zatarta. Te dwa promienie gwiazdy Weckera, z których badany widzi

jeden najostrzej, a drugi w postaci smugi zatartej, wskazują kierunki południków głównych astygmatyzmu. Do tego samego celu służy mały przyrząd, zwany astygmoskopem. Zupełnie podobna gwiazda utworzona jest z otworków w płycie metalowej gęsto szeregami ułożonych, w promieniach ze środka wychodzących ryc. 165. Przy nastawieniu badanego oka za pomocą soczewki wypukłej na odległość niewielką, 20—30 cm., badany trzymając płytkę za trzonek przeciw światłu zbliża ją i oddala od oka. W razie niezborności nieco wyższego stopnia znajdzie wnet położenie, w którym wszystkie otworki przedstawiają mu się jako jasne, równoległe ułożone linijki rozproszenia. Z tego powodu jedna ze średnic gwiazdy wyda mu się jako jednolita linia świetlna, gdyż poszczególne linijki rozproszenia zetkną się ze sobą końcami, a druga średnica, prostopadła do tamtej, przedstawi się jako szereg poprzecznych, jak sztachety ustawionych, linijek jasnych. Te dwie średnice odpowiadają południkom głównym.



Ryc. 165.

Figura gwiazdzista widziana za pomocą astygmoskopu.

Gdy chodzi o wykrycie i wymierzenie niezborności rogówkowej, od której, jak się wyżej rzekło, głównie i najczęściej zależy niezborność całego oka, to rozporządzamy do tego celu przyrządami, pozwalającymi badać niezborność w sposób przedmiotowy, a więc bez czynnego udziału ze strony osoby badanej. Dla dorywczego stwierdzenia, czy zachodzi wybitniejszy astygmatyzm rogówki, służy keratoskop Dra Placido, ryc. 166. Jest to krążek o średnicy dwudziestu kilku cm. opatrzony rączką i otworem w środku. Na krążku tym znajdują się współśrodkowe, naprzemian czarne i białe pierścienie. Polecamy osobie badanej wpatrywać się w środkowy otwór krążka, który trzymamy w odległości kilkunastu cm. przed okiem badanym w ten sposób, ażeby płaszczyzna krążka była prostopadła do osi optycznej oka, i żeby padało na nią jasne światło dzienne. Patrząc przez otwór środkowy widzimy na rogówce oka badanego obrazek krążka w postaci współśrodkowych pierścieni dokładnie kolistych, jeśli, co się rzadko zdarza, rogówka jest rzeczywiście sferyczną. Jeśli zaś zachodzi niezborność, czyli rogówka przedstawia odcinek powierzchni zbliżonej do elipsoidu rotacyj-

nego, wtedy obrazek zamiast kół przedstawia elipsy, tem bardziej wydłużone, im wyższy jest stopień astygmatyzmu. Wiadomo, że w zwierciadle wypukłym obraz przedmiotu jest tem mniejszy, im krótszy jest stopień krzywizny. Jeśli zatem rogówka w przekroju pionowym posiada refrakcyę najsilniejszą, a w poziomym najslabszą, wtedy pionowa średnica kół keratostkopu da obraz w postaci linii krótszej, pozioma zaś w postaci linii dłuższej. Powstaną zatem elipsy ułożone długą osią poziomo. Wynika z tego, że zawsze długa oś elipsy wskazuje kierunek południka najslabszej refrakcyi. Przyrząd ten pozwala jedynie wykryć istnienie rogówkowej niezborności i w przybliżeniu oznaczyć rodzaj jej i typ, i to jeszcze do zauważenia nieznacznych stopni astygmatyzmu fizyologicznego potrzeba dość dużej wprawy. Stopnia niezborności zapomocą keratostkopu nie możemy oznaczyć wcale. Do tego celu służy oftalmometr Javal'a i Schiö'tza,



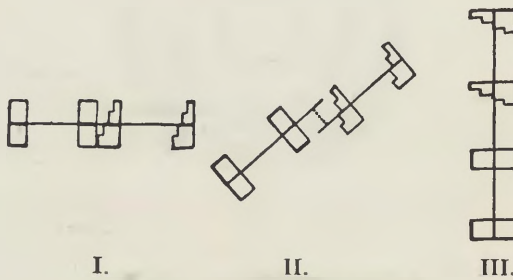
Ryc. 166.

Keratostkop Dra Placido.

a ponieważ jesteśmy nim w stanie oznaczyć ze stosunkowo dość znaczną dokładnością nie tylko różnicę refrakcyi w południkach głównych, ale także położenie tych południków, przeto przyrząd ten znajduje bardzo rozległe zastosowanie, tak do celów naukowych jak i praktycznych i częściej niż oftalmometrem, bywa nazywany wprost astygmmetrem. Przyrząd ten, już poprzednio dokładnie opisany (patrz str. 428), wyznacza promień krzywizny, a tem samem refrakcyę rogówki w południku, który leży w płaszczyźnie łuku metalowego, przymocowanego do lunety. Jeśli okręcając łuk ten dokoła osi lunety znajdziemy wszędzie tę samą refrakcyę, wtedy widocznie nie ma astygmatyzmu. Jeśli je-

dnak refrakcyja od miejsca do miejsca się zmienia, świadczy to o istnieniu nie-
zborności, a dla określenia tejże potrzeba oznaczyć kierunek głównych połud-
ników i różnicę stopnia refrakcyi, jaka między nimi zachodzi.

Jeśli istnieje niezborność, wtedy oprócz różnicy refrakcyi w poszczegól-
nych przekrojach, uderza nas przy obracaniu łuku astygmetru jeszcze drugie
zjawisko. Polega ono na tem, że dwa są tylko położenia łuku, w których obie
pary obrazków rogówkowych leżą na jednym poziomie, t. zn. czarne kreski, prze-
cinające znak prostokątny i znak schodkowy, ułożone są na jednej linii pro-
stej (ryc. 167, I). Nazywamy to niwelacją obrazków odpowiadającą kierun-
kowi głównych południków astygmatyzmu. We wszystkich innych południkach
występuje deniwelacja, t. j. każda para obrazków z osobna pozostaje na wspól-
nej linii, ale obie pary względem siebie rozchodzą się w ten sposób, że jedna
ustawiona jest niżej, druga wyżej, albo jedna trochę na prawo, a druga na lewo.
Stopień tej deniwelacji wzmaga się w miarę, jak okręcając łuk, oddalamy się
od jednego z południków głównych, dochodzi do maximum w położeniu pośre-
dnim (pod kątem 45° do obu południków głównych, ryc. 167, II), a następnie
znowu się zmniejsza i przechodzi w powtórna niwelację, gdy znajdziemy się
ukiem w płaszczyźnie drugiego południka głównego. Równocześnie jednak dwa



Ryc. 167.

Niwelacja i deniwelacja obrazków astygmetrycznych.

obrazki środkowe, które w poprzednim południku głównym doprowadziliśmy
byli do zetknięcia w celu zmierzenia krzywizny rogówki, teraz albo się roze-
szły (ryc. 167, III), albo zaszły na siebie. Zależy to od tego, czy w tym dru-
gim południku krzywizna jest słabsza, czy silniejsza niż w pierwszym. Jeśli
słabsza, wtedy obrazek rogówkowy jest większy, a zatem odległość obu par
obrazków również większa. Stąd też obrazki środkowe, które poprzednio były
w kontakcie, rozchodzą się. Musimy zmniejszyć przedmiot, czyli zbliżyć oba
znaki ruchome umieszczone na łuku, ażeby pary obrazków również się do sie-
bie zbliżyły i żeby sprowadzić znowu zetknięcie obrazków środkowych. Odczy-
tujemy na łuku, o ile stopni zbliżyliśmy do siebie ruchome znaki i wiemy, że
o tyle dyoptryi mniej wynosi refrakcyja w tym drugim południku głównym.
Tyle też dyoptryi wynosi stopień niezborności. Jeśli chodzi o szybkie oznacze-
nie astygmatyzmu, to szukamy najpierw za pomocą niwelacji południka słab-
szej krzywizny, zorientowawszy się co do tego poprzednio za pomocą kerato-

skopu. Sprowadzamy dokładny kontakt obrazków środkowych i obracamy łuk aż do położenia drugiego południka głównego, w którym krzywizna jest silniejsza. Tu zatem obrazki środkowe zachodzą na siebie, a ponieważ szerokość schodków figury schodkowej odpowiada poszczególnym stopniom łuku, przeto różnicę refrakcyi, czyli stopień nieborności, odczytujemy wprost policzywszy, iloma schodkami wkroczyła jedna figura w obręb drugiej. Przy pewnej wprawie można za pomocą astygmetru mierzyć nieborność z dokładnością dochodzącą do $\frac{1}{10}$ D. Położenie głównych południków odczytujemy na podstawie niwelacyi również z wszelką ścisłością na tarczce opatrzonej odpowiednią podziałką stopniową, na której wskazówka oznacza każdoczesne ustawienie łuku astygmetru.

W stanie fizyologicznym prawie każde oko posiada astygmatyzm. Jako graniczny stopień fizyologicznej nieborności uważa się różnicę refrakcyi w głównych południkach = 1,0 D. Nieborność, przekraczająca tę granicę, stanowi już wadę refrakcyi, która w znacznej mierze upośledza bystrość wzroku, a tem samem wymaga doboru odpowiedniego szkła wyrównawczego.

Aberracya sferyczna.

Wiadomo, że prawidła załamania promieni w soczewkach, wy-
łuszczone na wstępie, odnoszą się tylko do cienkiej wiązki pro-
mieni, przebiegającej wzdłuż osi. Promienie, padające na bardziej
obwodowe części soczewki, nie przecinają się już w tym samym
punkcie, co przysrodkowe, ani w ogóle w jednym punkcie, i tę
własność soczewki pojedynczej, jakoteż złożonych systemów opty-
cznych, nazywamy zбочeniem z powodu kulistości, albo aberracyą
sferyczną. Na ogół soczewki wypukłe załamują promienie na swym
obwodzie silniej, niż w środku, promienie zatem równoległe, pada-
jące na powierzchnię takiej soczewki, zamiast przecinać się w je-
dnym punkcie, któryśmy dla wiązki promieni przysrodkowych po-
znali jako ognisko główne, zbierają się na powierzchni, zwanej po-
wierzchnią kaustyczną. Tak n. p. zwyczajna soczewka dwuwypu-
kła szklana, załamująca w środku ze siłą 20 D, załamuje w swych
częściach obwodowych, przybrzeżnych, ze siłą dochodzącą do 25 D. Stopień aberracyi sferycznej wyraża się właśnie różnicą między re-
frakcyą przyosiową, a refrakcyą w danej obwodowej części socze-
wki. Stopień tej aberracyi wzrasta ku obwodowi proporcjonalnie
do kwadratu średnicy otworu soczewki, oraz do trzeciej potęgi jej
siły łamiącej. Aberracya zależy także od kształtu soczewki, daleko
silniejsza jest n. p. u soczewek dwuwypukłych symetrycznych, niż
u płaskowypukłych tej samej zresztą siły, pod warunkiem jedna-
kowoż, że promienie (równoległe) padają na płaską stronę soczewki.

Najmniejszą aberrację okazują soczewki dwuwypukłe niesymetryczne, u których promień przedniej powierzchni jest 6 razy krótszy od promienia tylnej powierzchni, t. j. tej, na którą padają promienie światła (*Crossed Lens*). Oto refrakcyja w odległości 15 mm. od osi soczewek, które posiadają w środku wszystkie jednaką siłę 20 D:

<i>Crossed Lens</i>	22,1 D
Soczewka płaskowypukła, zwrócona ku światłu	
płaską powierzchnią	22,3 „
Soczewka dwuwypukła, symetryczna	23,6 „
Soczewka płaskowypukła, zwrócona ku światłu	
wypukłą powierzchnią	33,8 „

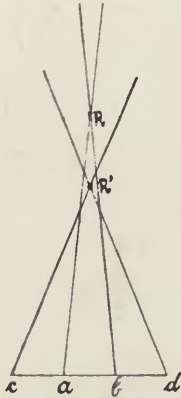
Dla usunięcia aberracji sferycznej wystarczy opatrzyć soczewkę zasłoną z dostatecznie małym otworem w środku. Tracimy w ten sposób na jasności, ale zyskujemy na dokładności obrazu. Im większa jest aberracja, tem mniejszy musi być otwór. Wiadomo dalej z fizyki, że przez odpowiednie połączenie soczewek z dwóch różnych gatunków szkła (flintu i crownu) możemy otrzymać soczewki prawie zupełnie wolne od aberracji sferycznej, zwane soczewkami aplanatycznymi. Przez zbyt daleko posuniętą korekcyję połączenie takich dwóch soczewek zamiast systemu aplanatycznego daje system z odwróconą aberracją, gdzie obwodowe części załamują nie silniej, lecz słabiej, niż część środkowa. Niektórzy autorowie nazywają ten ostatni typ aberracją ujemną w przeciwieństwie do zwykłego typu, określanego mianem aberracji dodatniej.

Prawidłowe oko ludzkie okazuje prawie zawsze dość znaczny stopień aberracji sferycznej. Naogół zależy ona od rogówki. Soczewka oczna według badań Stadtfelda i Tscherninga jest prawie aplanatyczna, albo okazuje małego stopnia ujemną aberrację sferyczną, którą tem tłumaczymy, że współczynnik załamania istoty soczewkowej maleje ku obwodowi, oraz, że krzywizna przedniej i tylnej powierzchni soczewki staje się ku obwodowi coraz słabszą. Aby się przekonać o istnieniu aberracji sferycznej oka, możemy wykonywać rozmaite doświadczenia. Young podał przyrząd, oparty na zasadzie Scheinerowskiej, który służyć może zarówno do oznaczania refrakcyi naosiowej, jakoteż refrakcyi obwodowej, a tem samem pozwala wykazać istnienie, a nawet zmierzyć stopień aberracji sferycznej. Przyrząd składa się z płytki z czterema otworkami ułożonymi na linii poziomej blisko siebie tak, żeby mogły być ob-

jęte źrenicą. Do tego celu pożądanem jest rozszerzyć źrenicę zapomocą kokainy, homatropiny lub atropiny. Do płytki z otworkami przymocowana jest pod kątem prostym deseczka czarna, a środkiem jej przebiega biała linia, wzdłuż której spogląda badane oko przez aplanatyczną soczewkę wypukłą $+ 10,0$ D i przez 4 otworki płytki. O ile oko jest miarowe, siatkówka jego jest w tej chwili sprzężona z ogniskiem soczewki, znajdującej się w odległości 10 cm. Każdy punkt białej linii przed i poza tem ogniskiem widziany jest zatem przez 4 otworki Scheinerowskie poczwórnie, a odstęp tych czterech obrazków jest tem większy, im dalej dany punkt znajduje się od tego ogniska. Gdyby oko było aplanatyczne, a zatem w całym obrębie źrenicy miarowe, wtedy punkt białej linii znajdujący się w samym ognisku soczewki wytworzyłby pojedynczy obrazek na siatkówce. Badane oko widziałyby w takim razie na czarnej desce cztery linie proste zdążające do ogniska soczewki, t. j. do punktu 10 cm. oddalonego, przecinające się w tym punkcie i rozchodzące się poza nim na nowo. Gdyby oko badane było krótkowzroczne, w takim razie punkt przecięcia się tych linii znalazłby się bliżej, gdyż nadwyżka refrakcyi zależna od myopii zesumowałaby się ze siłą soczewki $+ 10,0$ D. Gdyby zaś oko badane było nadmierowe, wtedy punkt przecięcia 4 linii znalazłby się w odległości większej niż 10 cm., gdyż siła soczewki $+ 10,0$ D. zostałaby częściowo zużyta na wyrównanie niedoboru refrakcyi oka, spowodowanego hypermetropią. Widzimy z tego, że przyrząd ten mógłby służyć bardzo dobrze do mierzenia stanu refrakcyi, o ile tylko nie wchodziłaby w drogę aberracya sferyczna. Takie też było jego pierwotne przeznaczenie i dlatego Young nazwał go *optometrem*. Żeby go jednak módz z korzyścią używać do oznaczania refrakcyi naosiowej, należy zamknąć oba boczne otworki, a pozostawić tylko dwa środkowe i nie należy rozszerzać źrenicy. Wtedy środkowe otworki umieszczone będą tuż przy osi widzenia, a oko badane będzie widziało dwie białe linie przecinające się w jednym punkcie, czyli w samym ognisku soczewki, jeśli zachodzi emmetropia, czy też przed niem, lub poza niem, w odległości zależnej od stopnia i rodzaju ametropii. Ilość dyoptryi tej ametropii można odczytać na odpowiedniej podziałce, przebiegającej wzdłuż linii na czarnej deseczce.

Tenże sam przyrząd może równocześnie służyć do oznaczenia aberracyi sferycznej. Potrzeba tylko odsłonić boczne otworki (ryc. 168, c, d) i badać przy rozszerzonej źrenicy. Owe dwa otworki

skrajne odpowiadają oddalonym już nieco od osi częściom rogówki, które, jeśli aberracja sferyczna jest, jak zwykle, dodatnia, posiadają silniejszą refrakcję, niż część środkowa. Skutek zatem jest taki, że z czterech linii białych dwie środkowe przecinają się w punkcie dalszym R (n. p. w odległości 10 em., jeśli zachodzi emmetropia),



Ryc. 168.

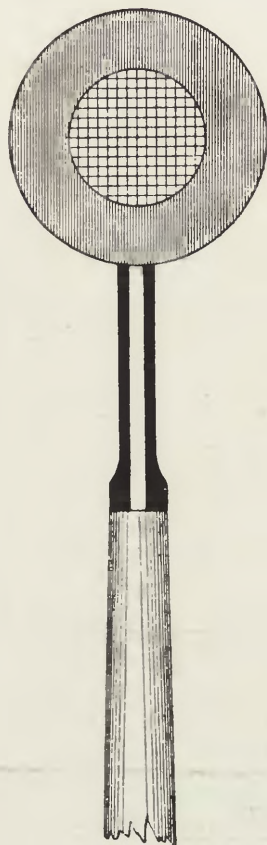
Linie optometru Younga przy aberracji sferycznej.

dwie zaś boczne przecinają się w punkcie położonym bliżej R' . Jeśli aberracja jest ujemna, rzecz ma się odwrotnie t. j. linie skrajne przecinają się w punkcie dalszym, niż środkowe. Im wyższy stopień aberracji, tem większa będzie odległość między tymi dwoma punktami przecięcia. Aby sobie badanie uprościć, możemy najpierw zasłonić oba otworki skrajne i odczytać na podziałce stopień refrakcyi naosiowej, a potem zasłonić oba otworki środkowe i odczytać refrakcję obwodową. Różnica w dyoptryach da nam miarę aberracji sferycznej, co prawda, w obrębie tylko rozstępu otworków skrajnych. Do oznaczenia refrakcyi bardziej obwodowych, a zwłaszcza przybrzeżnych części rogówki musimy posługiwać się odmiennymi metodami.

Do badania aberracji sferycznej służy także przyrząd podany przez Tscherninga, a nazwany aberroskopem (ryc. 169). Jest to soczewka płaskowypukła $+4,0$ D, w metalowej oprawie na trzonku, posiadająca na swej płaskiej powierzchni wyrżniętą prostokątną kratkę. Linie tej kratki widziane są w obrębie kręgu rozproszenia punktu świetlnego, jako łuki, zwrócone wypukłością ku środkowi kręgu, jeśli aberracja jest dodatnia, ku obwodowi zaś, jeśli jest ujemna. Jeśli aberracji niema wcale, linie kratki pozostają prostymi. Zjawisko to tłumaczymy sobie kształtem powierzchni kaustycznej, wytworzonej przez aberrację sferyczną soczewki. Z rozkładu promieni w przestrzeni objętej tą powierzchnią widzimy, że przed ogniskiem głównym soczewki promienie te bardziej się skupiają na obwodzie kręgu, natomiast poza ogniskiem skupiają się przeważnie w środku. Z tego powodu krąg rozproszenia schwytny na ekran przed ogniskiem głównym przedstawia się jako krążek o jasnych brzegach, a mniej jasnym środku, a poza ogniskiem jako krążek najjaśniejszy w środku, a mniej jasny na obwodzie. Nie wdając się w szczegółową analizę prze-

biegu promieni, wystarczy tylko uprzytomnić sobie, że, o ile promienie te przechodzą przez kratkę prostokątną, w pierwszym przypadku wiązki przechodzące przez kwadraciki środkowe zostają przesunięte nieco ku obwodowi, w drugim wiązki przechodzące przez obwodowe kwadraciki przesuwają się po części ku środkowi. Stąd powstaje łukowate wygięcie linijek kratki przed ogniskiem głównym wypukłością ku obwodowi, a poza ogniskiem wypukłością ku środkowi. Soczewka płasko-wypukła aberroskopu sprawia, że punkt zborny promieni równoległych, wychodzących z odległego punktu świecącego, leży w oku badanym (miarowem) przed siatkówką, stąd też obraz kratki w obrębie kręgu rozproszenia odpowiada temu, jaki otrzymamy na ekranie poza ogniskiem głównym soczewki, a więc przy aberracji dodatniej łuki zwrócone są wypukłością ku środkowi kręgu. Tylko te linie kratki pozostają mimo aberracji prostymi, które przechodzą przez jej punkt środkowy, czyli są średnicami soczewki.

Aberracja sferyczna prawidłowego oka wobec silnej kulistości rogówki i stosunkowo znacznej wielkości otworu źrenicznego mogłaby w dość wysokim stopniu upośledzać dokładność widzenia, gdyby nie to, że dodatnią aberrację rogówki dochodzącą do 4,0 D, a nawet nieraz silniejszą wyrównuje częściowo ujemna aberracja soczewki ocznej, a nawet czasem zamienia ją na ujemną. Nakoniec dodać należy, że oko prawidłowe wyzyskuje zazwyczaj ten przekrój aberracyjnej powierzchni kaustycznej, w którym promienie homocentryczne dają krąg rozproszenia o jasnym środku, a bladym obwodzie. Dzięki temu obrazy na siatkówce są stosunkowo dość do punktów zbliżone, co zapewnia zarysom i szczegółom widzianych przedmiotów dostateczny stopień wyrazistości.



Ryc. 169.
Aberroskop Tscherninga.

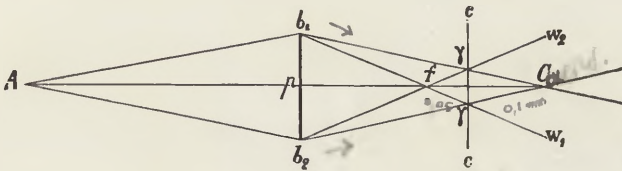
Aberracya chromatyczna.

Dotąd, mówiąc o współczynnikach załamania, nie uwzględnialiśmy tej ważnej okoliczności, że promienie różnych barw, składające się na białe światło dzienne, załamują się z niejednaką siłą. Wartości współczynników załamania podawane w optyce, o ile jest mowa o świetle białym, odnoszą się do środkowej, najjaśniejszej części widma, mianowicie do linii sodu. Skoro jednak bierzemy na uwagę okoliczność, że światło białe równocześnie ze załamaniem, przechodząc przez powierzchnię rozdzielającą dwa optycznie różne środowiska, ulega zarazem rozszczeniu, musimy mówić odrębnie o współczynnikach załamania promieni poszczególnych barw widma. Wiadomo, że w równych zresztą warunkach najsilniej załamują się krótkofaliste promienie fioletowe, po nich coraz to słabiej promienie: błękitne, zielone, żółte, pomarańczowe, a wreszcie najsłabiej promienie czerwone o najmniejszej ilości drgań, a największej długości fali. Wynika z tego, że równoległe promienie światła białego, przepuszczone, czyto przez zwyczajną soczewkę wypukłą, czy też przez złożony skupiający system optyczny, nie zbierają się w jednym ognisku, lecz w szeregu ognisk. Z tych ognisk promieni fioletowych leży najbliżej, ognisko zaś promieni czerwonych najdalej od soczewki. Stąd obraz punktu świecącego, schwytyany na ekranie, będzie zawsze otoczony pierścieniami barwnymi w miarę, jak ekran ten będziemy przesuwali od ogniska promieni czerwonych ku ognisku promieni fioletowych, lub odwrotnie. Tę własność soczewek, względnie złożonych przyrządów optycznych, nazywamy aberracyą chromatyczną.

Różnica pomiędzy współczynnikiem promieni skrajnych, czerwonych i fioletowych stanowi wielkość rozszczenia w danym środowisku przezroczystym. Stopień rozszczenia bywa wprawdzie tem większy, im większy jest średni współczynnik załamania, ale wzrost rozszczenia nie jest tu proporcjonalnym. Tak n. p. załamanie średnie w szkłe zwanem flintem wynosi 1,7, a w szkłe zwanem crownem 1,5, a jednak rozszczenie we flincie jest prawie dwa razy tak wielkie, jak w crownie. Dzięki temu odpowiednie połączenie tych dwóch gatunków szkła w soczewkach znosi ich aberracyę chromatyczną. Tego rodzaju tak zw. achromatyczne soczewki pozostawiają jednakowoż po brzegach kręgów rozproszenia ślady barwy zielonej i purpurowej. W tak zw. apochromatach

Zeissa przez kombinację różnych innych gatunków szkieł usunięte są i te nieznaczne resztki aberracji chromatycznej.

Oko nie jest przyrządem achromatycznym, jak dawniej sądzono. Przeciwnie posiada pewien stopień aberracji chromatycznej, o której istnieniu możemy się przekonać na rozmaite sposoby. Patrząc przez pryzmat szklany na punkt światła białego widzimy widmo linijne. Otóż uderza nas przytem, że równocześnie całej linii tego widma nie możemy widzieć jednakowo ostro i wyraźnie. Gdy koniec widma czerwony przedstawia się jako linia ostra, wtedy koniec fioletowy zaciera się w smugę, a nieraz rozdwaja się, jak ogon jaskółki. Musimy cokolwiek się zbliżyć, unikając w każdym razie napięcia akomodacji, ażeby ujrzeć koniec błękitny i fioletowy widma w postaci ostrej linii, ale wtedy pomarańczowa i czerwona część widma zaciera się w niewyraźną smugę. W ten sposób możemy dla obu końców widma oznaczyć z osobna



Ryc. 170.

Aberracja chromatyczna.

punkt dali wzrokowej. Odległość tych dwóch punktów będzie miarą aberracji chromatycznej oka. Wedle obliczeń Wolfa odległość punktów zbornych promieni fioletowych i czerwonych w oku miarowem wynosi 0,75 mm. Jeśli na siatkówkę pada punkt zborny promieni fioletowych, wtedy promienie czerwone, które jeszcze nie zdołały się skupić, wytwarzają dookoła tego punktu krąg rozproszenia o średnicy 0,1 mm. Jeśli przeciwnie na siatkówkę pada punkt zborny promieni czerwonych, wtedy promienie fioletowe, które się już przed siatkówką przecięły, wytwarzają na niej krąg rozproszenia o średnicy 0,05 mm. Ponieważ ogniska pośrednich barw widma leżą pomiędzy temi dwoma ogniskami skrajnymi, przeto kręgi rozproszenia poszczególnych barw częściowo się nakrywają i zjawisko aberracji chromatycznej w znacznej części się zaciera. Patrząc na przedmioty znajdujące się w odległości wyraźnego widzenia, oko akomoduje w ten sposób, aby ognisko promieni fioletko-

wych f znalazło się przed, a promieni czerwonych C poza siatkówką cc , jak wskazuje rycina 170. W takich warunkach kręgi rozproszenia promieni czerwonych i fioletowych są sobie równe i nakrywają się wzajemnie. Wtedy też najjaśniejsze, środkowe promienie widma, żółte i zielone skupiają się w środku tego kręgu rozproszenia, mieszają się tu ze skrajnymi barwami widma i dają wrażenie światła prawie zupełnie białego. Na obwodzie kręgu rozproszenia barwa czerwona mieszając się z fioletową tworzą wąski brzeżek purpurowy. Ale, że skrajne barwy widma są najmniej jasne, więc ten purpurowy brzeżek staje się prawie niedostrzegalny. Tak więc oko wyrównywa samo swoją dość znaczną aberrację chromatyczną, która, wyrażona w różnicy refrakcyi dla skrajnych promieni widma, wynosić ma według Younga $1,3 D$, wedle Helmholtza $1,8 D$, a wedle Fraunhoffera ma niekiedy dochodzić nawet do $3,0 D$. Ażeby zatem doświadczalnie przekonać się o istnieniu aberracji chromatycznej prawidłowego oka musimy szukać dla doświadczenia szczególnych warunków.

Jeśli umieścimy przed okiem nieprzezroczystą kartkę tak, aby zasłaniała połowę źrenicy n. p. górną, wtedy wpadną do oka tylko promienie przez dolną połowę, z tego promienie fioletowe silniej załamane utworzą obraz punktu na siatkówce wyżej, a promienie czerwone, słabiej załamane poniżej, promienie zaś barw pośrednich utworzą szereg obrazów barwnych w pośrodku. Ponieważ z powodu odcięcia górnej połowy źrenicy odpadną te promienie, któreby uległy rozszczepieniu w odwrotnym porządku, przeto zabarwienie tęcze punktu świecącego stanie się widoczne. W danym wypadku brzeg czerwony powstanie u góry, a niebieski u dołu z powodu odnoszenia na zewnątrz wrażeń siatkówkowych po liniach przechodzących przez punkt węzłowy. Jeśli kartę przesuniemy na dolną połowę źrenicy, porządek barw się odwróci. Aby zjawisko to uczynić bardziej wybitnem i łatwo spostrzegalnem, dobrze jest zamiast światła białego użyć światła złożonego tylko z krańcowych promieni widzialnego widma. Uzyskujemy to za pomocą szkła kobaltowego, które przepuszcza prawie same tylko promienie czerwone i błękitne. Patrząc na punkt świecący przez takie szkło nie potrzebujemy nawet zasłaniać połowy źrenicy, a widzimy dookoła punktu obwódkę błękitną, albo czerwoną, stosownie do tego, czy akomodujemy do promieni czerwonych, czy błękitnych.

Zjawiska entoptyczne.

Oprócz wszystkich zbieżeń i niedokładności, mających swe źródło w stosunkach refrakcyjnych, w krzywiznach powierzchni łamiących i we współczynnikach załamania, posiada jeszcze prawidłowe oko ludzkie, jako przyrząd optyczny, pewne braki w przezroczystości swych ośrodków łamiących. Ściśle biorąc, nie znamy ciał zupełnie przezroczystych, t. j. takich, któreby przepuszczały przez się wszystkie promienie. Nawet ciała, uchodzące za najbardziej przezroczyste, pochłaniają pewną część promieni, a pewną ich część znowu odbijają. Aby się przekonać, że i przezroczyste części oka, jak rogówka lub soczewka, odbijają wielką ilość promieni, wystarczy skupić na nich zapomocą wypukłej soczewki światło z boku padające. W tych warunkach widzimy, że tak mięszsz rogówki, jak i tkanka soczewki dają odblask szarawy, który nie może



Ryc. 171.

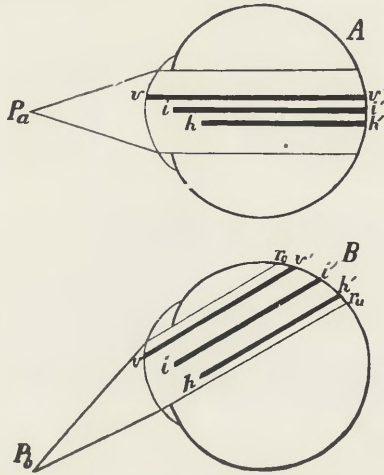
od czego innego pochodzić, jak tylko od odbitych przez nie promieni. Badania anatomiczne i histologiczne wykazują zresztą, że tak rogówka i soczewka, jak i ciało szkliste posiadają w swej budowie pewne drobne składniki mniej przezroczyste lub przynajmniej inaczej światło załamujące, niż części otaczające. Cienie, jakie w prawidłowych warunkach powstają poza temi cząstkami, nie szkodzą wyrazistości obrazów na siatkówce, a co za tem idzie i dokładności wrażeń wzrokowych. W oczach dokładnie lub w przybliżeniu miarowych, promienie odbite od poszczególnych punktów przedmiotu przebiegają w ciałku szklistem stożkowato i skupiają się w odpowiednich punktach obrazu na siatkówce. Jest więc rzeczą zrozumiałą, że w szczycie takiego stożka świetlnego giną wszelkie drobne cienie. Ażeby zatem uwidocznic tę niejednostajność oświetlenia i wywołać u badanej osoby mniej lub więcej wyraźne wrażenie cieni, trzeba umieścić punkt świecący w przednim ogni-

sku oka t. j. w odległości 13—14 mm. przed środkiem rogówki. Wiadomo, że z ogniska tego wychodzące promienie przebiegają w ostatniem środowisku, a więc w ciele szklistem, równolegle do osi. Doświadczenie urządza się w ten sposób, że zapomocą soczewki wypukłej (ryc. 171, a) skupiamy promienie lampy lub świecy b w małym otworze nieprzeźroczystego ekranu c, który to otwór znajduje się właśnie w punkcie ogniskowym przednim badanego oka. W tych warunkach powstaje w ciele szklistem snop równoległych promieni, wytwarzający na siatkówce oświetlony krąg tego kształtu i tej wielkości, co źrenica. Już ograniczenie tego kręgu jasnego zależy od cienia, jaki rzuca na siatkówkę tęczęwka. Stąd badany zauważyć może najdrobniejsze niedokładności brzegu źrenicy, która nigdy prawie nie stanowi idealnego koła, a często przedstawia pewne nierówności, czyto wskutek wysterczania warstwy barwikowej z poza brzegu źrenicznego (*ektopia uveae*), czyto z powodu resztek embryonalnej błony źrenicznej, nie wspominając już o zmianach patologicznych, jak tylne tęczęwkowe zrosty i przyczepy. Toż samo ruchy własnej źrenicy może badany w ten sposób doskonale spostrzegać jako powiększanie i zmniejszanie się jasnego kręgu n. p. przy zasłanianiu i odsłanianiu drugiego oka, (oddziaływanie współczulne).

W obrębie samego kręgu jasnego spostrzega badany cały szereg zjawisk entoptycznych w postaci mniej lub więcej wyraźnych cieni. Często widzi się drobne krążki, w środku błyszczące, wykonujące w obrębie jasnego pola ruchy zależne od mrugania powiek. Krążki te pochodzą od drobnych kropelek, prawdopodobnie tłuszczu, na przedniej powierzchni rogówki. Mrugając powiekami widzimy przy wpatrywaniu się w odległy punkt świecący jasne smugi, wychodzące w górę i w dół. Jest to skutek działania, po części cylindrycznego, po części pryzmatycznego, warstewki łez przylegającej do brzegu powieki górnej i dolnej. Warstewka taka tworzy rodzaj pryzmatu, o przedniej ścianie wklęsłej, a podstawą zwróconego do krawędzi powiekowej. Pryzmat ten zmienia obraz punktu w smugę wyciągniętą ku jego podstawie. Przytem dolna smuga zależy od górnej powieki, a górna od dolnej, a to z powodu odwrotnej projekcji obrazków siatkówkowych. Przekonać się o tem możemy zasłaniając kartą raz brzeg górnej, raz dolnej powieki.

Niektóre osoby widzą w obrębie jasnego kręgu, powstającego przy opisanem wyżej doświadczeniu, kółka nieruchome o błyszczą-

cych brzegach, a ciemnym środku, albo odwrotnie. Są to drobne skazy, względnie wakuole w mięszu soczewki. Rzadko kiedy występują smugi ułożone w postaci ramion litery Y, względnie w postaci nieregularnie gwieździstej, zależnie od anatomicznego rozkładu włókien w soczewce. Natomiast bardzo często bywają dostrzegane i to nawet przez osoby nie obdarzone wcale szczególnym darem spostrzegawczym cienie drobnych ciałek półprzezroczystych, lub odmiennie światło załamujących, które zawarte są w ciele szklistem i bądźto tkwią w niem nieruchomo, bądźże pływają w niem z większą lub mniejszą swobodą. O ile cienie te są tak wyraźne i duże, że się je widzi w zwyczajnych warunkach na byle jasnym, jednostajnie zabarwionem tle, muszą być uważane już za objaw patologiczny (t. zw. *muscae volitantes*). Cienie te mają postać szarych punktów i niteczek, sznureczków z węzłkami, nieregularnych strzępków, kłaczków, błonek etc.

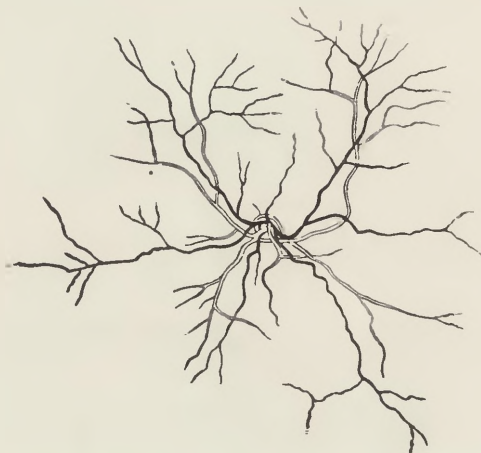


Ryc. 172.

Pozorne ruchy cieni entoptycznych.

Dla rozróżnienia, czy dana plamka w obrębie jasnego kręgu jest cieniem pochodzącym od ciała nieruchomego, czy też ruchomego, należy poruszyć okiem i przekonać się, czy wykona ona tylko ruch pozorny, czy też zostanie wprowadzona w ruch rzeczywisty. W pierwszym wypadku plamka zmieni swe położenie względem obwodu kręgu jasnego (patrz ryc. 172), który odpowiada brzegowi

źrenicy i zajmie nowe położenie zatrzymując się nieruchomo w tej samej chwili, kiedyśmy gałkę oczną wstrzymali w obrocie. Oznacza to, że odnośne zaćmienie jest uwięzione w strukturze, czyto tkanki rogówkowej, czy soczewkowej. Jeśli zaćmienie znajduje się przed płaszczyzną źrenicy (ryc. 172, *v*), plamka poruszy się zgodnie z ruchem oka, jeśli za płaszczyzną źrenicy *h*, przesunie się w kierunku przeciwnym. Jeśli zaćmienie znajduje się w samejże płaszczyźnie źrenicy *i*, plamka nie wykona wcale ruchu pozornego i zachowa względem obwodu kręgu położenie niezmienione. Inaczej ma się rzecz z zaćmieniami ruchomymi. Przy najlżejszym ruchu oka poruszają się one również, ale mogą płynąć swobodnie, czyto w ciele szklistem (o ile takowe jest patologicznie rozwodnionem), czy n. p. w cieczy wodnej przedniej komory, nie zatrzymują się w chwili wstrzymania obrotu oka, lecz płyną dalej na mocy bezwładności. O wiele ściślej-



Ryc. 173.

Rozgałęzienia art. centr. retinae.

sze oznaczenie położenia zaćmień w obrębie przezroczystych środowisk oka daje się uskutecznić w sposób przedmiotowy, za pomocą wziernika ocznego, o którym będzie mowa w jednym z następujących rozdziałów.

Purkinje (1819) pierwszy zwrócił uwagę na możność widzenia entoptycznych cieni rozgałęzień tętnicy i żyły środkowej siatkówki (art. et vena centr. retinae, ryc. 173). Wystarczy w ciemnym pokoju w niewielkiej odległości od oka z boku poruszać zapaloną

świecą, a wtedy ciemne pole przybiera zabarwienie żółtawe i na tem tle widzimy w ogromnem powiększeniu cienie naczyń w postaci linii czarnych, lub czasem ciemno-niebieskich. Cienie te poruszają się w kierunku zgodnym z ruchami świecy, a bledną i nikną po chwili, gdy świecę zatrzymamy w jednym miejscu nieruchomo. Trochę mniej wyraźnie występuje to zjawisko, jeśli z lekka poruszamy ekran z otworkiem świecącym, trzymany przed okiem w okolicy ogniska przedniego, przyczem zauważymy, że przy poziomych ruchach punktu świetlnego pokazują się cienie pionowych rozgałęzień naczyń, a przy ruchach pionowych naodwrot, cienie poziomych gałązek. Aby zobaczyć całokształt rozgałęzień żył i tętnic własnej siatkówki, skupiamy za pomocą silnej soczewki wypukłej światło jasnej lampy na twardówce, możliwie daleko od brzegu rogówki, najlepiej przy silnym zwrocie gałki ocznej ku nosowi. Wtedy w pokoju zaciemnionym spostrzegamy na tle barwy pomarańczowo-brązowej całkowity obraz gałęzi żylnych i tętniczych na siatkówce. W obrębie okolicy odpowiadającej plamce żółtej, nie widzimy linii ciemnych weale, a to z tej przyczyny, że okolica ta, jak wiadomo, makroskopowych naczyń weale nie posiada.

Powstawanie entoptycznych cieni naczyń siatkówkowych wytlómaczył Henryk Müller w następujący sposób: Jeśli jako źródła światła używamy płomienia świecy lub lampy, wtedy obraz tego płomienia wytworzony na siatkówce, w oku pogrążonem zresztą w ciemności, odbija promienie i oświetla nimi wnętrze gałki ocznej. O ile posługujemy się soczewką wypukłą, skupiając nią silne światło na przeświecającej twardówce oka, wtedy ten punkt ogniskowy stanowi również źródło światła, rozjaśniające wnętrze oka. W jednym i drugim przypadku rozgałęzienia tętnicy i żyły siatkówkowej, które, jak wiadomo, przebiegają w warstwie położonej przed warstwą pręcików i czopków, rzucają cienie, które przez tę wrażliwą warstwę mogą być odczute jako różnica w oświetleniu. Pozostaje tylko wytlómaczyć, dlaczego nie widzimy cieni tych w zwyczajnych warunkach, kiedy dzienne światło wpada do oka przez otwór źreniczny. Dzieje się tak dlatego, że owe części wrażliwej warstwy siatkówki, które stale są zasłonięte gałązkami naczyńniowemi, przepuszczającemi małą tylko ilość światła, nie ulegają nigdy temu znużeniu, co części wystawione nieustannie na podniety świetlne, i dzięki temu posiadają wyższy stopień wrażliwości. Ta silniejsza wrażliwość sprawia, że zmniejszoną ilość światła w cieniu

naczyń odczuwa siatkówka równie silnie, jak większą ilość światła w częściach odsłoniętych, nie dostrzega przeto różnicy w oświetleniu, a zatem nie widzi żadnych cieni. W doświadczeniach wyżej opisanych sprawiamy, że cienie naczyń padają na inne miejsca siatkówki, niż zazwyczaj, na miejsca niejako do nich nie przyzwyczajone i dlatego cienie te stają się widoczne. Widzenie entoptyczne cieni rozgałęzień *art. et venae centr. retinae* stanowi równocześnie jeden z najsilniejszych dowodów, że wrażliwą na światło, czyli widzącą warstwą siatkówki jest właśnie warstwa pręcików i czopków. Wynika to i z obliczeń Mullera, który z paralaksy ruchów ogniska świetlnego wytworzonego na twardówce i z paralaksy odpowiadającego im ruchu naczyniowych cieniów entoptycznych, znalazł, że gałązki naczyń muszą przebiegać w odległości 0,17—0,33 mm. przed warstwą wrażliwą siatkówki. Wynik tego teoretycznego obliczenia pozostaje w uderzającej zgodzie z pomiarami anatomicznymi, które wykazują, że drobne gałązki naczyń w otoczeniu plamki żółtej leżą właśnie w odległości 0,2—0,3 mm. przed warstwą pręcików i czopków.

Do zjawisk entoptycznych zaliczyć trzeba także t. zw. fosfeny, o których będzie mowa w rozdziale o fizyologicznych czynnościach siatkówki.

Bystrość wzroku.

Zważywszy wszystkie, w poprzednich rozdziałach opisane, rozliczne niedokładności optyczne, jakie przedstawia oko nawet w warunkach zupełnie fizyologicznych, dziwić się nie można, jeśli wyrazistość i dokładność obrazów, powstających na siatkówce, często pozostawia wiele do życzenia. Toteż oko nie wyzyskuje zazwyczaj w całej pełni wrażliwości swej siatkówki. Stąd też zdolność wyraźnego widzenia i rozeznawania przedmiotów, czyli t. zw. bystrość wzroku, obraca się już we fizyologicznych warunkach w dość szerokich granicach. Z drugiej strony trzeba przyznać, że często niedokładności optyczne wyrównują się w oku wzajemnie do pewnego stopnia i że mimo ich istnienia musimy sprawność czynnościową oka prawidłowego uważać za znakomitą. Mówiąc o bystrości wzroku, mamy na myśli w pierwszym rzędzie zdolność rozpoznawania przedmiotów, a zatem widzenia ich kształtów we wszystkich szczegółach, i to za pomocą środkowej części siatkówki wytwarzającej obrazy tych właśnie przedmiotów, w które się w danej chwili wpatrujemy. Astro-

nom Hooke zrobił pierwsze spostrzeżenie, że aby odróżnić dwie tuż obok siebie położone gwiazdy jako dwa odrębne punkty świecące, potrzeba dla oka przeciętnie prawidłowego, żeby ich odległość kątowna wynosiła conajmniej 60 sekund łukowych. Jest to t. zw. *minimum separabile* dla prawidłowej bystrości wzroku. Kąt widzenia jednej minuty odpowiadający takiemu rozstępowi dwóch punktów, nazywamy granicznym kątem widzenia dla prawidłowej bystrości wzroku. Kąt ten przyjęto zarazem za jednostkę służącą do mierzenia różnych stopni bystrości wzrokowej, spotykanych w warunkach fizyologicznych, lub też w stanach nieprawidłowych. Zgodzono się mianowicie, że oko odróżniające dwa punkty, których odległość kątowna jest mniejsza i wynosi $\frac{1}{2}, \frac{1}{3}, \frac{1}{4}, \dots, \frac{1}{n}$ minuty łukowej, posiada bystrość wzroku 2, 3, 4, względnie n razy większą od prawidłowej, przyjętej właśnie za jednostkę. Naodwrot oko, któremu potrzeba większego odstępu tych punktów, a więc dla którego to *minimum separabile* wynosi 2, 3, 5 $\dots n$ minut łukowych, posiada bystrość 2, 3, 5 $\dots n$ razy mniejszą. Nie da się zaprzeczyć, że rozumowanie to nie jest całkiem ściśle, bo o ile chodzi o zdolność rozpoznawania przedmiotów, których obrazki na siatkówce posiadają nie jeden tylko wymiar (jak odległość dwóch punktów), ale dwa wymiary, t. j. długość i szerokość, to należałoby właściwie przyjąć stosunek kwadratowy. Znaczy to, że jeśli graniczny kąt widzenia wynosi 2, 3, 5 $\dots n$ minut, trzeba by przyjmować bystrość wzroku zmniejszoną do $\frac{1}{4}, \frac{1}{9}, \frac{1}{25}, \dots, \frac{1}{n^2}$. Mimo swego teoretycznego uzasadnienia taki sposób notowania bystrości wzroku nie doznał dotąd rozpowszechnienia, i ogólnie dziś używane metody mierzenia bystrości opierają się na zasadzie jednowymiarowego *minimum separabile*.

Dla oznaczenia zatem bystrości wzroku danego oka wystarczy poznać wielkość granicznego kąta widzenia. Do tego celu nie używamy jednak dwóch świecących punktów, lecz posługujemy się pewnymi, ogólnie znanymi znakami, jak litery lub cyfry drukowane czarno na białym tle. Tu należy zauważyć, że dla odróżnienia poszczególnych liter alfabetu nie wystarczy pokazać je oku pod granicznym kątem widzenia, gdyż rozpoznanie litery zależy nie od odróżnienia dwóch tylko punktów, lecz od dostrzeżenia całego szeregu szczegółów, którymi się ona różni od innych liter. Wynika z tego, że nie cała litera, ale poszczególne jej części składowe, jak grubość pałeczek, odstępy między pewnymi częściami

etc. muszą być widziane pod kątem granicznym, a zatem cała litera pod kątem kilkakrotnie większym. Ażeby to zrozumieć, przypuśćmy, że literę *S* (ryc. 174) mamy przed sobą w takiej odległości, iż cała przedstawia się nam pod granicznym kątem widzenia, wtedy odległość kątowa punktów *a* i *b* oraz punktów *c* i *d* będzie o wiele za mała, ażebyśmy je mogli widzieć osobno, to też zleją się one razem i wskutek tego litera *S* przedstawi się nam jako ósemka: 8. Z tych samych przyczyn weźmiemy literę *C* za *O*, literę *R* za *B* etc. Z tego powodu tablice liter, cyfr lub innych znaków używane do badania bystrości wzroku, są tak skonstruowane, że nie całe znaki, lecz ich poszczególne części składowe, odpowiadają swymi wymiarami granicznemu kątowi widzenia. Tak n. p. najpowszechniej używane tablice Snellena posiadają duże litery alfabetu wpisane w kwadrat, którego bok odpowiada, w pewnej ściśle odmierzonej odległości od



Ryc. 174.

Litera *S* widziana pod kątem zbyt małym przedstawia się jak 8.

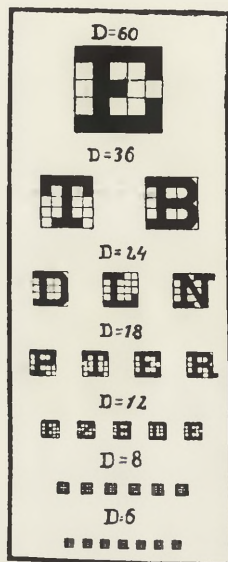
oka. kątowi widzenia 5 minut, pałeczki zaś liter, grubość ich, odstępy poszczególnych części i wogóle wszystkie szczegóły rozstrzygające o rozpoznaniu litery, widziane są pod właściwym, granicznym kątem 1 minuty.

Chcąc oznaczyć graniczny kąt widzenia, możnaby posługiwać się literami jednakiej wielkości, szukając dla nich największego odдалenia, z jakiego mogą być jeszcze przez oko odczytywane. Nie jest to jednak wygodny sposób badania. Dlatego umieszczone są na tablicy (ryc. 175) szeregi coraz to mniejszych liter, których wielkość jest tak dobrana, że badając stale z tej samej odległości n. p. 6 metrów, widzimy szereg ostatni najmniejszych liter pod grani-

cznym kątem 5 minut, t. j. ich części składowe pod kątem 1 minuty, litery zaś coraz to wyższych rzędów widziane są pod kątem coraz to większym, mianowicie 2, 3, 4, 6 i 10-krotnie większym. Przy każdym szeregu liter podana jest w metrach odległość, z jakiej i one byłyby widziane pod kątem 5 minut, a więc z jakiej rozpoznawałoby je oko o prawidłowej bystrości. Tak n. p. największa litera widziana z odległości 6 m. pod kątem 50 minut przedstawi się pod granicznym, dla prawidłowego oka wystarczającym kątem 5 minut, w odległości 60 metrów. Litery 4-go szeregu powinny być przez oko prawidłowe rozpoznawane z odległości 18 metrów, 5-go szeregu z odległości 12 metrów i t. d. Jeśli oko, które badamy z odległości 6 metrów, rozpoznaje tylko pierwszą, największą literę, a nie rozpoznaje następnych, mniejszych, to widocznie potrzebuje ono 10 razy większego kąta widzenia, niż oko prawidłowe, posiada zatem $\frac{1}{10}$ bystrości prawidłowej ($\frac{6}{60}$). Oko, które czyta tablicę Snellena aż po szereg piąty włącznie, który normalnie powinien być widziany z odległości 12 metrów, posiada połowę bystrości wzroku ($\frac{6}{12}$). Oko, które czyta tablicę aż do ostatniego rzędu, posiada pełną bystrość wzroku ($\frac{6}{6}$).

Ogólnie oznaczamy bystrość wzroku (*visus*) wzorem: $V = \frac{d}{D}$, gdzie *d* oznacza odległość, z jakiej badanie się odbywa, a *D* odległość, z jakiej przez oko o prawidłowej bystrości powinny być czytane i rozpoznawane najmniejsze z przeczytanych liter.

Tak zw. prawidłowa, czyli pełna bystrość wzroku, pozwalająca odczytać ostatni szereg liter z tablicy Snellena, jest, ściśle biorąc, tylko przeciętną bystrością. W rzeczywistości wahania bystrości w stosunkach fizjologicznych są dość znaczne i zależą z jednej strony od różnic wrażliwości siatkówki i nerwu wzrokowego, z drugiej strony od mniejszej, lub większej dokładności optycznej budowy oka. Im większy jest stopień tej dokładności, tem oko jest w stanie wyzyskać większy procent wrażliwości swej siatkówki. Nieraz drobne niedokładności optyczne, któreśmy poprzednio po-



Ryc. 175.

Tablica Snellena do badania bystrości wzroku, pomniejszona 10-krotnie

znali, mimo, że żadna z nich nie przekracza granic fizyologicznych, tak się niekorzystnie składają, że oko rozporządza zaledwie $\frac{3}{4}$ ($\frac{6}{8}$) lub nawet tylko $\frac{1}{2}$ ($\frac{6}{12}$) przeciętnej bystrości prawidłowej, a w takim wypadku nawet i tę bystrość musimy uważać jeszcze za fizyologiczną. W przeważnej jednak liczbie przypadków zwyczajne wady systemu optycznego oka prawidłowego, albo się wzajemnie wyrównują, albo zostają dynamicznie przez wysiłek akomodacji wyrównane i takie oko może ujawnić w całej prawie pełni wrażliwość swej siatkówki. Ta całkowita (pełna) wrażliwość siatkówki bywa częstokroć, jak to już Helmholtz wykazał, dwukrotnie niemal większą od owej przeciętnej bystrości, pozwalającej odróżnić dwa punkty świetlne, widziane pod kątem jednej minuty.

Do mierzenia tych wyższych stopni bystrości służy dodatkowa tablica (tablica Millena) z kilku szeregami coraz to drobniejszych liter. Wielkość tych liter tak jest dobrana, że poszczególne ich rzędy ukazują się pod kątem widzenia 5-ciu, względnie 1 minuty w odległości 5, 4, 3, 2, 1-go metra. Jeśli zatem tablicę tę umieścimy w tej samej odległości co tablicę Snellena, a badane oko czyta z niej pierwszy, drugi, lub co się już rzadko zdarza, nawet trzeci szereg liter, wtedy zapisujemy, że bystrość wzroku wynosi $\frac{6}{5}$, $\frac{6}{4}$, względnie $\frac{6}{3}$ prawidłowej bystrości przeciętnej.

Ponieważ poszczególne litery i liczby w równych zresztą warunkach bywają łatwiejsze lub trudniejsze do rozpoznania, bo ono zależy nie tylko od ich wielkości, ale także od pewnych szczegółów ich kształtu, przeto podano rozmaite inne znaki nie przedstawiające tej różnorodności n. p. czarne pierścienie z przerwą w jednym miejscu (Landolt). Przerwa ta znajdować się może u góry, u dołu, po prawej, po lewej stronie, względnie może być umieszczoną na jednej ze średnic skośnych. Badany, nawet nie umiejący czytać, może powiedzieć, lub ręką wskazać, gdzie widzi przerwę w pierścieniu. Wielkość pierścieni w poszczególnych szeregach jest na analogicznej zasadzie obliczona, co wielkość liter tablicy Snellena tak, aby średnica pierścienia odpowiadała kątowi 5', a przerwa w obwodzie 1'. Badanie odbywa się tu zwykle z odległości 5 metrów, a stopnie znalezionej bystrości wzroku wyraża się ułamkami dziesiętnymi.

Wziernik oczny.

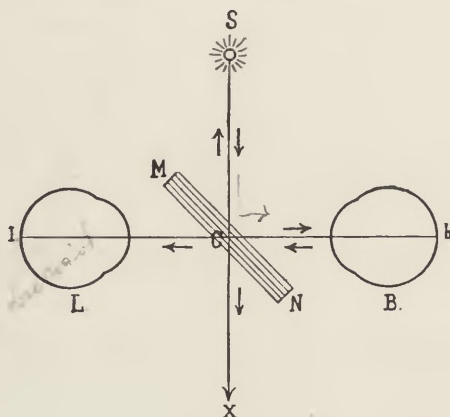
Zrenica oka przedstawia się nam w zwyczajnych warunkach jako otwór zupełnie czarny. U niektórych zwierząt, w pewnych ra-

zach, źrenice dają odbłask jasny, który robi wrażenie fosforescencji. Odbłask ten pochodzi od warstwy naczyniówki, przylegającej do siatkówki. Posiada ona silny połysk metaliczny, mieniący się, i odbija dużo światła. To świecenie źrenicy uderza nas szczególnie, gdy znajdujemy się w przestrzeni jasnej, a zwierzę n. p. pies, lub kot patrzy ku nam z ciemnego kąta, albo z sąsiedniego pokoju ciemnego. W pewnych razach zależy to świecenie źrenicy od dość znacznego stopnia ametropii, mianowicie hypermetropii, którą posiadają niektóre zwierzęta.

Przyczyna, dlaczego źrenica ludzkiego oka wydaje się nam z reguły czarną, jest następująca: jeśli z jakiegoś punktu świecącego, znajdującego się przed okiem, promienie wpadają do źrenicy i zostają skupione w jednym punkcie na dnie tego oka, to ten punkt dna, jak każdy przedmiot oświetlony, odbija promienie i po tych samych drogach odsyła je do punktu świecącego, z którego wyszły. Ponieważ wszelkie promienie, któreby wzdłuż osi widzenia obserwatora mogły wpaść do źrenicy oka oglądanego, zatrzymuje głowa obserwatora, przeto do jego źrenicy zazwyczaj nie może się dostać żaden promień odbity z wnętrza oka badanego. Może się to zdarzyć tylko w pewnych szczególnych warunkach. I tak u bielców (Albinosów), których oczy posiadają bardzo mało barwika, światło wpada nie tylko przez źrenicę, ale także wnika przez twardówkę i głębsze błony oczne, silnie przeświecające. Z tego powodu źrenice ich błyszczą czerwonym światłem, tak jak źrenice białych królików. W oczach zaopatrzonych w barwik w prawidłowej mierze, można prześwietlić twardówkę, rzucając na nią z boku silne światło, skupione zapomocą soczewki wypukłej, albo zapomocą osobnego przyrządu zwanego diafanoskopem. Wtedy źrenica przedstawia się nam również w barwie ciemnoczerwonej dzięki promieniom odbitym od rozświetlonego dna oka, mianowicie od czerwonej naczyniówki. Dalej czerwony odbłask ze źrenicy nawet w dziennym świetle możemy widzieć w oczach posiadających wyższy stopień ametropii. Szczególnie korzystne warunki daje w tym względzie wysoka hypermetropia. Wiadomo, że przy hypermetropii oko, o ile nie akomoduje, skupia na swej siatkówce tylko te promienie, które do jego źrenicy wpadają już z pewną zbieżnością. Naodwrot zatem promienie przez czerwone dno takiego oka odbite, ulegają na drodze powrotnej takiemu samemu załamaniu i wychodzą z oka jako stożek rozbieżny. Otóż obserwator może w pewnej odległości tak

umieścić swą głowę w obrębie tego stożka, ażeby nie zasłaniała w całości jego przekroju. W tych warunkach promienie światła wpadającego z poza pleców obserwatora mogą się obok jego głowy dostać do źrenicy oka osoby badanej i odbite od dna tego oka trafić do źrenicy obserwatora. Z tego powodu ujrzy on w głębi oka badanego odbłask czerwony. Zjawisko to po raz pierwszy zauważył w roku 1850 Brücke, a już w roku następnym Helmholtz wynalazł wzniernik oczny czyli oftalmoskop, zapomocą którego możemy nietylko wydobyć czerwony odbłask ze źrenicy, lecz także widzieć z wielką dokładnością wszelkie szczegóły, jakie dno oka przedstawia i to zupełnie niezależnie od stanu jego refrakcyi.

Pierwotny swój pomysł oparł Helmholtz na następującej zasadzie: jeśli badając w zaciemnionym pokoju, umieścimy źródło świa-



Ryc. 176.

Zasada pierwotnego oftalmoskopu Helmholtza.

ła (płomień jasnej lampy *S* na ryc. 176) obok osoby badanej i patrzymy przez płytkę szklaną *MN* o równoległych ściankach na oko badane *B*, to możemy z łatwością wyszukać takie skośne położenie płytki, przy którym źrenica badana przedstawi się nam czerwoną. Pochodzi to stąd, że w tej chwili promienie padające od lampy na powierzchnię płytki odbijają się od niej właśnie w kierunku *Cb* do oka badanego, oświetlają dno jego, siatkówkę i naczyniówkę, a po odbiciu od dna padają znowu na płytkę szklaną. Tutaj część ich odbija się z powrotem w kierunku lampy, druga część

jednak przechodzi przez płytkę i z nieznacznem tylko przesunięciem wpada w kierunku *Cl* do naszej źrenicy. Dzięki temu widzimy czerwone dno badanego oka. Ażeby zmniejszyć stratę światła, które padając od lampy na płytkę nietylko odbija się ku oku badanemu, ale także w znacznej części przez nią przechodzi w kierunku *CX*, użył Helmholtz zamiast jednej płytki, kilku płytek razem złożonych.

Daleko silniejsze oświetlenie dna oka otrzymuje się, jeśli płytki szklane zastąpimy zwierciadłem, z którego powłoka cynfoliowa w środku została zdjeta, albo poprostu, jak to widzimy we wszystkich dzisiejszych wziernikach, jeśli użyjemy zwierciadła z otworem w środku. Przez otwór ten promienie odbite od szczegółów dna oka badanego wpadają wprost do źrenicy obserwatora. Zwierciadło wklęsłe najczęściej do wzierników używane, odbijając promienie lampy, skupia je i przez to silniej oświetla dno badanego oka. W pewnych wypadkach lepsze usługi oddaje jednak zwierciadło płaskie, przy którym odbłask z dna oka jest słabszy.

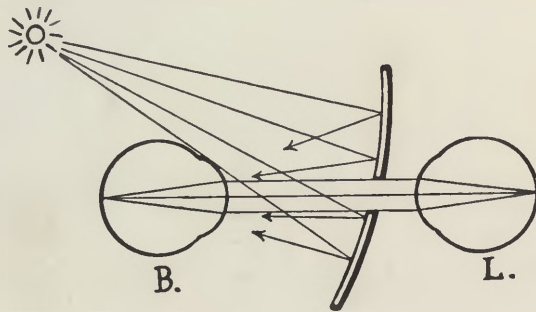
Wziernik oczny (ryc. 177) pozwala nietylko oświetlić dno oka, ale może dać także dokładny obraz dna tego we wszystkich szczegółach. W tym celu możemy posługiwać się wziernikiem w dwójaki sposób. Mianowicie oglądać dno oka w obrazie prostym, albo w obrazie odwróconym.

Pierwszego sposobu używał już sam Helmholtz. Przy tem badaniu zbliżamy się o ile możności jaknajbardziej do oka badanego, trzymając wziernik tuż przed własnem okiem. O ile tak oko badane (ryc. 178, *B*) jak i badające (*L*) mają budowę miarową,



Ryc. 177.

stosunki przedstawiają się bardzo prosto, promienie bowiem odbite od oświetlonych szczegółów dna oka osoby badanej przybierają po wyjściu kierunek równoległy i jako snop równoległy wpadają przez otwór w zwierciadle do oka badającego, które, będąc również miarowem, zbiera je na swej siatkówce. Dzięki temu przez pusty otwór we wzorniku widzimy ostro i wyraźnie wszelkie szczegóły dna oka badanego. Jest przytem koniecznym warunkiem, ażebymy przypatrując się tym szczegółom nie napinali wcale akomodacyi, co nie jest wcale rzeczą łatwą. Badany również nie powinien akomodować, bo przez to powiększa stan łamliwości swego oka, i promienie od dna jego odbite wychodzą już nie jako równoległe, lecz jako zbieżne. Ponieważ badanie odbywa się zazwyczaj w pokoju zaciemnionym, przeto badanemu, który drugim okiem patrzy w ciemną przestrzeń i nie widzi żadnych przedmiotów, łatwiej przychodzi to zwolnienie akomodacyi, niż badającemu. Jeżeli



Ryc. 178.

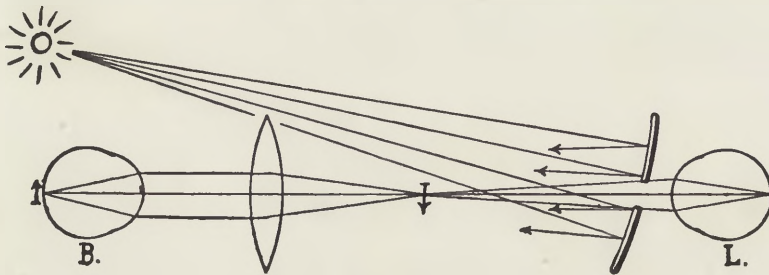
Badanie wzornikiem w obrazie prostym.

z jednej lub z drugiej strony zachodzi jakaś wada refrakcyi, wtedy, żeby uczynić możliwem wyraźne widzenie dna oka, musi być ona wyrównaną zapomocą odpowiedniego szkła, wstawionego w otwór wzornika. W ten sposób zostają stworzone te same, wyżej opisane warunki optyczne, jakie panują przy obustronnej emmetropii. Tylko w takim wypadku, gdy z obu stron zachodzi ametropia o przeciwnym znaku, ale równa co do stopnia, można widzieć wyraźnie dno przez pusty otwór wzornika. Tak n. p. lekarz, który ma $M_p = 3,0 D$ widzi, bez wstawienia jakiejkolwiek soczewki w otwór wzornika, dno oka dalekowidza, którego $H_p = 3,0 D$. Znając stan własnej refrakcyi możemy ze siły soczewki, przez jaką widzimy

najwyraźniej dno oka osoby badanej, oznaczyć refrakcyę tego ostatniego. Jest to jedna z metod w tym celu przez okulistów używanych. Trudność tej metody polega na koniecznem zwolnieniu akomodacyi, a prócz tego źródło błędów tkwi także w oddaleniu soczewki wyrównawczej tak od oka badacza, jak i od oka badanego. Oddalenie to, zwłaszcza przy wyższych stopniach ametropii, powoduje nieraz znaczną różnicę między znaną, a rzeczywistą refrakcyą.

Obraz, jaki przy tem badaniu daje nam dno oka badanego, jest obrazem prostym, t. zn. nieodwróconym. Powiększenie linearne jest dość znaczne, bo około 13-krotne. Zato szczupłe stosunkowo jest pole wzornikowe, t. j. przestrzeń dna, jaką można przy tem badaniu odrazu wzrokiem ogarnąć.

Druga metoda wzornikowania, wprowadzona w roku 1852 przez Ruetego, polega na badaniu dna oka w obrazie odwróconym (ryc. 179). Badanie odbywa się z odległości większej, 40—60 cm. Przed okiem badanem, którego źrenicę oświetlamy za pomocą zwierciadła wzornikowego, trzymamy w odległości kilku cm. soczewkę



Ryc. 179.

Badanie wzornikiem w obrazie odwróconym.

dwuwypukłą o sile 13 do 15 D. Soczewka ta wytwarza rzeczywisty i odwrócony obraz dna oka badanego, na który to obraz patrzymy przez otwór wzornika. Możemy przytem swobodnie używać własnej akomodacyi, albo zastąpić ją odpowiedniem szkłem wypukłym. Przy pewnej wprawie łatwo znaleźć odległość, w jakiej ma być trzymana soczewka przed okiem badanem i w jakiej mamy umieścić oko nasze wraz z wzornikiem, ażeby szczegółły dna oka widzieć najdokładniej. Przy tym sposobie badania powiększenie linearne szczegółów dna jest znacznie mniejsze, niż przy

badaniu w obrazie prostym, bo zaledwie około 4-krotne. natomiast pole wziernikowe jest znacznie większe, łatwiejsze jest zatem rozejrzenie się w całości obrazu dna oka.

Obraz wziernikowy dna ocznego. W prawidłowych warunkach tłem, na którym widzimy szczegóły dna, jest czerwona naczyniówka, która, zwłaszcza u osób o ciemniejszej barwie włosów, a więc zasobnych w barwik, okazuje mniej lub więcej wyraźne marmurkowanie (*fundus tabulatus*) zależne od niejednostajnego rozłożenia barwika w postaci ciemniejszych romboidalnych przestrzeni, porozidzielanych jaśniejszymi smugami. W oczach ubogich w barwik, u jasnych blondynów, a tem bardziej u bielców (albinosów) obraz jest wprost przeciwny: romboidalne przestrzenie są jaśniejsze (względnie nawet białe), z powodu przeświecania twardówki, a porozidzielane czerwonymi smugami grubych naczyń żylnych. W takich oczach widać również bardzo wyraźnie na obwodzie dna gwieżdźiste rozgałęzienia żył wirowych (*venae vorticosae*).

Szczegółem, który na dnie oka (ryc. 180) przedewszystkiem zwraca naszą uwagę, jest wejście nerwu wzrokowego do gałki ocznej, przedstawiające jakgdyby poprzeczny przekrój tego nerwu, a nazwane tarczą nerwu wzrokowego (*papilla n. optici*). Ponieważ nerw wzrokowy wchodzi do gałki w miejscu oddalonym około 15° na wewnątrz od tylnego bieguna, przeto chcąc okolice tarczy oświetlić wziernikiem, polecamy badanemu, ażeby zwracając twarz wprost ku nam, skierował oczy w skos ku naszemu uchu prawemu, gdy mu oglądamy oko prawe, a ku naszemu uchu lewemu, gdy badamy oko lewe.

Ujście nerwu wzrokowego przedstawia się jako krążek niezupełnie regularny, często cokolwiek zbliżony do owalu, barwy jasno-różowej, zatem o wiele jaśniejszej od czerwonego tła naczyniówkowego, ograniczony wyraźnie i otoczony zazwyczaj wąskim pierścieniem barwy szarej, lub nawet białej. Jest to t. zw. pierścień twardówkowy, odpowiadający twardówkowej pochewce nerwu wzrokowego. Na obwodzie tego twardówkowego pierścienia widzimy często większe, lub mniejsze nagromadzenie barwika w postaci czarnych punktów, smug, lub większych grudek. Zabarwienie samej tarczy nie jest jednostajne. Część środkowa, — niezawsze jednak odpowiadająca ściśle środkowi krążka, bo czasem przesunięta ku skroni, — okazuje barwę jaśniejszą lub nawet zupełnie białą. Dokładniejsze badanie wziernikiem wykazuje, że ta część, zwykle ostro

ograniczona, jest w porównaniu z pozostałą, różową powierzchnią tarczy, wyraźnie zagłębiona. Jest to t. zw. fizyologiczne zagłębienie tarczy nerwu wzrokowego. Ponieważ z dna tego zagłębienia wychodzą główne rozgałęzienia tętnicy i żyły siatkówkowej (*art. et vena centr. retinae*), przeto możemy je uważać niejako za wnękę naczyniową (*hilus vasculosus*). Naczynia te rozdzielają się już w obrę-



Ryc. 180.

Prawidłowe dno oka.

bie tarczy i rozchodzą się po dnie oka zazwyczaj w czterech kierunkach skośnych, jako *vena et arteria superior medialis et lateralis et inferior medialis et lateralis*, przyczem żyła nie towarzyszy z bliska tętnicy, lecz przebiega od niej w pewnej odległości. Naczynia te oddają liczne, coraz to drobniejsze gałązki, które można śledzić wziernikiem, aż do obwodowych krańców siatkówki. Różnicę mię-

dzy tętnicami, a żyłami widać przy pomocy wziernika doskonale, tętnice są węższe, mają przebieg bardziej wyciągnięty i krew żywo czerwona, żyły są grubsze, mają przebieg bardziej kręty, a krew o wiele ciemniejszą. Na ścianach grubszych gałęzi, zwłaszcza żylnych widać wyraźnie połysk, który się ślizga wzdłuż naczyń w miarę, jak poruszając wziernikiem zmieniamy kierunek oświetlenia. Również powierzchnia siatkówki, zwłaszcza u osobników młodych, okazuje bardzo wyraźny połysk, który obejmuje poszczególne pola międzynacyniowe, przechodząc przy poruszeniach oka z jednego takiego pola na inne. Wspomnieć jeszcze należy o tętnie, jakie spostrzegać się daje na naczyniach siatkówki. W warunkach prawidłowych widzimy tylko tętno żyłne, w postaci rytmicznego zężenia się i rozszerzania światła grubszych pni żylnych, zwykle w samym już obrębie tarczy. Pochodzi ono stąd, że w chwilach rozkurczu serca, gdy ciśnienie w żyłach spada, napięcie wśródgałkowe przez nacisk, wywarty z zewnątrz na ściany żył sprowadza rytmiczne zmniejszanie się ich światła.

Z innych szczegółów, jakie przedstawia prawidłowe dno oka, wymienić jeszcze należy okolicę siatkówki, odpowiadającą t. zw. plamce żółtej, a więc miejscu najwyraźniejszego widzenia. Abyśmy to miejsce mogli zobaczyć, musi badany skierować wzrok wprost do zwierciadła wziernikowego. Ponieważ przytem źrenica silniej się zęże, przez co badanie staje się trudniejszym, przeto korzystnie jest poprzednio rozszerzyć ją sztucznie n. p. przez zapuszczenie homatropiny. Jak wiadomo plamka żółta zawdzięcza swą nazwę żółtawemu zabarwieniu, jakie przybiera po śmierci. W oku żywym barwa jej jest czerwona i nie różni się od reszty dna oka. Znamionuje się ona tylko brakiem widocznych naczyń. Najdrobniejsze dostrzegalne gałązki żył i tętnic siatkówkowych kończą się i gubią na jej obwodzie. W środku tej zazwyczaj poziomo owalnej plamki znajduje się jamka środkowa (*fovea centr.*), która się wyróżnia ciemno czerwonym zabarwieniem. Nadto zauważyć się daje mniej lub więcej wyraźny połysk okrężny, lub łukowaty, odpowiadający spadzistemu nieco brzegowi tej jamki.

Za pomocą umyślnie na ten cel sporządzonych wzierników, przy użyciu pryzmatów i osobnych sposobów badania można dojrzeć bardzo obwodowe okolice dna oka i dotrzeć wzrokiem aż do rąbka zębatego siatkówki (*ora serrata*), a nawet do początku wyrostków ciała rzęskowego (*processus ciliares*).

W ostatnich czasach zbudowano olbrzymi oftalmoskop wedle pomysłu Gullstranda, składający się z tubusa pionowego, który służy do oświetlenia dna oka i z tubusa poziomego, który służy do obserwacji szczegółów dna. Przyrząd ten bardzo złożony i bardzo kosztowny posiada tę zaletę, że daje obraz dna ocznego znacznie powiększony i wolny od refleksów, jakie utrudniają badanie za pomocą zwyczajnego wziernika.

Skiaskopia. Wziernikiem ocznym posługujemy się jeszcze w celu oznaczenia refrakcyi metodą skiaskopii. Metoda ta podana przez Cuigneta (1873) jest jedną z najlepszych, jakie posiadamy. W pokoju zaciemnionym rzucamy, z odległości nieco większej niż jeden metr, na twarz osoby badanej odbłask światła lampy zapomocą wziernika o płaskim zwierciadle (t. zw. skiaskopu). Poruszając przed własnym okiem lusterkiem skiaskopu przesuwamy kółko jasne po oku badanem z boku na bok, z góry na dół lub skośnie. Spoglądając przez otwór wziernika widzimy, jak źrenica oka tego w chwili, gdy znajdzie się w obrębie jasnego kółka, staje się z czarnej żywo czerwona, a następnie, gdy odbłask posuwając się za ruchem lusterka zejdzie z jej pola, gaśnie i staje się znowu czarna. Musimy zauważyć, czy czarny, półksiężycowaty cień, który gasi niejako źrenicę świecąca czerwonym światłem, porusza się w tym samym kierunku, w jakim posuwa się odbłask lusterka po twarzy, czy też w kierunku przeciwnym. Na tem zjawisku zgodnego lub przeciwnego ruchu cienia w obrębie źrenicy opiera się zasada skiaskopii. Ilekroć punkt dali wzrokowej (*p. remotum*) oka badanego leży poza przestrzenią dzielącą to oko od zwierciadła skiaskopu, ruch cienia jest zgodny. Wypadek taki zachodzi, jeśli istnieje słaba myopia, nieprzekraczająca 1 D, albo emmetropia, kiedy *p. remotum* znajduje się w nieskończoności, albo wreszcie hypermetropia, kiedy to *p. remotum* znajduje się poza okiem badanem. Jeśli natomiast punkt dali wzrokowej znajduje się gdziekolwiek na linii łączącej oko badane z otworem skiaskopu, wtedy ruch cienia jest przeciwny. Wytłómaczyć sobie to możemy biorąc pod uwagę, że *p. remotum*, jako punkt sprzężony z siatkówką badanego oka, odwraca wszelkie zjawiska na dnie tego oka spostrzegane. Widząc zatem ruch cienia przeciwny wnioskujemy, że mamy przed sobą oko krótkowzroczne, którego Mp przekracza 1,0 D. Gdybyśmy się umieszcili z naszym skiaskopem w samym punkcie dali wzrokowej badanego oka, wtedy właściwego ruchu cienia nie zauważymy wcale. Przy poruszaniu lusterkiem źrenica nagle z czarnej robi się cała czerwona, lub z czerwonej czarna (*p. neutrale*). Ponieważ ustawiając odpowiednie szkła przed okiem badanem, możemy dowolnie umieszczać punkt sprzężony ze siatkówką w różnych odległościach od oka, a następnie, kierując się wyżej opisanymi zjawiskami położenie tego punktu dokładnie oznaczyć, przeto posiadamy tem samem możność, odliczywszy siłę użytego szkła, wymierzyć zapomocą skiaskopii z wielką ścisłością refrakcyę statyczną, jaka panuje w tym południku, wzdłuż którego przesuwamy odbłask lusterka. Zbadawszy w analogiczny sposób zachowanie się cienia w innych południkach, możemy również oznaczyć rodzaj i stopień zachodzącej nieźorności. Skiaskopia ma tę wyższość nad innymi przedmiotowymi metodami oznaczania refrakcyi, że uwalnia badającego od konie-

czności zwalniania własnej akomodacji. Dla zapoznania się z bliższymi szczegółami techniki, jakoteż z teorią skiaskopii należy się zwrócić do podręczników okulistyki.

Akomodacja.

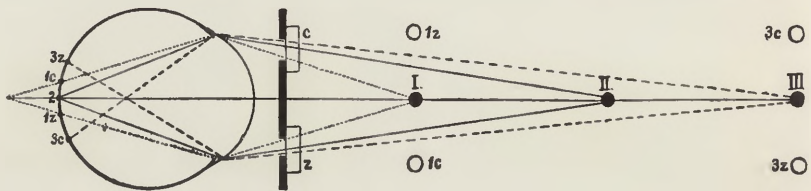
Wiadomo każdemu z codziennego doświadczenia, że dwóch przedmiotów położonych w rozmaitych odległościach od oka nie możemy równocześnie widzieć jednako wyraźnie, przynajmniej, jeśli różnica odległości jest dość znaczna. Jeśli n. p. przez siatkę woalki, trzymanej w odległości kilku centymetrów przed oczyma, wpatrujemy się w litery książki, leżącej od oka w odległości $\frac{1}{2}$ metra, wtedy litery widzimy wyraźnie, ale siatki woalki nie widzimy wcale, lub przynajmniej widzimy ją bardzo niewyraźnie. Jeżeli natomiast wpatrujemy się w oczka tej siatki, wtedy na odwrót litery w książce zacierają się nam zupełnie. Z tego prostego doświadczenia i z wielu innych podobnych wynika, że wprawdzie równocześnie nie możemy widzieć wyraźnie dwóch niejednako odległych przedmiotów, ale natomiast, że kolejno jesteśmy zdolni widzieć wyraźnie raz bliższe, raz dalsze przedmioty.

Wiemy z poprzedniego, że oko prawidłowe, które najczęściej ma budowę w przybliżeniu miarową, zbiera na swej siatkówce promienie wpadające doń równoległe. Oko takie mogłoby zatem wytwarzać na swej siatkówce wyraźne obrazy wyłącznie tylko przedmiotów odległych, czyli tylko w dal widzieć wyraźnie. Tymczasem może ono równie wyraźnie widzieć przedmioty bliżej, a nawet bardzo blisko położone. Ponieważ od każdego punktu bliskiego odbite promienie wpadają do źrenicy jako wiązki rozbieżne, przeto oko pod tym tylko warunkiem może je skupić na swej siatkówce i wytworzyć na niej wyraźny obraz przedmiotu bliskiego, jeśli jego refrakcja zostanie odpowiednio spotęgowana. Wnosimy z tego, że istnieć musi jakiś mechanizm, zapomoć którego taki chwilowy przyrost refrakcji może przyjść do skutku. Tę zdolność przystosowywania aparatu dyoptrycznego oka do różnych odległości nazywamy akomodacją, albo zdolnością nastawniczą oka. Refrakcję, w jaką wyposażone jest oko dzięki swej optycznej budowie i która, jak widzieliśmy już wyżej, może być miarową lub przedstawiać różne zboczenia (myopia, hypermetropia, astygmatyzm), nazywamy refrakcją statyczną, w przeciwieństwie do różnych dynamicznych stanów refrakcji, zależnych od mniejszego lub większego napięcia akomodacji.

Przyjmując emmetropię jako podstawową refrakcyę statyczną, wnioskujemy, że odległe przedmioty widzi oko wyraźnie bez pomocy akomodacyi, ostre bowiem obrazy tych przedmiotów padają właśnie na powierzchnię wrażliwej warstwy siatkówki. Obliczenia wykazują, że w oku zredukowanym, które spogląda na przedmiot 5 m. odległy, wyraźny obraz tego przedmiotu, przy spoczynku akomodacyi, powstaje w płaszczyźnie 0,06 mm. dalej położonej, niż w chwili, gdy oko patrzy w dal nieskończoną. Mimo tego jednak widzimy ten przedmiot zupełnie wyraźnie bez pomocy akomodacyi, a to dzięki temu, że grubość warstwy pręcików i czopków wynosi właśnie przeciętnie 0,06 mm., toteż wyraźny obraz nie wykracza jeszcze poza tę warstwę. Dopiero, gdy spoglądamy na przedmiot znajdujący się bliżej, płaszczyzna wyraźnego obrazu przesuwana się już poza siatkówkę n. p., jeśli odległość wynosi 1 metr, 0,5 m., 0,25 m., wtedy różnica wynosi już 0,30 mm., 0,62 mm., 1,27 mm. i oko musi zapomocą akomodacyi zwiększyć swoją siłę załamania, ażeby ten wyraźny obraz przesunąć ku przodowi i sprowadzić w obręb warstwy pręcików i czopków. W każdym razie dzięki tej grubości warstwy wrażliwej istnieje możliwość widzenia wyraźnego, przy jednym i tym samym stopniu napięcia akomodacyi, dwóch przedmiotów, z których jeden leży w nieco mniejszej odległości od oka niż drugi. Tak n. p. możemy widzieć wyraźnie litery druku wpatrując się w koniec pióra lub ostro zakrojonego ołówka, trzymanego cokolwiek bliżej od tych liter. Ta różnica odległości jest tu wogóle bardzo mała i tem mniejsza, im bliżej oka, coraz to zaś większa, im dalej. Widzieliśmy wyżej, że poza odległością 5 metrów różnica ta staje się już niezmiernie wielką, sięga bowiem w nieskończoność. Wykazaliśmy mianowicie, że oko przy zupełnym spoczynku akomodacyi widzi równie wyraźnie przedmioty w odległości 5 metrów, jak w odległości nieskończenie wielkiej. Z tem ograniczeniem przyjąć należy wnioski oparte na doświadczeniu z woalką.

O zmianie stanu refrakcyi oka podczas przypatrywania się bliskim przedmiotom można się przekonać w rozmaity sposób; najprościej i najłatwiej zapomocą klasycznego doświadczenia Scheinera. Jeżeli przez dwa małe otworki, wyklute szpilką w kartonie, tak blisko siebie, żeby ich odległość była mniejszą od szerokości średnio rozwartej źrenicy, wpatrujemy się w szpilkę znajdującą się przed okiem w odległości kilkunastu cm., wtedy widzimy ją wyraźnie i pojedynczo. Jeśli jednak patrząc wciąż przez te same dwa

otworki przeniesiemy wzrok na drugą szpilkę, znajdującą się w pewnej odległości przed lub poza pierwszą, wtedy ta pierwsza ukaże się nam natychmiast podwójnie. Po tem, co było powiedziane w jednym z poprzednich rozdziałów o oznaczaniu refrakcyi zapomocą dwóch lub kilku otworków stenopeicznych, zjawisko powyższe staje się łatwo zrozumiałem. Toteż do doświadczenia Scheinerowskiego można użyć płytki ametropometrycznej z dwoma otworkami, z których jeden zasłonięty jest szkiełkiem czerwonym *c*, a drugi zielonym *z* (ryc. 181). Wiadomo, że patrząc przez takie otworki na świecący punkt w ekranie, który znajduje się w punkcie sprzężonym z siatkówką naszego oka, widzimy go pojedynczo. Jeśli oko jest miarowe, musi ten punkt świetlny znajdować się tak daleko, żeby promienie idące od niego do oka mogły być uważane za równoległe. Jeżeli oko ma n. p. myopię 2,0 D, wtedy musimy umieścić punkt świe-



Ryc 181.

Doświadczenie Scheinera.

tlny w odległości $\frac{1}{2}$ metra, gdyż wtedy obie wiązki promieni przechodzące przez otworki płytki po załamaniu w oku spotkają się na siatkówce i wytworzą pojedynczy obraz punktu świecącego. Krótko mówiąc, punkt dali wzrokowej jest zawsze punktem sprzężonym z siatkówką, bo wychodzące zeń promienie zbierają się na siatkówce. W każdym innym przypadku przy użyciu dwóch otworków musi powstać na siatkówce obraz podwójny, przy użyciu trzech obraz potrójny i t. d. Jeśli punkt świetlny umieścimy bliżej niż *punctum remotum* badanego oka, wtedy rozbieżność promieni jest za wielką, oko skupia je zatem poza siatkówką, a na siatkówce powstają dwa barwne obrazki, ułożone zgodnie, jak kolorowe szkiełka przed otworkami płytki, ale na podstawie znanego prawa odwrotnej projekcyi, oko widzi punkty świetlne ułożone przeciwnie, t. j. czerwony po stronie zielonego szkiełka, i *vice versa*. Jeżeli punkt świetlny umieścimy poza *punctum remotum* badanego oka, rozbieżność promieni

będzie zbyt mała, przetną się one przed siatkówką, a na siatkówce powstaną dwa obrazki skrzyżowane, które oko będzie widziało w ułożeniu zgodnem.

Wszystko to odnosi się do stosunków refrakcyi statycznej, ale zupełnie te same prawa rządzą zjawiskami towarzyszącymi dynamicznym zmianom refrakcyi wywołanym mniejszem lub większem napięciem akomodacyi. Akomodacya potęgując siłę refrakcyi oka, wywołuje w niem stan chwilowej, dynamicznej myopii, która od statycznej myopii różni się tylko swoją zmiennością. Każdorazowy zatem punkt nastawienia oka zaakomodowanego odpowiada punktowi dali wzrokowej oka mniej lub więcej krótkowzrocznego.

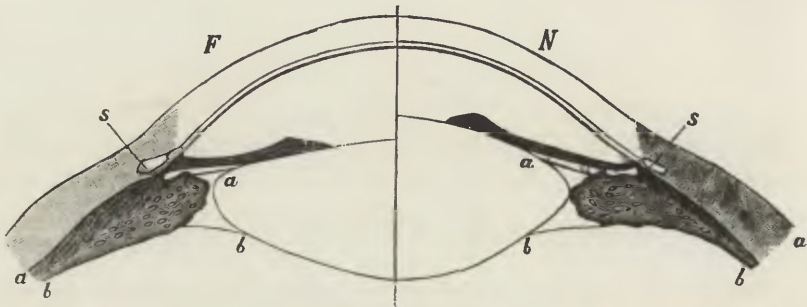
Jeśli zatem użyliśmy do doświadczenia Scheinerowskiego wyżej wspomnianej płytki ametropometrycznej i wetknęli do liniału trzy szpilki z białemi główkami w różnych odległościach, to akomodując do szpilki środkowej (ryc. 181, II) widzimy ją pojedynczo, dwie inne zaś podwójnie i to bliższą (I) w obrazkach skrzyżowanych 1z 1c, a dalszą (III) w obrazkach zgodnych 3c 3z, co łatwo stwierdzić po zabarwieniu główek.

Odległość szpilki środkowej widzianej pojedynczo daje nam odrazu miarę chwilowego napięcia akomodacyi. Jeśli ta odległość wynosi n. p. 25 cm., napięcie akomodacyi, czyli przyrost refrakcyi wynosi 4,0 D. Oczywiście mowa tu o oku miarowem. Przy wadach refrakcyi stosunki akomodacyi zmieniają się gruntownie. Oko krótkowzroczne, caeteris paribus, akomoduje o tyle dyoptryi mniej od oka miarowego, ile dyoptryi wynosi jego myopia, a oko dalekowzroczne o tyle dyoptryi więcej, ile dyoptryi wynosi jego hypermetropia.

Mechanizm akomodacyi. Zachodzi teraz pytanie, na czem polega dynamiczny przyrost refrakcyi przy wpatrywaniu się w przedmioty bliskie? Dawni fizyologowie przypuszczali, że podobnie jak dziś w przyrządzie fotograficznym, który nastawiamy, zbliżając w miarę potrzeby kliszę do soczewki, lub oddalając ją od niej, siatkówka oka przesuwają się wstecz, lub naprzód w miarę tego, czy oko ma widzieć przedmioty bliższe, czy dalsze. Wiadomo, że tak wcale nie jest. Już Descartes w roku 1636 wyraził przekonanie, że siatkówka pozostaje w miejscu, a soczewka oka powiększa chwilowo swą siłę łamliwą i umożliwia w ten sposób wyraźne widzenie przedmiotów bliskich. Że nie jest to wcale zasługą rogówki, że ona w akcie akomodacyi nie bierze żadnego udziału, — bo i to dawniej przypuszczano, — udowodnił Young (1801), przekonał się

bowiem zapomocą tak zwanego ortoskopu, względnie hydrodyaskopu, że oko pogrążone we wodzie, w której optyczne działanie rogówki zostaje prawie zupełnie zniesione, nie traci wcale swej zdolności akomodacyjnej.

Dowodów, że akomodacja polega na zmianie kształtu soczewki, mamy cały szereg. Już samo oglądanie oka w chwili, gdy ono wpatruje się w przedmiot bliski, pozwala nam zauważyć, że tęczęwka zostaje przytem w swej części przyżrenicznej wypchniętą ku przodowi. Gdy w stanie spoczynku akomodacji obwód źrenicy leży w tej samej płaszczyźnie, co rzęskowy obwód tęczęwki, lub przynajmniej bardzo tylko niewiele przed tą płaszczyzną, to przy napięciu akomodacji ten źreniczny brzeg tęczęwki wysuwa się znacznie ku przodowi, tak, że tęczęwka tworzy niejako poboczną ściętego stożka, którego większą podstawą jest wieniec rzęskowy,



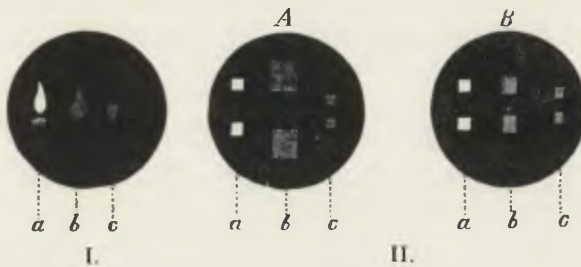
Ryc. 182.

Zmiana kształtu soczewki i przesunięcie tęczęwki podczas akomodacji (po stronie *F* stan spoczynkowy, po stronie *N* stan napięcia akomodacji).

a mniejszą przednią, obwód źrenicy (patrz ryc. 182). Zmianę tę najłatwiej jest zauważyć, przyglądając się oku od strony skroni. Uderza nas wtedy przede wszystkim, że przednia komora w chwili akomodacji staje się płytszą. W związku z innymi zjawiskami spostrzeganymi w oku, które akomoduje, musimy to wysunięcie ku przodowi przypisać wypukleniu przedniej powierzchni soczewki. Wedle Helmholtza środek przedniej powierzchni soczewki podczas największego wysiłku akomodacji wysuwa się ku przodowi o 0,36—0,44 mm.

Bardzo przekonującego dowodu co do zmiany powierzchni soczewki podczas akomodacji dostarczają obrazki Purkinje-San-

sona (ryc. 183). Jak wiadomo, używając do doświadczenia dwóch świec, albo lepiej dwóch kwadratowych oświetlonych okienek w ekranie, widzimy w oku trzy pary obrazków. Pierwsza para pochodzi od przedniej powierzchni rogówki, działającej jako zwierciadło wypukłe. Drugą parę najmniej wyraźnych obrazków wytwarza przednia powierzchnia soczewki, która stanowi również zwierciadło wypukłe. Trzecią zaś parę obrazków wytwarza tylna powierzchnia soczewki działająca jako zwierciadło wklęsłe. Otóż podczas akomodacji pierwsza para obrazków, które są najjaśniejsze i najwyraźniejsze ze wszystkich, nie ulega żadnej zmianie, co stanowi dowód, że rogówka w akcji tym nie bierze wcale udziału. Obrazki drugiej pary, które przedstawiają się jako kwadraciki znacznie większe i bardziej rozstawione od tych, jakie daje rogówka, lecz o wiele mniej jasne, zbliżają się do siebie i zarazem znacznie się zmniejszają. Obrazki trzeciej pary albo nie ulegają żadnej dostrzegalnej zmianie, lub tylko bardzo nieznacznie zbliżają się do siebie i pomniejszają się cokolwiek.



Ryc. 183.

I. Obrazki wywołane świecą.

II. Obrazki otrzymane za pomocą 2 oświetlonych kwadratów: A bez akomodacji; B w czasie akomodacji.

Pomniejszenie i zbliżenie obrazków drugiej pary dowodzi znacznego wzmoczenia krzywizny, t. j. skrócenia promienia przedniej powierzchni soczewki, wiadomo bowiem, że im silniejsza jest krzywizna zwierciadła wypukłego, tem ono mniejsze daje obrazki. W nieznacznym stopniu skraca się także promień krzywizny tylnej powierzchni soczewki, toteż odwrócony obrazek trzeciej pary także trochę się skraca. Wielkość tych obrazków może być wymierzona zapomocą oftalmofakometru Tscherninga, a tem samem można obliczyć zmianę promieni krzywizny przedniej i tylnej powierzchni soczewki podczas napięcia akomodacji.

O zwięźeniu źrenicy, które towarzyszy aktowi akomodacji, będzie mowa osobno.

Co do tego, w jaki sposób przychodzi do skutku wyżej wspomniana zmiana kształtu soczewki podczas akomodacji, istniały i dotąd jeszcze istnieją znaczne różnice zapatrywań. Helmholtz na podstawie swych ścisłych badań postawił teorię mechanizmu akomodacji, która ma dotąd najwięcej zwolenników, a nawet w badaniach z czasów najnowszych znalazła świeże dowody, przemawiające za jej prawdziwością. Wedle Helmholtza soczewka zawieszona na włókienkach więzadełka Zinna znajduje się w stanie pewnego przyplaszczenia z powodu stałego napięcia tych włókienek. Dopiero wskutek skurczu mięśnia rzęskowego, a zwłaszcza jego włókien okrężnych, zmniejsza się obwód wieńca rzęskowego, do którego włókienka więzadełka są uciepione i wskutek tego napięcie więzadełka ulega zwolnieniu, a soczewka mocą własnej sprężystości przybiera postać nieco bardziej do kuli zbliżoną, wypuklając w znacznym stopniu swą przednią, a w małym stopniu swą tylną powierzchnię. To zwiększenie krzywizny podnosi się łamiącą samej soczewki, a w następstwie wzmaga refrakcyę całego oka, co stanowi istotę akomodacji.

Schön (1885) i Tscherning (1887) wystąpili z teoriami, które różnią się diametralnie od poglądów Helmholtza. Tscherning usiłował dowieść, że więzadełko Zinna ulega podczas akomodacji nie zwiótczeniu, lecz przeciwnie napięciu, że przez to przednia powierzchnia soczewki przyplaszcza się na obwodzie, ale zarazem bardziej wstecz pochyla, a tylko środkowa jej część, z powodu obecności twardego, mniej podatnego jądra wypukla się ku przodowi tak, że całość przedniej powierzchni przypomina kształtem t. zw. rogówkę stożkową (*keratoconus*) i analogicznie daje się określić nazwą *lenticonus anterior*.

Nowsze jednak badania Hessa (1897—1899) obalają te zapatrywania Tscherninga, a natomiast silnie przemawiają za teorią Helmholtza. Hess wykazał, że oprócz niewątpliwego wypuklenia się przedniej powierzchni soczewki, którego dowodzi zmiana obrazków Purkinje-Sansona, soczewka w całości obniża się, opada na dół podczas aktu akomodacji. Zależnie od położenia głowy opada ona ku dołowi, ku dołowi i na zewnątrz lub ku dołowi i na wewnątrz. Tylko przy poziomem ułożeniu ciała, względnie głowy i takim ustawieniu oka, ażeby płaszczyzna źrenicy była poziomą, nie mo-

żna zauważyć podczas akomodacji żadnego przesunięcia soczewki, a wtedy przy poruszeniach oka wykonuje ona tylko drgające ruchy. To zachowanie się soczewki dowodzi, że w chwili napięcia akomodacji zawieszenie jej staje się wiotkie i pozwala jej do pewnego stopnia przemieszczać się w całości, mianowicie opadać ku dołowi pod wpływem siły ciężkości. Hess wymierzył nawet amplitudę tych wychyleń i podaje, że podczas możliwie silnego, dobrowolnego napięcia akomodacji wynosi ona 0.25—0.30 mm, przy skurczu zaś akomodacji, wywołanym przez zapuszczenie ezeryny, dochodzi do 1 mm.

Równie przekonywująco za zmniejszeniem wieńca rzęskowego podczas skurczu akomodacji, a tem samem za zwiótczeniem więzadelka Zinna i miernem wypukleniem się, zwolnionej od napięcia soczewki, przemawia bezpośrednia obserwacja wyrostków rzęskowych, odsłoniętych przez dobrzeżne wycięcie kawałka tęczówki. W obrębie takiego *coloboma iridis* możemy wprost widzieć w chwili akomodacji przesuwanie się ku przodowi wyrostków rzęskowych i zbliżanie się ich do obwodu soczewki. (Por. ryc. 182).

Wspomnieć jeszcze należy o doświadczeniach Hensena i Völkersa (1873), którzy wbijali szpilkę w okolicę równika gałki i wywoływali następnie skurcz mięśnia rzęskowego przez drażnienie prądem elektrycznym. Szpilka pochylała się wtedy główką ku tyłowi, co świadczy o tem, że naczyniówka ulega w chwili akomodacji pewnemu pociąganiu ku przodowi przez skurcz włókien mięśnia rzęskowego i to najprawdopodobniej włókien promienistych (*tensor chorioideae* Brückego).

Szerokość i zakres akomodacji. Przerost refrakcyi, spowodowany napięciem akomodacji, daje się mierzyć i wyrażać w dyoptryach. Istotnie wypuklenie soczewki ocznej możemy zastąpić odpowiedniem szkłem wypukłym. I tak, ażeby oko miarowe, przy zupełnym spoczynku akomodacji, mogło wyraźnie widzieć drobny druk w odległości n. p. 25 cm., musimy je uzbroić w soczewkę wypukłą +4,0 D, bo soczewka ta promienie od tego druku odbite zamienia na równoległe, a więc na takie, jakich oko miarowe wymaga do wyraźnego widzenia. Jeśli oko to bez żadnej pomocy czyta druk w tej samej odległości, to widocznie własnymi siłami powiększyło swą refrakcyę o 4 D, czyli, jak się wyrażamy, akomoduje ze siłą 4 D.

O ile zatem zachodzi refrakcyja miarowa, możemy każdora-

zowy wysiłek akomodacji wyrazić odrazu w dyoptryach, dzieląc liczbę 100 przez wyrażoną w centymetrach odległość przedmiotu, do którego oko akomoduje. Gdy oko nastawione jest na punkt swej dali wzrokowej, wtedy akomodacja znajduje się w zupełnym spoczynku: $A = 0$. Największy zaś wysiłek akomodacji, do jakiego dane oko jest zdolne, możemy wyrazić w dyoptryach, lub co na jedno wyjdzie, najmniejszą odległością, w jakiej oko jest jeszcze w stanie widzieć wyraźnie drobne przedmioty, n. p. rozpoznawać drobne litery. Ten najbliższy punkt nazywamy punktem bliży wzrokowej, *punctum proximum*. W odległości jeszcze mniejszej litery druku już się zacierają z powodu kręgów rozproszenia. Położenie tego *punctum proximum* stanowi zatem miarę zdolności i sprawności akomodacyjnej oka, którą nazywamy szerokością akomodacji. Jeśli *p. proximum* znajduje się n. p. w odległości 5 cm, wtedy szerokość akomodacji wynosi 20 D. Do oznaczenia położenia *punctum proximum* należy używać druków o ile możności drobnych, gdyż litery nieco większe mogą być rozpoznawane i z mniejszej odległości, niż *punctum proximum*, chociaż zarysy ich nie są widziane wyraźnie. Natomiast im drobniejsze są litery, tem prędzej zacierają się do niepoznania już z powodu małych nawet kręgów rozproszenia. Można naturalnie oznaczyć *punctum proximum* także na literach większych, ale wtedy badany przy zbliżaniu ich musi nam podać chwilę, kiedy przestaje je widzieć w zarysach ostrych i wyraźnych, nie zaś chwilę, kiedy nie może ich już odczytać. Odległość punktu bliży do punktu dali wzrokowej nazywamy zakresem akomodacji. Dla oka miarowego sięga on zatem od *punctum proximum*, które znajduje się blisko przed okiem, w nieskończoność.

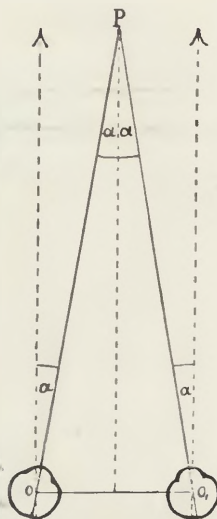
Stosunki zakresu i szerokości akomodacji zmieniają się zupełnie, jeśli zachodzi jakakolwiek wada refrakcji. Zakres akomodacji zmniejsza się przy myopii, gdzie *punctum remotum* znajduje się w skończonej, zazwyczaj niewielkiej odległości przed okiem. N. p. przy myopii równej 2,0 D, jeśli *punctum proximum* znajduje się w odległości 5 cm, zakres akomodacji wynosi 45 cm. Przy hypermetropii, gdzie *punctum remotum* znajduje się poza okiem, a zatem w odległości ujemnej, zakres sięga w obu kierunkach do nieskończoności, a wyłączona jest zeń tylko przestrzeń od *punctum proximum* przed okiem do *punctum remotum* poza okiem.

Szerokość akomodacji przy każdym stanie refrakcji można obliczyć z następującego wzoru: $A = (100:P) - (100:R)$, gdzie R oznacza odległość *puncti remoti*, a P odległość *puncti proximi*, wyrażone w centymetrach. Przy myopii R jest dodatnie, przy hypermetropii ujemne. Z wzoru tego wynika, że w po-

równaniu z emmetropem myop, *caeteris paribus*, akomoduje o tyle D mniej, a hypermetrop o tyle D więcej, ile D wynosi ich ametropia.

Akomodacja względna. Wpatrując się obu oczyma w przedmiot bliski, musimy nie tylko akomodować z siłą odpowiadającą jego odległości, ale i osie widzenia obydwóch oczu tak skierować, żeby się w tym przedmiocie przecinały. W razie niedopełnienia tego ostatniego warunku widzielibyśmy przedmiot wprawdzie wyraźnie,

ale podwójnie, gdyż obraz jego nie padałby w takim razie w obu oczach na odpowiadające sobie miejsca siatkówek, w szczególności na obie plamki żółte. Bliższe objaśnienie powstawania w tych warunkach podwójnego widzenia będzie podane w rozdziale o ruchach gałek ocznych. Na razie chodzi o stwierdzenie, że każdy wysiłek akomodacji skojarzony jest z ruchem zbieżnym oczu, czyli z tak zwaną konwergencją. Widzimy z powyższego, że tak siła akomodacji, jak i stopień zbieżności, zależą od odległości przedmiotu, w który się wpatrujemy, a tem samem pozostają ze sobą w ścisłym związku. Siłę akomodacji mierzymy na dyoptrye, dla mierzenia zaś stopnia zbieżności posiadamy jednostkę w t. zw. kącie metrycznym [ryc. 184]. Jest to kąt, o jaki odchyła się oś widzenia tak jednego, jak i drugiego oka od kierunku równoległego w chwili, gdy obydwa oczy wpatrują się w punkt leżący na linii środkowej w odległości 1 metra. Odległość tę mierzy się od



Ryc. 184.

Kąt metryczny.

wzmiankowanego punktu do środków obrotowych obu gałek ocznych. Jeśli oczy wpatrują się w punkt 2, 3, 5, n razy bliżej położony, wtedy zbieżność osi widzenia jest tyleż razy większa, wynosi zatem 2, 3, 5, n kątów metrycznych. Przy wpatrywaniu się zaś w przedmiot 2, 3, wogóle n metrów odległy, zbieżność maleje i wynosi $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{n}$ kąta metrycznego. Łatwo zrozumieć, że tak pojęty stopień zbieżności rośnie i maleje zawsze równoległe ze wzrostem i zmniejszaniem się napięcia akomodacji, przyczem jeden kąt metryczny zbieżności odpowiada jednej dyoptryi akomodacji. Mowa tu oczywiście o stosunkach fizjologicznych, a więc o oczach w przybliżeniu miarowych. W przypadkach znaczniejszych wad refrakcji stosunek konwergencji do akomodacji ulega silnemu zachwianiu, gdy bowiem zbie-

żność musi zawsze odpowiadać odległości przedmiotu, w który się obuocznie wpatrujemy, to akomodacja w razie myopii jest mniejszą, a w razie hypermetropii większą, i to o tyle D , ile w danym wypadku wynosi ametropia. Jednak i w stosunkach prawidłowych skojarzenie między zbieżnością a akomodacją nie jest tak silne, żeby nie mogło ulegać pewnemu rozluźnieniu, obracającemu się co prawda w dość szczupłych granicach. I tak, gdy wpatrujemy się obuocznie w punkt 33 cm odległy, wtedy przy obustronnej emmetropii akomodacja wynosi 3,0 D , a konwergencya 3 kąty metryczne. Jeśli jednak przed obydwoma oczyma ustawimy soczewki wklęsłe o sile n. p. — 1,0 D , to mimo tego możemy przedmiot w tejże samej odległości trzymany widzieć tak samo wyraźnie, jak poprzednio. Nie może się to stać inaczej, jak tylko przez napięcie akomodacji o jedną dyoptryę więcej, przez co zostaje zniesione rozpraszające działanie szkieł wklęsłych. Każde oko z osobna akomoduje zatem obecnie z siłą 4,0 D , podczas gdy zbieżność musi nadal wynosić tylko 3 kąty metryczne. Analogicznie możemy przed obydwoma oczyma ustawić soczewki wypukłe + 1,0 D i przekonamy się również, że przedmiot trzymany w odległości 33 cm może być mimo to wyraźnie widziany. Tutaj oczy musiały zwolnić o 1,0 D napięcie akomodacji, przy niezmięnionej konwergencji 3 kątów metrycznych. Szerokość akomodacji wyrażona różnicą między najsilniejszym szkłem wklęsłym a najsilniejszym szkłem wypukłym, przez jakie przy danym niezmiennym stopniu zbieżności, można obuocznie widzieć przedmiot jednako wyraźnie, nazywamy szerokością akomodacji względnej. Tę część akomodacji względnej, zapomocą której oczy mogą przy niezmięnionej zbieżności pokonać szkła wklęsłe, nazywamy akomodacją względną zapasową, tę zaś część, która daje się również przy niezmiennym stopniu konwergencji zastąpić szklami wypukłymi, nazywamy akomodacją względną zużytą. Dodać trzeba, że, jak akomodacja może się w pewnych warunkach wyłamać z pod wpływu konwergencji, tak też i na odwrót konwergencya posiada możliwość przekroczyć poniekąd granice zależności, w jakiej pozostaje od akomodacji. Jesteśmy mianowicie w stanie zapomocą odpowiednio przed oczyma ustawionych przyzmatów zniewolić oczy do zwiększania lub zwolnienia konwergencji przy zachowaniu stałej i niezmiennej odległości przedmiotu, a zatem przy jednym i tym samym stopniu napięcia akomodacji. O działaniu przyzmatów i o ich

pokonywaniu w interesie obuocznego pojedynczego widzenia będzie mowa w rozdziale o ruchach gałek ocznych.

Unerwienie akomodacji. Wspomnieliśmy wyżej, że napięciu akomodacji towarzyszy stale odpowiedni ruch zbieżny gałek ocznych. Równocześnie z napięciem akomodacji zwiężają się obie źrenice. Wszystkie te trzy ruchy odbywają się pod wpływem nerwu okoruchowego. Włókna, które wywołują skurcz mięśnia rzęskowego i powodują tem samem napięcie akomodacji, wychodzą z przedniego, przyśrodkowego jądra nerwu okoruchowego i dochodzą do zwoju rzęskowego (*ganglion ciliare*), gdzie się kończą, oplatając drobnemi włócienkami komórki zwojowe. Włókna wychodzące z tych komórek tworzą nerwy rzęskowe krótkie (*nervi ciliares breves*), które wnikają do gałki ocznej, przebiegają między twardówką a naczyniówką i kończą się w mięśniu rzęskowym. Drażnienie zapomocą prądu elektrycznego tych nerwików (*nn. ciliares breves*) powoduje przesunięcie ku przodowi naczyniówki i równocześnie przesuwają równik soczewki o 0,5 mm ku przodowi (Hensen i Volkers 1898).

Wiadomo, że nikotyna poraża komórki nerwowe zwojów, nie zmieniając pobudliwości włócierek nerwowych. Otóż Langley i Anderson, drażniąc nerw okoruchowy u kotów i królików zatrutych nikotyną, przekonali się, że drażnienie to nie wywołuje skurczu akomodacji. Stanowi to dowód, że stan czynny przechodzący przez *ganglion ciliare*, zatrzymuje się tutaj w komórkach zwojowych, porażonych działaniem nikotyny.

Mięsień rzęskowy, jako mięsień gładki, kurczy się względnie powoli. Wedle badań Volkmana i Vierordta skurcz akomodacji, doprowadzający jej napięcie aż do *punctum proximum*, trwa przeciętnie 1,18 sekundy, rozkurcz zaś aż do zupełnego zwolnienia akomodacji odbywa się szybciej i trwa przeciętnie 0,87 sekundy. Zauważyć jednak należy, że inni autorowie nie znaleźli tak wybitnej różnicy między trwaniem skurczu a rozkurczu.

Presbyopia.

Szerokość akomodacji nie jest stała, lecz od wczesnej młodości do najpóźniejszych lat stopniowo maleje. To zmniejszenie się sprawności akomodacyjnej objawia się tem, że *punctum proximum* coraz bardziej się od oka oddala. Oddalanie się punktu bliży wzrokowej w warunkach prawidłowych podaje w liczbach przeciętnych następująca tabliczka, zestawiona przez Dondersa. (Obok odległości

p. proximi podana jest odpowiednia szerokość akomodacji, wyrażona w dyoptryach).

Wiek	<i>P. proximum</i>	Szer. akomodacji.
10 lat	7 cm	14,0 D
20 "	10 "	10,0 D
30 "	14 "	7,0 D
40 "	22 "	4,5 D
50 "	40 "	2,5 D
60 "	1 m	1,0 D
70 "	4 "	0,25 D
75 "	∞	0

Z powyższego zestawienia widzimy, że w piątym dziesiątku lat odległość wyraźnego widzenia staje się niewygodną do pracy z bliska, jak czytanie, pisanie, szycie i t. d., *p. proximum* bowiem wysuwa się poza odległość 30 cm. Zauważyć przytem należy, że wszelka dłuższa praca, n. p. czytanie, w odległości *p. proximum* musi bardzo szybko sprowadzać zmęczenie, wymaga bowiem nieustannie największego wysiłku, na jaki akomodacja może się zdobyć. Wiadomo, że wszelka praca mięśniowa, wykonywana przy możliwie najsilniejszym skurczu mięśnia, prowadzi szybko do znużenia i do wyczerpania jego siły. Wytrwałą może być praca jedynie pod tym warunkiem, jeżeli zużywa tylko część siły mięśniowej, pozostawiając niez użytą dostatecznie wielką część siły zapasowej. Tak też i oczy są w stanie pracować wytrwale n. p. w odległości 30 cm, jeśli nie potrzebują przytem czytać niejako ostatnim wysiłkiem, to znaczy, jeśli ich *p. proximum* znajduje się nie w odległości 30 cm, lecz bliżej n. p. w odległości 25 cm lub mniejszej. Niemożność wyraźnego widzenia z bliska wskutek fizyologicznego zmniejszania się szerokości akomodacyjnej, występująca jaskrawo między 40 a 50 rokiem życia i dochodząca do zupełnej utraty zdolności przystosowywania się wzroku do różnych odległości, znaną już była Arystotelesowi i nosi nazwę presbyopii. Jest rzeczą dowiedzioną, że presbyopia nie polega na osłabieniu mięśnia rzęskowego, lecz na zmianie fizycznych własności soczewki, mianowicie na stopniowym twardnieniu jej jądra. Fizyologiczna skleroza, zaczynająca się już właściwie w dzieciństwie, postępuje w późniejszych latach w przyspieszonym tempie i sprawia, że soczewka traci swą sprężystość i nie może na skurcz mięśnia rzęskowego odpowiadać zmianą swego kształtu, stanowiącą istotę aktu akomodacji. Rosnący niedobór siły akomoda-

cyjnej umieją okuliści wyrównywać za pomocą odpowiednio dobranych szkieł wypukłych. Skleroza soczewki rozwija się w oczach krótkowzrocznych i dalekowzrocznych tak samo, jak w oczach miarowych. Optyczny jednak wynik tej sklerozy, t. j. presbyopia, ulega w zależności od wad refrakcyi bardzo znacznym zmianom. Łatwo zrozumieć, że przy Hp. trudność wyraźnego widzenia z bliska pojawi się nieraz o cały szereg lat wcześniej, niż przy emmetropii. Myopia zaś opóźnia wystąpienie objawów presbyopii, względnie wyklucza je zupełnie. Jeśli stopień myopii jest taki, że *p. remotum* znajduje się w odległości mniejszej niż 30 cm, oko nie uzbrojone szkłem, widzi przez całe życie drobne przedmioty z bliska, bez wszelkiej pomocy akomodacyi. Wszystkim oczom jednak wspólne jest to zasadnicze znamię presbyopii, że w wieku schyłkowym tracą zdolność do dynamicznych zmian refrakcyi i tylko za pomocą środków sztucznych, t. j. za pomocą odpowiednich szkieł, możemy zmieniać siłę ich refrakcyi statycznej i umożliwiać im wyraźne widzenie raz na mniejszą, to znowu większą odległość.

Ruchy źrenic.

Wielkość źrenicy nie jest stałą, lecz zmienia się ustawicznie pod wpływem rozmaitych czynników. Ruchy źrenicy odbywają się w ten sposób, że pasek tęczówki, który ją otacza, bądź to zwęża się, bądź rozszerza i zależnie od tego otwór źreniczny powiększa się lub pomniejsza, zachowując przytem zawsze kształt w przybliżeniu okrągły. Ruchy źrenicy są nieświadome i niezależne od woli, a przychodzą do skutku albo na drodze odruchowej, pod wpływem rozmaitych bodźców, albo z przyczyn działających miejscowo na tęczówkę.

I tak zwężenie źrenicy (*miosis*) występuje:

1. Pod wpływem naświetlenia t. j. gdy światło wpadnie do oka pogrążonego poprzednio w ciemności lub przynajmniej, gdy ilość wpadającego do źrenicy światła nagle się powiększy. Przy nagłym, magnezowym oświetleniu oka źrenica zaczyna się zwężać po upływie 0,4—0,5 sekundy i dopiero po czterech sekundach dochodzi do szczytu zwężenia, a potem z wolna nieco się rozszerza (Garten). Najsilniejsze zwężenie wywołują promienie padające wzdłuż osi na plamkę żółtą siatkówki. Vervoot wykazał, że stopień zwężenia zależy nie od natężenia, lecz od ilości światła padającego, tak, że zwężenie będzie to samo, czy je wywoła przedmiot

o powierzchni 4 cm², czy 1 cm² pod warunkiem, żeby ten ostatni był 4 razy jaśniejszy od pierwszego.

2. Źrenica zwęża się, jak o tem już wyżej była mowa, równocześnie z napięciem akomodacji, a tem samem równocześnie z towarzyszącym jej ruchem zbieżnym gałek ocznych.

3. Różne ciała trujące bądźto w działaniu ogólnem, bądźteż zastosowane miejscowo (zapuszczone w roztworze w worka spojówkowego), wywołują zwężenie źrenicy. Do takich środków zwężających źrenicę (*miotica*) należą: ezeryna, fizostygmina, pilocarpina, muskaryna, morfina.

4. Źrenica zwęża się we śnie, a także w uśpieniu chloroformem.

5. Przy usiłowaniu silnem zamknięciu powiek występuje zwężenie źrenicy. Jest to tak zw. odruch Westphala-Piltza.

6. Wreszcie samo silne wypełnienie krwią naczyń tęczówki wywołuje przez rozszerzenie paska tęczówkowego zwężenie źrenicy. Świadczą o tem stany zapalne tęczówki, oraz silna mioza, jaka powstaje natychmiast po nakłuciu rogówki i wypuszczeniu cieczy wodnej z komory przedniej.

Rozszerzenie źrenicy (*mydriasis*) występuje wśród warunków przeciwnych tym, jakie powodują jej zwężenie, a więc:

1. Przy pogrążeniu oka w ciemności, a przynajmniej przy nagłym zmniejszeniu ilości wpadającego światła. W bezwzględnej ciemności, jak wykazał du Bois Reymond za pomocą zdjęć fotograficznych przy błyskawicznym świetle magnezyowem, źrenica jest ogromnie rozszerzona, tak, że tęczówka stanowi dookoła niej wąziutki tylko paseczek.

2. Przy zwolnieniu akomodacji i konwergencji.

3. Pewne podrażnienia nerwów obwodowych, a zwłaszcza podniety sprawiające ból, wywołują rozszerzenie źrenicy.

4. Taksamo działają niektóre stany psychiczne n. p. na ty przestkach.

5. Utrudnienie oddychania i wywołana niem duszność powoduje również rozszerzenie źrenicy. Zresztą i od prawidłowego toru oddechowego zależą drobne zmiany wielkości źrenicy. I tak wdechowi odpowiada rozszerzenie, a wydechowi zwężenie źrenicy. Nawet czynność serca odbija się na wielkości źrenicy w postaci bardzo drobnych poruszeń, które niewątpliwie zależą tylko od zmian w wypełnieniu krwią naczyń tęczówki.

6. W ostrych zatruciach, zwłaszcza w końcowym okresie zatrucia chloroformowego, eterowego, alkoholowego, (*stadium asphycticum*), źrenica również się rozszerza.

7. Wreszcie istnieje cały szereg środków rozszerzających źrenicę, które działają wprowadzone do obiegu krwi lub też, przy zastosowaniu miejscowym, wkroplone w odpowiednim roztworze do worka spojówkowego. Do takich środków należą: atropina, homatropina, duboazyna, daturyna, eumidryna, skopolamina, kokaina i inne.

Zmiany wielkości źrenicy mają wielkie znaczenie dla optyki narządu wzrokowego. Zwężenie źrenicy pod wpływem światła chroni oko przed nadmiernym olśnieniem. Wąskość źrenicy zmniejsza szkodliwy wpływ aberracji sferycznej i chromatycznej, a nawet w przypadkach ametropii sferycznej zmniejsza kręgi rozproszenia i tem samem poprawia w pewnym stopniu wyrazistość zarysów.

W stanie fizyologicznym obie źrenice są w przybliżeniu równe i oddziałują na światło, konwergencyę i akomodacyę równocześnie i w jednakim stopniu nawet, jeśli podnieta działa tylko na jedno oko (oddziaływanie współczulne).

U noworodków źrenice są bardzo wąskie. U dorosłych średnia szerokość źrenicy jest znacznie większa, u kobiet przeciętnie nieco większa, niż u mężczyzn. W wieku starszym następuje znowu wybitne zwężenie źrenicy. Stan refrakcyi wpływa także na przeciętną szerokość źrenicy. U myopów źrenica bywa przeciętnie szersza, a u hypermetropów przeciętnie węższa, niż u emmetropów.

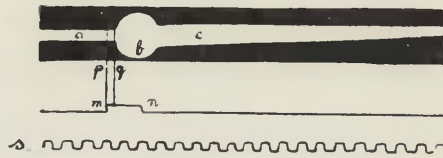
Nerwowo-mięśniowy mechanizm ruchów źrenicy.

Źrenica zwęża się wskutek skurczu włókien mięśnia gładkiego, ułożonego wieńcem dookoła jej obwodu w tęczówce. Mięsień ten nazywa się zwieraczem źrenicy, *sphincter pupillae*. Skurcz jego jest niezmiernie wydatny i energiczny. Rozszerzenie źrenicy zależy od skurczu włókienek mięśniowych, bardzo delikatnych, ułożonych promienisto przed warstwą przybłonka barwikowego tęczówki. Jest to t. zw. *dilatator pupillae*, o którego istnieniu dawniej powątpiewano, a który został wykazany badaniami z nowszych czasów (Grunert 1898). Oba te mięśnie pozostają w stałym napięciu i działają antagonistycznie, gdyż, skoro tylko zwolni się skurcz zwieracza, źrenica natychmiast się rozszerza, a gdy z jakiegokolwiek powodów przestanie działać rozwieracz, źrenica się zwęża.

Zwieracz źrenicy pozostaje pod wpływem nerwu okoruchowego (Mayo 1823. Cl. Bernard 1858). Ośrodek dla zwężenia źrenicy leży w jądrze nerwu okoruchowego, tuż poza ośrodkiem dla akomodacyi. Włókna przeznaczone dla zwieracza wchodzą do zwoju rzęskowego (*ganglion ciliare*) i wychodzą z tegoż przebiegając w nerwach rzęskowych krótkich, *nn. ciliares breves*, których gałązki zaopatrują już bezpośrednio włókna mięśniowe zwieracza źrenicy.

Skurcz rozwieracza zależy od nerwu współczulnego (*G. cervicale superius symp.* Steil 1894). Włókna współczulne, zaopatrujące bezpośrednio rozwieracz, pochodzą ze splotu jamistego (*plexus cavernosus n. symp.*) i przebiegają w nerwach rzęskowych długich (*Nn. ciliares longi*). Zostało nadto udowodnionem, że z tego samego *G. cervicale super.* wychodzą włókna do *G. Gasseri*, a stąd dostają się przez *ramus opt. trigemini* do *nn. ciliares longi* z pominięciem *ganglion ciliare*.

Przecięcie nerwu okoruchowego wywołuje porażenie zwieracza, a tem samym czynne rozszerzenie źrenicy pod wpływem tonicznego napięcia rozwieracza. Drażnienie nerwu okoruchowego powoduje miozę. Przecięcie nerwu współczulnego na szyi sprowadza poraże-



Ryc. 185.

Dyagram zmian w szerokości źrenicy według Bellarminowa.

a — szerokość źrenicy po przecięciu nerwu współczulnego na szyi; *b* — największe rozszerzenie po podrażnieniu nerwu współczulnego prądem elektrycznym; *c* — powolny powrót do pierwotnej szerokości; *mn* — czas działania prądu elektrycznego; *pq* — czas utajonego podrażnienia; *s* — sekundy.

nie rozwieracza, a tem samym czynne zwężenie źrenicy, wskutek tonicznego skurczu zwieracza, a zarazem przekrwienie spojówki. Drażnienie natomiast nerwu współczulnego sprowadza rozszerzenie źrenicy i równocześnie zblednięcie spojówki z powodu skurczu naczyń. (Patrz ryc. 185). To ostatnie doświadczenie udaje się równie dobrze po wycięciu zwoju rzęskowego.

Zmiany w szerokości źrenicy pod wpływem drażnienia nerwów badali Piltz za pomocą swego fotokoreografu i Bellarmi-

now za pomocą podobnego przyrządu i uzyskiwali dyagramy jak ten, który jest przedstawiony na ryc. 185.

Ruchy źrenicy przychodzą do skutku przeważnie na drodze odruchowej. Łuk odruchu źrenicznego na światło składa się z nerwu wzrokowego, po którym bodziec świetlny przechodzi do wzgórków czworaczych przednich (*corpora quadrigemina anteriora*) i od nich udziela się jądom obu nerwów okoruchowych, wprawiając w stan czynny ośrodki zwieraczy obu źrenic. Stąd to naświetlenie jednego oka wywołuje zwężenie źrenicy nie tylko na tem oku, ale także na drugim. Jest to wyżej wspomniany współczulny odczyn źreniczny.

Ośrodki miozy, akomodacyi i konwergencyi leżą blisko siebie w jądrze nerwu okoruchowego i tem się tłumaczy wzajemna zależność i współczesność tych trzech ruchów.

Istnieją jeszcze korowe ośrodki dla miozy i mydryazy. Dla miozy ośrodek ten znajduje się, wedle badań Bechterewa, Piltza i Angelucciego w okolicy *gyrus occipitalis lateralis secundus*, dla mydryazy zaś ośrodkiem takim jest cała sensomotoryczna powierzchnia kory mózgowej (Hensen i Völkers).

CZĘŚĆ II.

FIZYOLOGIA SIATKÓWKI.

Wrażenia wzrokowe.

Dotąd zajmowaliśmy się optyczną częścią narządu wzrokowego t. j. własnościami tych części oka, które jedynie pośredniczą w wytworzeniu na siatkówce mniej lub więcej wyraźnych obrazów oglądanych przedmiotów. Z kolei wypada się nam zająć wrażliwą (percepcyjną) częścią narządu wzrokowego, która służy do odbierania wrażeń wzrokowych i do przenoszenia ich po drogach nerwowych do narządu uświadomienia t. j. do kory mózgowej. W oku samem wrażliwą błonę przedstawia siatkówka, która jest niejako zakończeniem nerwu wzrokowego i która odebrane wrażenia po tym nerwie odsyła do mózgu. Wiadomo, że właściwym bodźcem dla narządu wzrokowego są pewnej długości fale, względnie określonej częstości drgania eteru, które stanowią istotę światła. Prócz tego mogą wrażenia świetlne powstawać pod wpływem działania innych czynników, o czem będzie mowa osobno.

W części optycznej fizjologii oka wykazaliśmy, że w prawidłowych warunkach wyraźne obrazy przedmiotów padają na samą siatkówkę. Już z tego można wnosić, że siatkówka jest częścią oka przeznaczoną do odbierania wrażeń świetlnych. Ponieważ jednak siatkówka złożoną jest z całego szeregu warstw, zachodzi zatem pytanie, która z tych warstw jest na światło wrażliwa. Otóż liczne fakty przemawiają za tem, że wrażliwymi składnikami siatkówki są pręciki i czopki i że one to stanowią właściwe zakończenia włókien nerwu wzrokowego. Wystarczy przypomnieć tylko niektóre okoliczności. I tak wiadomo, że miejscem najwyraźniejszego widzenia jest sam środek siatkówki, mianowicie dołek środkowy plamki

żółtej, gdzie siatkówka jest najcieńsza i składa się tylko z jednej warstwy czopków. Na odwrót w obrębie tarczy nerwu wzrokowego, gdzie nie ma ani czopków, ani pręcików, siatkówka nie jest na światło wcale wrażliwa. Miejsu temu odpowiada w polu widzenia t. zw. ślepa plamka Mariotte'a. Jest rzeczą bardzo łatwą przekonać się o jej istnieniu. Jeżeli wpatrujemy się zbliska w biały krzyż, na ryc. 186, okiem prawem, zamknąwszy oko lewe i oddalamy się stopniowo, to zauważymy, że, gdy odsuniemy się na odległość 30° cm., przestajemy zupełnie widzieć biały krążek. Istotnie w tej chwili obraz tego krążka pada na tarczę nerwu wzrokowego, która



Ryc. 186.
Plama Mariotte'a.

jest zupełnie na światło niewrażliwa. Oddalenie kątowe plamki Mariotte'a od środka pola widzenia wynosi $12\frac{1}{2}^{\circ}$. Wpatrując się w punkt oznaczony na białym papierze i wodząc w okolicy plamy Mariotte'a ołówkiem, można z wielką dokładnością wykreślić jej granice. Posiada ona kształt nieco owalny, odpowiadający dokładnie kształtowi tarczy nerwu wzrokowego. Dają się wykazać nawet krótkie wypustki, które odpowiadają grubszym rozgałęzieniom żyły i tętnicy siatkówkowej (ryc. 187). W obrębie plamy tej oko nie widzi żadnych przedmiotów, a że w zwyczajnych warunkach nie zdajemy sobie sprawy z jej istnienia, to pochodzi stąd, że najdrobniejszy ruch wykonany okiem wystarcza, żeby przedmiot, który znikł w plamie Mariotte'a, znówu się z niej wychylił. Przekonać się o tem możemy również na rycinie 186, jeśli bowiem wzrok z białego krzyżyka przeniesiemy na jakikolwiek punkt sąsiedni, biały krążek natychmiast się wychyla częściowo.



Ryc. 187.
Plamka Mariotte'a
wedł. Helmholtza.

lub w całości. Zresztą przy patrzeniu obuocznem, obie plamki Mariotte'a nie przykrywają tego samego przedmiotu tak, że przedmiot znikający w obrębie jednej plamy Mariotte'a, daje w drugim oku obraz padający na wrażliwą okolicę siatkówki i z tego powodu widziany jest tem drugim okiem. Dalszego dowodu, że warstwa pręcików i czopków jest warstwą wrażliwą na światło, dostarczają pomiary Müllera odnoszące się do cieniów naczyń siatkówkowych (o czem już była mowa w jednym z poprzednich ustępów, patrz str. 468).

Że wrażliwymi są nie tylko czopki, lecz i pręciki, wynika z faktu, że u królików i niektórych innych gryzoni widzenie istnieje pomimo, że zwierzęta te posiadają w siatkówce swej same tylko pręciki, a czopków nie mają wcale.

Nareszcie najważniejszego dowodu dostarczają badania bystrości wzroku. Dwie gwiazdy, których odległość kątowna wynosi mniej niż $\frac{1}{2}'$ przedstawiają się prawidłowemu oku jako jedna gwiazda. Tylko wyjątkowo bystre oko rozpoznaje dwie takie gwiazdy jako dwie, jeśli odległość ich nie przekracza $1'$. Otóż według Listinga odległość punkcikowatych obrazków siatkówkowych dwóch gwiazd świecących w odstępnie $60''$ wynosi $0,00438$ mm. Z drugiej strony badania histologiczne wykazują, że grubość, poszczególnych czopków w plamce żółtej wynosi $0,0045$ — $0,0054$ mm. Widzimy zatem, że zachodzi znaczna zgodność między obliczeniami w oku schematycznym, a histologicznymi pomiarami i że widocznie obrazki dwóch gwiazd, których odległość kątowna jest większą niż $60''$, dochodzą do świadomości jako dwa odrębne wrażenia dzięki temu, że padają nie na powierzchnię jednego czopka, lecz na dwa czopki sąsiednie.

Badania histologów wykazały, że nerw wzrokowy zawiera około miliona włókien. Natomiast obliczono, że liczba czopków w całej siatkówce wynosi mniej więcej 3 miliony. W plamce żółtej, gdzie ich jest najwięcej, przypada na jeden mm^2 13.200 — 13.800 czopków. Pręcików w całej siatkówce ma być 18 — 21 milionów. Ponieważ z drugiej strony liczba włókien w nerwie wzrokowym wynosi w przybliżeniu około $1,000,000$, więc zachodzi pytanie, w jaki sposób łączą się z temi włóknami wrażliwe składniki siatkówki. W tym względzie nowsze badania histologiczne wykazały, że każdemu włóknemu osiowemu nerwu wzrokowego odpowiada jedna komórka zwojowa w warstwie jądrzastej wewnętrznej (*Ganglion n. opt.*). Natomiast każda komórka zwojowa tej warstwy łączy się z dwiema ko-

mórkami warstwy jądrazastej zewnętrznej, każda wreszcie z tych ostatnich z jednym lub częścią z dwoma czopkami. Wynika z tego, że jednemu włóknu osiowemu w nerwie wzrokowym odpowiadają 3 lub nawet 4 czopki. Tak się ma rzecz w obrębie plamki żółtej. Im bardziej ku obwodowi siatkówki, tem na większą skalę odbywa się ta redukcya torów nerwowych tak, że na jedno włókno osiowe przypada kilkanaście elementów wrażliwych siatkówki.

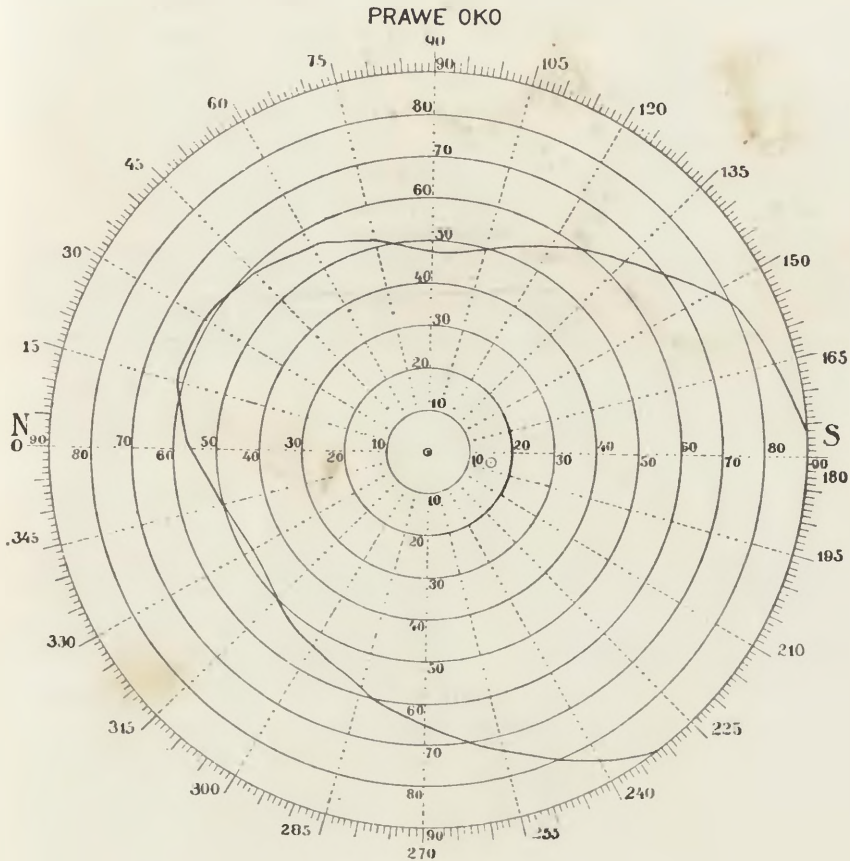
Jest rzeczą widoczną, że stąd właśnie pochodzi wielka różnica we wrażliwości środka siatkówki, mianowicie środkowego dołka plamki żółtej (*fovea centr. maculae luteae*) w porównaniu z częściami obwodowemi siatkówki. W obrębie dołka środkowego, którego średnica wynosi 1—1½ mm., widzenie kształtu i barw przedmiotu jest najwyraźniejsze, a bystrość wzroku największa. *Fovea centr.* leży u tylnego bieguna dna oka. Linia, wychodząca z jej środka i przeprowadzona przez punkt węzłowy, nazywa się linią spojrzeniową, albo osią widzenia, gdyż osią tą zwracamy oko ku przedmiotowi, na który w danej chwili kierujemy nasze spojrzenie. Nie jest ona identyczną z optyczną osią oka, lecz tworzy z nią kąt zwany kątem α , wynoszący 5—7°. (Por. str. 433). Używając sposobów mierzenia bystrości wzroku przedstawionych w części I. (str. 470) oznaczamy bystrość wzroku środkową, czyli naośną. Już w najbliższem otoczeniu plamki żółtej bystrość wzroku jest mniejsza i wynosi $\frac{3}{4}$, nieco dalej ku obwodowi $\frac{2}{3}$, jeszcze dalej już tylko $\frac{1}{2}$ bystrości naośnej. W celu wykazania, jak daleko ku obwodowi sięga wrażliwość siatkówki, czyli jakie są granice pola widzenia, posługujemy się przyrządem, który się nazywa perymetrem. Najwięcej dziś używany perymetr Macdonalda (ryc. 188) składa się w zasadzie z ćwiartki łuku (T) o promieniu 30 cm., opartego podziałką stopniową. Łuk ten może być swobodnie obracany dookoła osi, wzdłuż której spogląda oko badane. Obrócony raz w koło łuk perymetru opisuje powierzchnię półkuli, w której geometrycznym środku jest właśnie umieszczone nieruchomo oko badane, przy równoczesnem zamknięciu względnie zawiązaniu oka drugiego. Zazwyczaj wystarcza ustalenie głowy przez oparcie brody na odpowiedniej podstawie (E). Gdy chodzi o wielką ścisłość, musimy dla ustalenia głowy szukać oparcia na szkielecie czaszki i w tym celu, podobnie jak przy innych dokładnych pomiarach oftalmometrycznych, badany musi wziąć w usta zgrzyz metalowy i uchwycić go



Rye. 188.

Perymetr systemu Macdonalda.

silnie zębami. Dla ustalenia spojrzenia w środku obrotowym czarnego łuku znajduje się mały krążek biały, w który oko ma się wpatrywać przez cały czas badania. Po łuku przesuwa się znaczek kwadratowy (S), barwy białej. Bok kwadratu mierzy zwykle 10 mm., ale w pewnych razach używa się znaczka większego lub mniejszego. Zapomocą prostego mechanizmu posuwamy znaczek od obwodu ku



Ryc. 189.

Granice prawidłowego pola widzenia.

środkowi, a badany wpatrując się w biały krążek środkowy, ma, o ile możności, dokładnie podać chwilę, skoro tylko na obwodzie łuku chociażby niewyraźnie spostrzeże białą plamkę. W ten sposób

ustawiając łuk perymetru kolejno w coraz to innym południku, możemy, przy dostatecznej uwadze ze strony badanej osoby, dokładnie oznaczyć zewnętrzne granice pola widzenia. Udoskonalone modele perymetru posiadają urządzenie pozwalające automatycznie znaczyć na kartoniku włożonym w odpowiednie ramki (Q), każdorazowe położenie na łuku przesuwalnego znacznika, przez co uzyskujemy pomniejszony dyagram granic pola widzenia.

Ścisłe pomiary wykazują, że w prawidłowych warunkach zachodzą w rozmiarach i w kształcie pola widzenia dość znaczne różnice osobnicze. Zależą one nie tyle od rozciągłości warstwy wrażliwych składników siatkówki, jak raczej od różnic w osadzeniu gałki ocznej, w ukształtowaniu brzegów oczodołu, od wystawiania nosa, kości jarzmowej, łuku brwiowego i t. d. Z powodu tych przeszkód w otoczeniu oka jednooczne pole widzenia jest mniejsze, a zwłaszcza od strony nosa zwążone, w porównaniu z rozmieszczeniem na dnie oka warstwy czopków i pręcików, która rozciąga się aż po rąbek zębaty (*ora serrata*). I tak przeciętnie granica zewnętrzna pola widzenia sięga ku górze do 50° , ku dołowi do 65° , ku skroni do 90° , a ku nosowi do 55° .

Bliższe szczegóły tych granic wskazuje rycina 189. Znaczek perymetru niknie oczywiście w obrębie plamy Mariotte'a, której rozmiary i kształt można również perymetrycznie za pomocą małego kwadracika dość dokładnie oznaczyć.

Zmiany przedmiotowe w siatkówce powstające pod wpływem światła.

Ażeby bliżej poznać drogi, jakimi przychodzi do skutku zamiana drgań eteru świetlnego na energię nerwową we wrażliwej warstwie siatkówki, poszukiwali fizyologowie już od dawna zmian przedmiotowych, jakieby się dały w siatkówce wykazać, a któreby powstawały wyłącznie pod wpływem światła. Poszukiwania te nie przyniosły dotąd wprawdzie stanowczej odpowiedzi na owo główne zagadnienie, ale doprowadziły do wykrycia całego szeregu zjawisk, które rzucają pewne światło na ten dział fizjologii wzroku, najtrudniej może dostępny badaniu. I tak w roku 1876 Boll wykrył w pręcikach siatkówki żaby i królika barwik zwany czerwienią wzrokową. Przekonał się on, że siatkówka oka pogrążonego w ciemności jest czerwoną, wystawiona jednak na światło po upływie około 15 minut zupełnie bieleje, pogrążona zaś na nowo w ciemności odzyskuje pierwotną barwę czerwoną. Wynioskował z tego, że czer-

wień wzrokowa rozkłada się szybko pod wpływem światła, a w ciemności na nowo się odradza. Dzięki badaniom Kühn'ego wiemy, że barwik ten posiada własność rozpuszczania się w kwasach żółciowych i ich solach, tworząc rozczyzny przezroczyste barwy purpurowej, jaśniejszej lub ciemniejszej, zależnie od zgęszczenia. Pod wpływem światła szybko się odbarwia i w ciemności nie odzyskuje już barwy czerwonej. Odzyskuje ją tylko wtedy, jeżeli znajduje się w żywej siatkówce i to w związku z nieuszkodzonym przybliżeniem barwikowym.

Barwik ten utrwała się w 4% rozczyynie ałunu. Przy użyciu tego rozczyynu można utrwalić obrazy siatkówkowe i uzyskać t. zw. optogramy. Jeżeli n. p. królikowi wyjmujemy oko, które było poprzednio przez pewien czas nieruchomo zwrócone w stronę okna, i włożymy je na 24 godzin do 4% rozczyynu ałunu, to na siatkówce zostanie utrwalony wyraźny obrazek okna, co dowodzi, że czerwień wzrokowa odbarwia się tylko w miejscach naświetlonych siatkówką, a nie zmienia się w miejscach, na które światło nie pada.

W oczach żyjących regeneracja czerwieni odbywa się w ciemności w stosunkowo krótkim czasie. U zwierząt zimnokrwistych oczy zachowują tę zdolność nawet po wyjęciu, a co więcej, nawet wyosobniona siatkówka żaby, o ile tylko pozostaje w związku z warstwą przybliżenia barwikowego, odbarwiona na słońcu, odzyskuje w ciemności powoli czerwone zabarwienie. U zwierząt ciepłokrwistych wskutek szybkiego obumierania tkanek w oczach wyjętych nie spostrzegamy już odtwarzania się czerwieni, natomiast w oczach żywych odtwarzanie to odbywa się bardzo szybko, bo już po upływie $\frac{1}{2}$ godziny powraca zupełne zabarwienie siatkówki.

Czerwień wzrokową spotykamy u wszystkich zwierząt, które posiadają w siatkówce pręciki, niema jej tylko w siatkówce kur i gołębi. U ryby *Abramis brama*, która posiada *tapetum* białe, zmiany czerwieni wzrokowej można oglądać bezpośrednio zapomocą wziernika ocznego.

Po odkryciu Bolla i po badaniach Kühn'ego sądzono, że sprawa powstawania wrażeń wzrokowych została wyjaśnioną i przypisywano czerwieni wzrokowej główną, a przynajmniej bardzo ważną rolę w akcie widzenia. Dziś jednak wiemy, że znaczenia tego nie posiada ona wcale. Że widzenie możliwe jest bez współdziałania czerwieni Bolla, wynika z całego szeregu faktów. I tak wiadomo, że w miejscu wyraźnego widzenia, t. j. w najwrażli-

wszej swej części, siatkówka czerwieni nie posiada wcale. W dołku środkowym plamki żółtej czuła warstwa składa się z samych tylko czopków, które, jak wiadomo, nigdy nie zawierają czerwieni. U węzów, które nie posiadają pręcików, nie ma też w oku czerwieni wcale. Nie ma jej również u siatkówce gołębi i kur mimo obecności pręcików. Wszystkie te zwierzęta widzą jednak we dnie równie dobrze jak inne, których oczy wyposażone są w czerwień. Do obecności czerwieni w siatkówce przywiązana jest zdolność przystosowywania się oka do słabych stopni oświetlenia, czyli t. zw. adaptacja, o której będzie mowa poniżej. W każdym razie poznanie własności czerwieni wzrokowej upoważnia nas do przypuszczenia, że prawdopodobnie istnieją w siatkówce inne jeszcze ciała wrażliwe na światło, i że od zmian, jakim one pod działaniem energii świetlnej ulegają, zależy może właściwa istota widzenia.

Ruchy w siatkówce.

Oprócz czerwieni wzrokowej i jej zmian odkrył Boll w siatkówce zjawisko ruchów wypustek barwicznych komórek warstwy przybłonkowej oraz kurczenie się samychże komórek barwicznych pod wpływem światła. Ruch komórek barwicznych i ruch barwika w komórkach nie jest zjawiskiem właściwym wyłącznie tylko oku, wiadomo bowiem, że komórki barwiczne i w innych okolicach ciała posiadają kurczliwą protoplazmę, która wykonywa ruchy pod wpływem światła. Takim ruchem komórek barwicznych tłómaczą się zmiany zabarwienia skór kameleona. Otóż podobne ruchy spostrzegać można i w komórkach barwicznych siatkówki. Ruchy te wybitne są u ryb i u płazów, mniej wybitne u gadów i u ptaków. U ssawców i u człowieka są one mało wyraźne. O istnieniu ich jednak świadczy spostrzeżenie Chiarego i Angelucciego, że u królików i psów *tapetum* silniej przylega do siatkówki naświetlonej, niż do siatkówki, która była przechowana w ciemności. Znacząco to, że pod wpływem światła wypustki komórek przybłonka siatkówkowego wniknęły pomiędzy zewnętrzne człony czopków i pręcików. Engelmann (1885) wykazał, że ruch komórek barwicznych występuje nie tylko pod wpływem bezpośredniego naświetlenia siatkówki, ale także współzależnie, przy naświetleniu drugiego oka. U żab ruchy barwiczne w siatkówce można wywołać nawet przez naświetlenie tylnych łapek, albo grzbietu.

Zjawiska elektryczne w oku.

Oprócz zmian, jakim ulega czerwień wzrokowa i oprócz wyżej opisanych ruchów komórek barwиковych dają się w oku wykazać przedmiotowo prądy elektryczne. Już w roku 1849 Du Bois Reymond wykrył prąd spoczynkowy w siatkówce przy pomocy czulego galwanometru. Prąd ten daje się wykazać u żaby w wyjętem oku, a nawet w siatkówce jeszcze przez kilka godzin po jej wyosobnieniu. Według Holmgrena na wyciętem oku żaby powierzchnia rogówki jest elektrododatnią, a przekrój nerwu wzrokowego jest elektroujemnym. Oprócz tego prądu spoczynkowego wykazano też zmiany czynnościowe, mianowicie przy naświetleniu siatkówki wahanie dodatnie dochodzące po kilku sekundach do szczytu, poczem przy dalszem działaniu światła opadające stopniowo do tej siły, jaką miał poprzednio prąd spoczynkowy. Przy zaciemnieniu siatkówki daje się zazwyczaj również wykazać małe wahanie dodatnie, które jednak trwa bardzo krótko. Nie u wszystkich jednak zwierząt zjawiska elektryczne przebiegają w ten sposób, jak u żaby. U ssawców Holmgren wykazał przy naświetlaniu wahanie ujemne, a przy zaciemnianiu oka dodatnie. Wobec trudności technicznych, jakie przedstawiają tego rodzaju badania, należy otrzymywane wyniki przyjmować z wielką ostrożnością.

Nie ulega wątpliwości, że zjawiska elektryczne w oku stoją przedewszystkiem w związku ze zmianami chemicznymi, jakie powstają w siatkówce pod wpływem światła. Dowodu, że prądy powstają jedynie w warstwie wrażliwej siatkówki, dostarczył A. Beck, wykazując istnienie tych prądów w oczach głowonogów, mianowicie u *Eledone moschata*, której siatkówka składa się tylko z jednej warstwy pręcików i czopków.

W ostatnich czasach Fröhlich, badając zapomocą czulego galwanometru prądy elektryczne w oku głowonoga, wykazał bardzo znaczne różnice natężenia prądu, zależne od barwy światła, względnie uzyskiwał jednakie wychylenia galwanometru dopiero przy bardzo różnem natężeniu światła poszczególnych barw. I tak pierwsze, najsłabsze poruszenie igły galwanometru występowało przy bardzo słabem natężeniu światła błękitnego, natomiast taki sam ślad prądu pojawiał się dopiero przy 20 razy silniejszym natężeniu czerwonych promieni widma. Aby uzyskać prąd o sile 0,2 millivolt, musiano użyć czerwonego światła widmowego o natężeniu 204 razy silniejszym, niż natężenie światła błękitnego. Aby otrzymać prąd 0,4 mil-

livolt. trzeba było użyć 12.500 jednostek natężenia promieni światła czerwonego, podczas gdy wystarczyło do tego tylko 11.2 jednostek natężenia promieni niebieskich.

Warunki powstawania wrażeń wzrokowych.

Wykazaliśmy wyżej, że wrażenia, jakie odbieramy zmysłem wzroku, powstają wskutek działania światła na zakończenia nerwu wzrokowego t. j. na warstwę czopków i pręcików. Pomędzy poszczególnymi wrażeniami wzrokowymi zachodzić mogą bądźto różnice tylko ilościowe, bądźteż różnice jakościowe. W pierwszym przypadku chodzi o stopień jasności wrażenia świetlnego, doznajemy zatem wrażenia większego lub mniejszego natężenia światła, lub innymi słowy, widzimy światło jaśniejsze, lub mniej jasne. W drugim wypadku wrażenia różnią się między sobą jakościowo, możemy mianowicie widzieć rozmaite barwy światła. Przy wrażeniach barwnych rozróżniamy znowu rozmaite stopnie nasycenia barwy. Najczystsze, najbardziej wysyczone barwy, jakie widzimy w widmie słonecznem, nie posiadają żadnej przymieszki światła białego. Barwy zaś niewysyczone zawierają w sobie mniej lub więcej światła białego i im większą jest ta przymieszka, tem bardziej wydają się nam blade. Stąd to wrażenia barwne dzielimy na wrażenia barw wysyconych i barw bladych, ale tak jedne, jak i drugie mogą między sobą różnić się także ilościowo i zarówno wysyczone, jak i blade mogą się nam przedstawiać jako jaśniejsze lub mniej jasne.

Bodźcem, wywołującym w zwyczajnych warunkach w oku wszystkie te wrażenia, jest energia światła, którego istotę stanowią drgania eteru świetlnego. Jak wiadomo, białe światło słoneczne składa się z mieszaniny promieni o różnej ilości drgań i różnej długości fali. Ponieważ te różne rodzaje promieni ulegają w ośrodkach przezroczystych załamaniu w niejednakim stopniu, przeto możemy zapomocą pryzmatu rozłożyć światło słoneczne na wstęgę promieni barwnych stanowiących widmo słoneczne. Wiadomo, że tylko pewna część promieni zawartych w widmie słonecznem wywołuje wrażenie w naszym oku, czyli, że tylko pewna część tego widma jest widzialną. Granice tego widzialnego widma sięgają od skrajnych promieni czerwonych o długości fali 760 $\mu\mu$ (linia Fraunhofera A) aż do promieni fioletowych o długości fali 397 $\mu\mu$ (linia Fraunhofera H). Wynika z tego, że gama widzialnych promieni świetlnych nie obejmuje nawet jednej oktawy. Długofaliste, ciepłe

promienie pozaczerwone i krótkofaliste promienie pozafioletkowe nie wywołują w oku żadnego wrażenia. Co do tych ostatnich to w pewnych szczególnych warunkach, mianowicie, jeśli się je od widzialnego widma oddzieli i przepuści przez drugi pryzmat (Helmholtz), stają się one widoczne jako bardzo blada wstęga nieokreślonej barwy, sięgająca niekiedy aż do linii Fraunhofera R. ($320 \mu\mu$). Zachodzi pytanie, z jakich powodów oko ludzkie nie dostrzega wcale promieni pozaczerwonych i nie widzi w zwykłych warunkach promieni pozafioletkowych? Otóż mogą tu wchodzić w grę różne przyczyny. Mogą tak promienie pozaczerwone, jak i pozafioletkowe ulegać w ośrodkach łamiących oka tak znacznemu pochłanianiu (absorbeyi), że do siatkówki wcale nie dochodzą, albo też poprostu częstość drgań pierwszych jest jeszcze zamała, a ostatnich już za wielką, aby mogły wywołać wrażenie świetlne w siatkówce. Otóż co do pochłaniania promieni, to dzięki ścisłym pomiarom posiadamy szczegółowe dane i wiemy, że z promieni pozaczerwonych bardzo tylko mała cząstka ulega absorbeyi (zaledwie 10% promieni o długości fali $872 \mu\mu$). Stąd wniosek, że promienie te dochodzą do siatkówki, a nie są widzialne tylko z powodu zbyt małej częstości drgań, tak, jak zbyt mała częstość drgań ciał stałych sprężystych nie wystarcza do wywołania wrażenia dźwiękowego w uchu. Co do promieni pozafioletkowych, to pochłanianie ich w oku odbywa się na wielką skalę, a mianowicie soczewka pochłania je prawie w zupełności. Stąd też po wyjęciu z oka soczewki pozafioletkowa część widma staje się na znacznej przestrzeni widzialną, według Widmarka do promieni o długości $313 \mu\mu$, według zaś Mascarta aż po $210 \mu\mu$. Dalsze promienie, jeszcze bardziej łamliwe, posiadają już niewątpliwie częstość drgań za wielką, ażeby mogły wywołać w siatkówce wrażenie świetlne. Z tej samej przyczyny niewidoczne są dla nas promienie Roentgena.

Dla wywołania wrażenia światła potrzeba nietylko, żeby ilość drgań eteru była odpowiednia t. j. zawarta w wyżej określonych granicach, lecz trzeba nadto: 1) dostatecznej siły bodźca, czyli dostatecznego natężenia światła; 2) odpowiedniego czasu trwania świetlnej podniety.

Siła wrażenia świetlnego zależy od natężenia bodźca świetlnego, ale zależy też równocześnie od chwilowego stanu adaptacyi siatkówki, która, jak wiadomo, w bardzo szerokich granicach zmienia jej pobudliwość. Progiem pobudliwości nazywamy tę naj-

słabszą podniętą świetlną, która wywołuje już wrażenie światła w oku zupełnie zaadaptowanym. Pobudliwość oka na szczycie adaptacji jest bardzo znaczna, gdyż według pomiarów Auberta podnieta o natężeniu milion razy słabszem od natężenia światła dziennego już wywołuje w oku wrażenie świetlne. Jeśli chodzi o określenie stosunku między siłą podniety a siłą wrażenia, to należy poznać także najmniejszą różnicę w natężeniu dwóch podniet świetlnych, którą oko już odczuwa jako dwa różne co do siły wrażenia. Ogólne prawo Webera (p. rozdział XI) odnoszące się do wrażeń zmysłowych, że najmniejsze odczuwane przez nas przyrosty wrażeń powstają przy stałym i niezmiennym stosunku dwóch podniet, nie sprawdza się, wedle nowszych badań, w zakresie wrażeń wzrokowych. Weber przyjmował dla oka stosunek siły podniet 99:100, co ma oznaczać, że oko w każdym wypadku odczuje różnicę w sile wrażenia, jeśli podniętę o $\frac{1}{100}$ jej natężenia wzmocnimy lub osłabimy. Fechner (1860) przyjmuje za jednostkę wrażenia najmniejszą różnicę między pierwszym, przez możliwie najslabszą podniętę wywołanem wrażeniem, a drugim, które oko już jako silniejsze jest w stanie odczuć. Ze spostrzeżenia Webera wysnuwa on prawidło, że wrażenia wzrastają w prostym stosunku do logarytmów podniet. Otóż prawidło to, również mające się odnosić do wszelkich wrażeń zmysłowych, wedle ściślejszych i dokładniejszych badań ostatniej doby, przynajmniej co do wrażeń świetlnych, wcale się nie sprawdza. Najmniejsza bowiem odczuwalna różnica dwóch bodźców świetlnych zmienia się w bardzo szerokich granicach, zależnie od bezwzględnej siły bodźca, a zarazem zależnie od wielu innych ubocznych czynników.

Dalszym warunkiem powstawania wrażeń świetlnych jest dostatecznie długi czas trwania podniety. Nie ulega wątpliwości, że, jeśli podnieta działa zbyt krótko, wtedy wcale nie wywołuje świetlnego wrażenia. Oznaczyć jednak ten najkrótszy, konieczny czas trwania podniety bardzo trudno, bo jeżeli bodziec jest bardzo silny, n. p. błyskawica, to wywołuje silne wrażenie, mimo niezmiernie krótkiego trwania. Po zadziałaniu bodźca świetlnego istnieje przypuszczalnie bardzo krótki okres utajonego podrażnienia, którego trwania jednak niepodobna oznaczyć. To tylko pewne, że siła wrażenia narasta stopniowo, dochodzi do szczytu po upływie 0,07—0,16 sekundy i na szczycie tym pozostaje przez cały czas trwania podniety, o ile jej działanie zbytnio się nie przedłuża. W tym ostatnim wypadku występuje znużenie, pod wpływem którego siła wrażenia

stopniowo się obniża. Po przerwaniu działania podniety wrażenie trwa jeszcze przez czas pewien. Powstaje przez to tak zw. **powidok dodatni**. Czas trwania powidoku dodatniego nie zależy od trwania podniety, ale zależy od jej natężenia. Jest tem dłuższy, im silniejszą była podnieta. Tem trwaniem śladów wrażenia po ustaniu podniety tłumaczymy sobie cały szereg zjawisk. Jeśli płomień świecy zakrywamy i odsłaniamy 10 razy na sekundę, to możemy odróżnić jeszcze dokładnie przerwy w oświetleniu. Jeśli jednak urządzimy doświadczenie w ten sposób, żeby tych przerw było w sekundzie znacznie więcej (30—50), wtedy w miarę wzrostu ich częstości wrażenie migotania coraz bardziej się zaciera, aż wreszcie widzimy światło płomienia zupełnie ciągłe, a tylko mniej jasne niż poprzednio. Przerwy te mogą być tem wolniejsze, im słabsze jest światło. Nie są one też równe dla rozmaitych barw. W równych zresztą warunkach najkrótsze muszą być dla barwy żółtej. Jeśli wprawimy w ruch obrotowy krążek, na którym znajdują się wycinki czarne i białe, wtedy przy wolnym ruchu obrotowym dostrzegamy jeszcze migotanie poszczególnych wycinków, a w miarę jak wirowanie staje się coraz szybsze, krążek przybiera coraz jednostajniejszą barwę szarą. To wrażenie barwy szarej, które leży co do siły w pośrodku między wrażeniem białem a czarnem, pochodzi stąd, że na dane miejsce siatkówki światło odbite od wycinka białego przestaje działać, zanim wrażenie barwy białej, stopniowo narastające, dojdzie do swego szczytu.

To zlewanie się szybko po sobie następujących wrażeń użytkowane zostało do rozmaitych pomysłów mających na celu wywołanie optycznego złudzenia ruchu. Na tej zasadzie polegają, jak wiadomo, takie przyrządy, jak stroboskop, kalejdoskop, kinematograf i t. d.

Powidoki ujemne.

Jeżeli podnieta świetlna działa na siatkówkę przez czas dłuższy, to po jej ustaniu pozostaje najpierw przez krótką chwilę ślad wrażenia świetlnego, czyli powidok dodatni, ale ten zamienia się następnie na ujemny. Jakikolwiek zmiany zachodzą we wrażliwych składnikach siatkówki podczas stanu czynnego, wywołanego przez podniętę świetlną, to z góry należy przypuszczać, że jeżeli podnieta ta jest dość silną, a działanie jej nadmiernie się przedłuża, musi bądźto w samychże zakończeniach, bądź w nerwach, bądź wreszcie w ośrodkach mózgowych powstawać stan, który nazywamy znu-

żeniem. Znużenie to będzie się zdradzało obniżeniem wrażliwości, a tem samem osłabieniem wrażenia świetlnego, przy niezmienionej sile podniety. Takim znużeniem tłómaczymy sobie powstawanie powidoków ujemnych. Jeśli wpatrujemy się przez dłuższą chwilę, n. p. przez kilkadziesiąt sekund, w mały kwadracik białego papieru, położonego na czarnym aksamicie, a następnie nie zmieniając kierunku spojrzenia, położymy na tem samym miejscu cały arkusz takiego samego białego papieru, wtedy zauważymy, że miejsce odpowiadające kwadracikowi, w któryś się wpatrywali, wydaje się nam znacznie ciemniejszym, niż otaczające części arkusza. Widocznie zatem ta część siatkówki, na którą przez dłuższą chwilę padał obrazek owego kwadracika, uległa przez to znużeniu i odczuwa słabiej białosć papieru, niż części otaczające, niejako wypoczęte, a tem samem wrażliwsze. Podobnie możemy wywołać powidok ujemny, wpatrując się przez chwilę w jasne okno, poczem szczerlnie zamykamy oczy. Powidok dodatni, który trwa krótką chwilę, ustępuje wnet miejsca ujemnemu obrazowi okna, który przedstawia się jako prostokąt ciemny z jasnymi ramami. Częstość udaje się nam zauważyć kolejne następstwo obrazów na przemian dodatnich i ujemnych, które stają się coraz mniej wyraźne, aż znikną zupełnie. Są to t. zw. powidoki naprzemienne (Plateau). Dla wyjaśnienia ich przypuszczają fizyologowie, pewne oscylacje, jakim po ustaniu podniety podlega stan czynny siatkówki, nazim przyjdzie do zupełnej równowagi spoczynkowej.

Wrażenia świetlne pod wpływem bodźców nieswoistych.

Oprócz światła obiektywnego cały szereg innych bodźców może także wywoływać czucia świetlne, jak n. p. działanie mechaniczne (ucisk, uderzenie), podrażnienie prądem elektrycznym i t. p. Wszelkie tego rodzaju nieswoiste bodźce nie mogą oczywiście wytwarzać w oku wyraźnych obrazów, lecz dają tylko nieokreślone wrażenie jasności, blasku, lub co najwyżej wrażenie plam, smug lub kręgów świetlnych. Najłatwiej wywołać takie wrażenia świetlne przez uciskanie ciałem tępem a twardem bocznej powierzchni gałki ocznej, w okolicy równika, szczególnie przy zamkniętych oczach lub w zupełnej ciemności. W takim razie powstają w oku zjawiska w postaci plam jasnych, które nazywamy fosfemami. Oko umiejscawia te wrażenia świetlne, przenosząc je za pośrednictwem aktu psychicznego w zewnętrzne pole widzenia

w kierunku linii wychodzącej z zadrażnionego miejsca siatkówki i poprowadzonej przez punkt węzłowy. Widzimy z tego, że umiejscowienie wrażenia entoptycznego odbywa się tak samo, jak projekcja obrazów, jakie wytwarzają na siatkówce zewnętrzne przedmioty. Jeśli n. p. uciskamy górną zewnętrzną część gałki ocznej, wtedy oko umiejscawia wrażenie fosfenu w dolnej wewnętrznej części pola widzenia. Fosfeny mają rozmaite, choć niedokładnie określone kształty, zależne od sposobu, za pomocą jakiego zostają wywołane. Szczególnie wyraźnie występuje zjawisko, jeśli uciskamy oko ciałem tępym, ale dosyć cienkim. Wtedy plama przedstawia się jako jasne pole, otoczone bezpośrednio ciemnem, a dalej obwodowo jasnym kołem.

Nietylko ucisk zewnętrzny, ale także nagłe podniesienie napięcia wśródocznego, jakie powstaje n. p. przy gwałtownym kaszlu, przy silnem kichaniu i t. p. wywołuje entoptyczne zjawiska świetlne. Słabe wrażenia błysków powstają nawet pod wpływem szybkich ruchów gałek ocznych, szybkiego zamykania powiek, nagłego napięcia akomodacji, a wreszcie pod wpływem tętna i oddychania. Wszystkie te słabe wrażenia składają się na pewnego rodzaju chaos świetlny, który jednak zwyczajnie uchodzi naszej uwagi, skupionej na daleko silniejszych wrażeniach, wywoływanych przez światło obiektywne.

Patologia oczna zna również objawy podmiotowych błysków, powstających w oku pod wpływem najrozmaitszych spraw chorobowych, toczących się w siatkówce, w nerwie wzrokowym lub w częściach z niemi sąsiadujących. Tak n. p., ilekroć swobodnie w rozwodnionem ciele szklistem pływające zaćmienie, którem często bywa strzępek krwi skrzepłej, muśnie lekko końcem swym siatkówkę, to ta odczuwa to muśnięcie jako żywe wrażenie błysku. Podobne błyski powstają przy pęknięciu naczyń na dnie oka, przy oderwaniu siatkówki i t. d. Są to t. zw. fotoopsyje. Istnienie ich również dowodzi, że siatkówka każdy mechaniczny uraz: ucisk czy wstrząśnienie, zdolna jest odczuwać tylko jako wrażenie świetlne.

Podobne zjawiska można wywołać w oku za pomocą prądu elektrycznego. Każde wahanie w sile prądu, podobnie jak na wszystkie inne nerwy, działa drażniąco i na siatkówkę i wywołuje wrażenia świetlne. Zjawiska przebiegają tu w sposób bardzo rozmaity, zależnie od kierunku, siły, sposobu zamykania i otwierania prądu i t. d. W ogóle jednak przeważa następujący charakter: jeżeli prąd przechodzi w oku od pręcików do komórek nerwowych, t. j. od

zewnątrz ku wewnątrz siatkówki, to powstają wrażenia ciemności, jeśli zaś w odwrotnym kierunku, to powstają wrażenia światła.

Promienie Roentgena nie wywołują wrażenia światła w oku i są wogóle niewidzialne, z powodów, o których już wyżej była mowa.

Co do fizyologicznego działania promieni radium na narząd wzroku, to wiadomo z doświadczeń Londona, Greeffa, Andersona i innych, że oko pogrążone w zupełnej ciemności za zbliżeniem odpowiedniej ilości radu czyto do zamkniętych powiek, czy nawet do wierzchu głowy lub do potylicy, doznaje wrażenia nieokreślonej jasności. Osoby ociemniałe, posiadające samo tylko poczucie światła, doznają w tych warunkach takiego samego wrażenia jasności, jak osoby widzące. Usiłowano za pomocą promieni radium umożliwić ludziom, dotkniętym postępującym zanikiem nerwów wzrokowych, widzenie świetlnych znaków na fluoryzującym ekranie. Próby te nie mogą wydać pożądanego skutku, gdyż promienie radium nie podlegają wcale prawidłom załamywania światła, nie mogą zatem wytwarzać żadnych określonych obrazów na siatkówce. Wogóle radium prawdopodobnie nie wywiera na siatkówkę żadnego bezpośredniego wpływu. Wynika to z doświadczeń Hardy'ego i Andersona, którzy wystawiali oko świeżo zabitej żaby przez 20 godzin na działanie 50 mg. bromku radium. Siatkówka takiego oka nie wykazywała potem żadnych zmian, ani pod względem ułożenia wypustek barwиковych, ani zachowania się czerwieni wzrokowej i nie różniła się niczem od siatkówki innego oka pogrążonego dla kontroli przez ten sam czas w zupełnej ciemności. Wynika z tego, że wrażenie jasności, jakie radium w oku wywołuje, nie może pochodzić od bezpośredniego działania jego promieni na siatkówkę, lecz najprawdopodobniej zależy od fluorescencji, jaką wywołują jego promienie β w rogówce, w soczewce, w ciele szklistym, a może nawet w samej siatkówce. W niektórych doświadczeniach wchodzi w grę, jak się zdaje, bezpośredni wpływ promieni radium na ośrodki wzrokowe w mózgu.

Adaptacja siatkówki.

Doświadczenie codzienne poucza nas, że po przejściu z jasnej do zaciemnionej przestrzeni nie rozpoznajemy w pierwszej chwili żadnych przedmiotów, wkrótce jednak oko nasze zaczyna się oswajać z ciemnością i stopniowo widzi coraz wyraźniej i coraz dokła-

dniej. Tę zdolność oka przystosowywania się do niedostatecznego oświetlenia nazywamy adaptacją (A u b e r t). Polega ona na bardzo znacznym wzroście wrażliwości siatkówki, co jest znowu następstwem wypoczęcia jej składników wrażliwych, które w ciemności nie są wystawione na działanie silniejszych podnieć świetlnych. Na odwrót po przejściu z przestrzeni ciemnej do jasno oświetlonej doznajemy w pierwszej chwili uczucia olśnienia, siatkówka bowiem wskutek wzmożonej wrażliwości zbyt silnie odczuwa działanie światła. Po pewnej chwili jednak następuje znowu przystosowanie do jasności. Przystosowanie to polega na stopniowym obniżaniu się wrażliwości, które to obniżenie może być uważane za objaw znużenia siatkówki, względnie całego narządu nerwowego, odczuwającego wrażenia świetlne.

Badanie stopnia wrażliwości t. j. określanie progu pobudliwości świetlnej w krótkich odstępach czasu, po pogrążeniu oka w zupełnej ciemności, pozwala nam na wykreślenie krzywej stopniowego wzrastania adaptacji. Z licznych badań w tym kierunku przeprowadzonych wynika, że krzywa ta w ciągu pierwszych 10 minut wznosi się powoli, w ciągu następnych 20—30 minut wspina się stromo ku górze i dochodzi prawie do swego szczytu, poczem przez dalsze $\frac{1}{2}$ godziny cokolwiek się jeszcze podnosi i mniej więcej w 60—70 minut od chwili rozpoczęcia doświadczenia zatrzymuje się na stałej i największej wysokości. Wzrost pobudliwości na szczycie adaptacji jest bardzo znaczny, ale różnice osobnicze w tym względzie wahają się w bardzo szerokich granicach. I tak wedle pomiarów P i p e r a pobudliwość siatkówki zaadaptowanej może być 800—1000 razy większą od tej pobudliwości, jaką ona posiada w rozproszonym świetle dziennym.

Krzywej obniżania się wrażliwości oka zaadaptowanego i następnie wystawionego na silne światło dotąd jeszcze nie zdołano ustalić. Jest ona niewątpliwie bardzo zmienna zależnie od natężenia światła, które działa na oko. Na ogół jednak okres przystosowywania się oka do jasności jest znacznie krótszy od okresu wzrastania wrażliwości pod wpływem adaptacji. W pewnych przypadkach patologicznych oczy od urodzenia nie posiadają zdolności adaptacyjnej, lub tracą ją pod wpływem pewnych zaburzeń chorobowych. Chorzy tacy przy oświetleniu wieczornem lub o zmroku widzą bardzo słabo, przy świetle dziennym natomiast, o ile nie zachodzą

inne powikłania, widzą prawidłowo. Stąd stan ten nazwano hemeralopią.

Wiele zjawisk i spostrzeżeń przemawia za tem, że w siatkówce pręciki są tymi składnikami, które pośredniczą w adaptacji. Już Schultze w r. 1866 wyraził to przypuszczenie, że przystosowywanie się oka do słabych stopni oświetlenia jest czynnością pręcików. Parinaud zaś nagromadził cały szereg spostrzeżeń i dowodów wykazujących, że fizyologiczną czynnością czopków jest widzenie barw i kształtów przedmiotów w jasnym oświetleniu, czynnością zaś pręcików, które do odczuwania barw wcale nie są zdolne, jest przystosowanie oka do słabych oświetleń, przez powiększanie pobudliwości świetlnej, czyli opisana wyżej adaptacja. O odczuwaniu barw przez czopki będzie mowa później. Że nie biorą one udziału w czynności adaptacji, o tem świadczy ta okoliczność, że fovea centralis, w której znajdują się same tylko czopki, nie doznaje w ciemności wcale tego wzmoczenia wrażliwości, jakie przychodzi do skutku w całej pozostałej siatkówce, posiadającej, oprócz czopków, pręciki. Wynika z tego, że oko zaadaptowane wieczorem lub w nocy widzi stosunkowo lepiej obwodowymi częściami siatkówki, niż środkiem, który jest miejscem najwyraźniejszego widzenia w świetle dziennem. Już Arago zrobił to spostrzeżenie, że niektóre małe gwiazdy dostrzega się na nocnem niebie dopiero wtedy, gdy, zamiast wprost się w nie wpatrywać, skieruje się spojrzenie obok nich. Zresztą bardzo przekonywającym jest doświadczenie Kriesa. Jeśli na rozpiętym na ścianie czarnym aksamicie ponaklejamy w różnych miejscach małe krążki białego lub niebieskiego papieru, i silnie zaciemniwszy pokój, spoglądamy na ten czarny ekran okiem dokładnie zaadaptowanym, wtedy z łatwością zauważymy, że widzimy wszystkie krążki papierowe, z wyjątkiem tych właśnie, na które w danej chwili kierujemy spojrzenie. Ponieważ w tym ostatnim wypadku obrazek przedmiotu pada na środkowy dołek plamki żółtej, przeto musimy wnosić, że to miejsce siatkówki nie doznało takiego wzmocnienia pobudliwości, ażeby było w stanie przy słabem oświetleniu rozpoznawać jasne papierki na czarnem tle tak, jak do tego są zdolne otaczające części siatkówki. Na podstawie takich doświadczeń możemy słusznie mówić o fizyologicznej hemeralopii środkowego dołka siatkówki.

Dalszym faktem, który, jeśli sam przez się nie stanowi dowodu, to przynajmniej silnie przemawia za twierdzeniem Pari-

nauda i Kriesa, że w pręcikach odbywa się czynność adaptacji, są zmiany, jakim ulega (pod wpływem światła) czerwień wzrokowa, mianowicie jej rozkład i odbarwienie na świetle, a odtwarzanie się w ciemności. Wiemy już, że czerwień znajduje się tylko w pręcikach, mianowicie w ich zewnętrznych członach. Nie posiadają jej czopki, toteż niema jej wcale w dołku środkowym plamki żółtej. Otóż do zupełnego odtworzenia odbarwionej na świetle czerwieni potrzeba mniej więcej tak samo długiego czasu, jak do osiągnięcia szczytu adaptacji. Trudno istotnie nie widzieć w tem pewnego związku i przyjmować tylko prosty zbieg okoliczności, toteż mimowoli nasuwa się przypuszczenie, że i czerwień wzrokowa gra pewną rolę w adaptacji siatkówki.

Dalszym ważnym argumentem są także dane z anatomii i z fizjologii porównawczej. Wiadomo mianowicie, że u ptaków nocnych i u innych zwierząt żyjących przeważnie w ciemności warstwa wrażliwa siatkówki składa się z samych pręcików, natomiast u zwierząt żyjących na świetle, a zwłaszcza wygrzewających się chętnie w słońcu (n. p. u jaszczurek, żółwi, węzów) siatkówka nie zawiera pręcików ani czerwieni wzrokowej, a tylko same czopki, lub wyjątkowo posiada pręciki bez czerwieni. Tak jest n. p. u kur i gołębi. Zwierzęta posiadające wyłącznie, lub przeważnie pręciki w swej siatkówce widzą dobrze w nocy, nawet lepiej, niż we dnie (nyktalopia), n. p. sowy, pułchacze. Te zaś, które pręcików nie mają wcale, lub które w swych pręcikach nie mają czerwieni, te zaraz po zachodzie słońca przestają widzieć wyraźnie i zazwyczaj odrazu układają się do spoczynku, n. p. kury. Stąd to nawet pochodzi ludowe wyrażenie „kurza ślepotą“ na oznaczenie objawu, który okuliści nazwali hemeralopią.

O wpływie adaptacji na wrażenia barwne będzie mowa w następnym rozdziale.

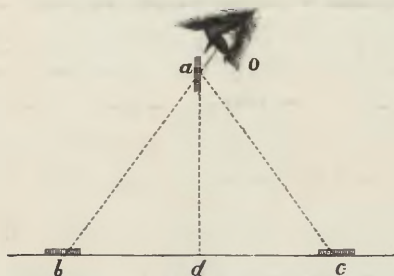
Wrażenia barwne.

Widmo światła słonecznego składa się z niezmiernie wielkiej ilości promieni o różnej długości fal i różnej częstości drgań. Toteż nieskończenie wielka jest i liczba odcieni barwnych, które stanowią przejścia pomiędzy głównymi, zasadniczymi barwami widma. Oko ludzkie rozróżnia przedewszystkiem cztery najprostsze, a zarazem najbardziej od siebie różniące się barwy, mianowicie barwę czerwoną, żółtą, zieloną i niebieską. Prócz tego rozróżnia ono

cały szereg barw przejściowych i mnóstwo odcieni, dla których nawet brak odrębnych nazw w mowie potocznej. Stądto posługujemy się przymiotnikami złożonymi, jak żółtawo-zielony, zielonawoniebieski, czerwonawo-żółty, albo tworzymy przymiotniki z nazw przedmiotów, daną barwę posiadających, jak n. p. pomarańczowy, fiołkowy, różowy, ceglasty, trawiasty, cielisty i t. d. Według Schencka liczba odcieni barwnych, jakie prawidłowe oko jest w stanie odróżnić, dochodzi do 200. Jest to jednak mała cząstka tej niezmiernej różnaitości tonów barwnych, których istnienie we widmie słonecznem musimy teoretycznie przypuszczać. Zato oko ludzkie widzi w przyrodzie bardzo wiele barw takich, jakich niema we widmie. Do takich należą barwa purpurowa, szkarłatna, szara i t. d. Pochodzi to stąd, że przez równoczesne działanie promieni o różnej długości fali powstają wrażenia barw mieszanych, które mogą zupełnie się różnić od barw światła jednorodnego. Barwy widma widziane w oświetleniu średniej siły są najczystsze, czyli jak się wyrażamy, najbardziej wysyczone, każda z nich bowiem zależy od promieni o jednolitej, ściśle określonej długości fali. Barwy natomiast, które widzimy na otaczających nas przedmiotach, tożsamo kolory sztucznych barwików, farb malarskich etc., są prawie zawsze mieszaniną promieni różnorodnych, odbitych od powierzchni ciał, względnie przepuszczonych, o ile ciało jest przezroczyste. Barwy te zależą zatem od pochłaniania jednych promieni, a odbijania, względnie przepuszczania innych. Wrażenie barwne, jakie w tych warunkach odbieramy, jest więc wypadkową równoczesnego działania promieni różnych kategorii. O ile w mieszaninie tych promieni przeważają promienie pewnej długości fali, wrażenie będzie mniej lub więcej zbliżone do wrażenia wysyczonej, jednorodnej barwy widmowej. Im większa jest przymieszka rozmaitych innych promieni, tem barwa jest mniej wysyczona, czyli, jak się wyrażamy, blada n. p. bladoczerwona, bladzielona, bladoniebieska etc.

Newton pierwszy dokonał syntezy widma, przekonał się bowiem doświadczalnie, że ponowne zmieszanie wszystkich barw widma daje wrażenie barwy białej. Prawidła mieszania barw określił bliżej Helmholtz. Dla badań w tym kierunku mamy do wyboru dwa sposoby: metodę ściślejszą, fizyczną, polegającą na tem, że za pomocą odpowiedniego urządzenia rzucamy na jedno i to samo miejsce siatkówki, promienie wybrane z różnych części widma; albo metodę fizyologiczną, mniej ścisłą, ale we wielu razach wy-

starczająca, która polega na tem, że na to samo miejsce siatkówki działamy promieniami różnej barwy w tak krótkich, następujących po sobie odstępach czasu, że z powodu przetrwania wrażeń siatkówkowych skutek jest ten sam, jak gdyby te różne promienie działały równocześnie. Do tego służy wirujący krążek Maxwella, na którym możemy umieścić wycinki barwne o dowolnej wielkości kąta i wprawiwszy krążek w dostatecznie szybki ruch wirowy uzyskiwać wrażenie równoczesnego działania różnych barw, zmieszanych w żądanym stosunku, dającym się dowolnie złożyć i ściśle określić.



Ryc. 190.

Łatwem do wykonania jest również następujące doświadczenie: kładziemy na stole dwa równej wielkości kawałki papieru, z których każdy jest zabarwiony inną farbą (ryc. 190, *b* i *c*) i patrzymy na kawałek papieru *b* przez szybką szklaną *a*, trzymaną w ten sposób, aby obraz kawałka papieru *c* odbity przez jej płaszczyznę zwierciadlącą nakrywał się dokładnie z rzeczywistym obrazem w miejscu *b*. W chwili, kiedy to nastąpi, odbieramy wrażenie barwy mieszanej.

Pamiętać jednak należy, że doświadczenia z barwikami nie są zbyt dokładne, gdyż nawet najczystsze z nich ani w przybliżeniu nie posiadają wysycenia jednorodnych barw widmowych i przedstawiają zazwyczaj bardzo złożoną mieszaninę barw.

Ścisłe badania przeprowadzone zapomocą bezpośredniego mieszania jednorodnych promieni widna wykazują istnienie następujących faktów:

Zmieszanie dwóch lub kilku barw widmowych daje wrażenie barwy nowej, która jednakowoż nie jest już wysyconą, lecz posiada zawsze mniejszą lub większą przymieszkę barwy białej.

Każda z barw widma, z wyjątkiem zielonej, posiada we widmie samem odpowiednią sobie drugą barwę, z którą zmieszana, daje wrażenie barwy białej, takiej samej, jaka powstaje ze zmieszania wszystkich barw widmowych. Takie dwie barwy widmowe noszą nazwę barw dopełniających.

I tak n. p.

dla barwy czerwonej	barwą dopełniającą jest błękitno-zielona,
" " pomarańczowej	" " " błękitna,
" " żółtej	" " " indygowa,
" " żółto-zielonej	" " " fiołkowa.

Jedyna tylko barwa zielona stanowi wyjątek, bo dla wywołania barwy białej należy ją mieszać nie z jedną, lecz z dwoma barwami, mianowicie z barwą czerwoną i fiołkową. Mieszanina zaś tych dwóch skrajnych barw widma daje barwę purpurową, której niema we widmie, ale którą teoretycznie możemy uważać za ogniwo łączące oba końce widma i wiążące wszystkie jego barwy w zamknięty pierścień. To wyjątkowe zachowanie się barwy zielonej było jednym z powodów, które skłoniły Younga i Helmholtza, że wybrali barwy czerwoną, zieloną i fiołkową, t. j. wrażenia odpowiadające promieniom widzialnym o największej, o średniej i najmniejszej ilości drgań, za trzy zasadnicze wrażenia barwne, na których opiera się ich teoria poczucia barw.

Wrażenie światła białego może być, jak to wynika z powyższych uwag, wywołane zarówno przez równoczesne działanie jakiegokolwiek pary barw dopełniających, albo dowolnej ilości takich par, albo wreszcie przez zmieszanie wszystkich barw widma. Jak wspomniano wyżej oko w każdym z tych wypadków odnosi jednakowe wrażenie barwy białej. Widać z tego, że nie posiada ono zdolności wyróżniania składników światła białego i tem właśnie narząd wzroku różni się od narządu słuchu, który obdarzony jest zdolnością do analizy dźwiękowej, t. j. z mieszaniny tonów jest w stanie wyróżnić poszczególne tony.

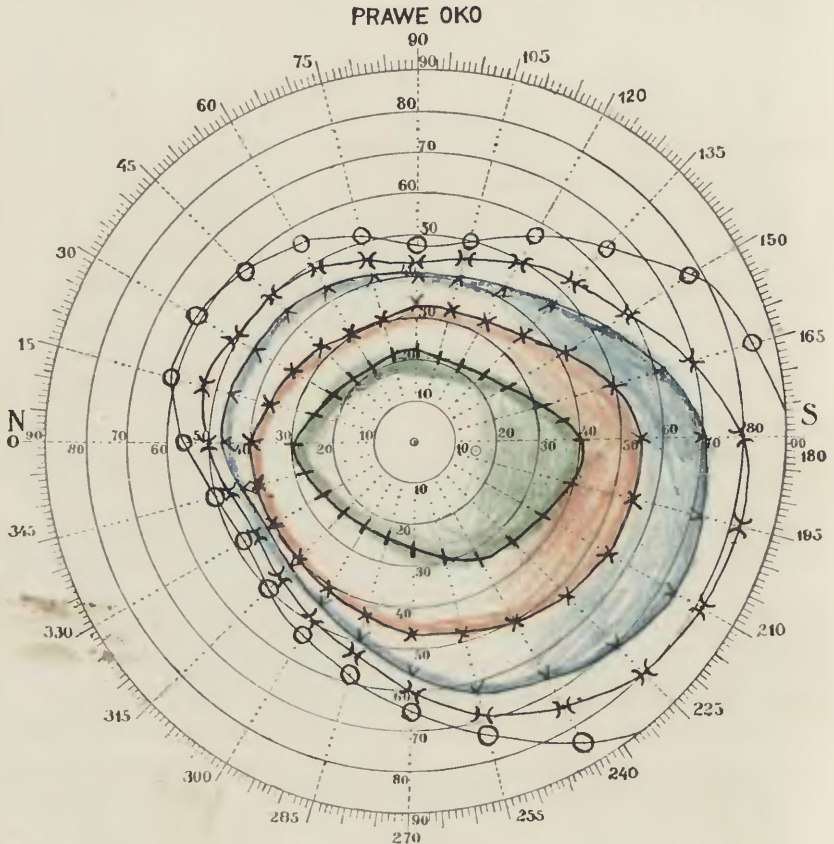
Wpływ adaptacji siatkówki na wrażenia barwne. Wzmoczenie pobudliwości pod wpływem adaptacji odnosi się tylko do jasności wrażeń barwnych, do ich natężenia świetlnego, a nie dotyczy wcale samejże barwy. Adaptacja wpływa jednak w bardzo rozmaitym stopniu na wrażliwość wobec promieni o różnej długości fal. I tak jasność promieni długofalowych, czerwonych nie zyskuje nawet pod wpływem najsilniejszej adaptacji, gdyż wrażliwość względem

nich w ciemności wcale się nie podnosi. Natomiast wzrost wrażliwości siatkówki zaadaptowanej względem innych promieni widma, jest tem większy, im większa jest częstość drgań eteru, tak, że krótkofaliste promienie błękitne i fioletowe spotykają się w oku przystosowaniem do ciemności z najbardziej spotęgowaną wrażliwością. Stąd też widmo przedstawia się pod względem rozkładu jaśniejszych i ciemniejszych części inaczej w świetle dziennem, a inaczej w ciemności, po dokładnej adaptacji siatkówki. Na świetle dziennem najjaśniejsza część widma przypada między barwą pomarańczową a żółtą (między linią D a E), a w ciemności oko zaadaptowane widzi najjaśniejszą część widma między barwą zieloną a błękitną. Nie ulega oczywiście żadnej wątpliwości, że nie chodzi tu o różnicę w energii świetlnej poszczególnych promieni i odmienny rozkład jej w tych dwóch przypadkach, lecz że jest to zjawisko czysto podmiotowe, zależne od zmiany siatkówkowej wrażliwości, która wzrosła bardziej dla promieni krótkofalistych, niż dla długofalistych. W pewnych razach pod wpływem dokładnej adaptacji widmo przedłuża się nawet w obręb promieni pozafioletowych, które są w zwykłych warunkach niewidzialne. Przedstawiają się one wtedy jako słabe, bezbarwne przedłużenie wstęgi widmowej. Tym niejednostajnym stopniem adaptacji względem poszczególnych barw widma tłumaczy się znane zjawisko Purkinjego. Polega ono na tem, że po zachodzie słońca, gdy silny zmrok zapadnie, przedmioty barwy czerwonej przedstawiają się nam jako ciemne, lub wprost jako czarne, podczas gdy przedmioty barwy niebieskiej i fioletowej zyskują na jasności i dzięki temu przedmioty tej barwy rozróżniamy jeszcze przy bardzo słabem oświetleniu.

Przy najśłabszym stopniu oświetlenia widmo przedstawia się jako błąda wstęga bezbarwnego światła, przyczem ta bezbarwność nie ma żadnego podobieństwa do wrażenia barwy białej, jakie nam daje mieszanina niektórych lub wszystkich barw widma. Poczucie barw ztraca się również przy nadzwyczaj silnem natężeniu światła, a wtedy wszelkie barwy wywołują wrażenie białości. Widzimy z tego, że tylko w pewnych granicach siły oświetlenia oko zdolne jest rozróżniać poszczególne barwy.

Jak z badań Kunzego, Parinauda, Kriesa i innych wynika, zdolnością odczuwania barw obdarzone są tylko czopki. To też środek siatkówki, mianowicie *fovea centralis*, posiada tę zdolność w najwyższym stopniu. Badania perymetryczne zapomocą znaków

różnobarwnych przeprowadzone wykazują, że granice wrażliwości siatkówki dla poszczególnych barw ułożone są w tym porządku, jak wskazuje rycina 191. Widzimy zatem, że tylko w środku pola widzenia w dość szczupłych granicach siatkówka rozpoznaje wszystkie rodzaje barw. W pasach zaś współśrodkowych, w miarę oddalania się od środka, oko traci wrażliwość najpierw na barwę



Ryc. 191.

Granice pola widzenia dla barw:

białej: —○—○—○—○—; żółtej: —(—)(—)(—)(—); niebieskiej: —▽—▽—▽—▽—; czerwonej: —×—×—×—×—; zielonej: —|—|—|—|—.

zieloną, rozpoznając trzy pozostałe; potem przestaje rozpoznawać także barwę czerwoną, zachowując jeszcze wrażliwość dla niebieskiej i żółtej; potem kolejno kończy się wrażliwość i dla tych

kolorów, tak, że poza granicą dla barwy żółtej istnieje w polu widzenia pas obwodowy, w obrębie którego panuje w stanie fizyologicznym zupełna ślepotą barwna (achromatopsya). To stopniowe zanikanie wrażliwości na barwy w coraz to bardziej obwodowych częściach siatkówki, pozostaje w zgodzie z twierdzeniem, że siedliskiem tej wrażliwości są czopki, gdyż istotnie liczba czopków od środka ku krańcom siatkówki coraz bardziej maleje.

Powidoki barwne.

Jeśli przyzwyczajawszy wzrok do ciemności, a zatem okiem zaadaptowanym, spojrzymy na jasny przedmiot barwny i po krótkim wpatrywaniu się weń zamkniemy oczy i zasłonimy rękoma, aby je lepiej przed dostaniem się światła zabezpieczyć, to zauważymy w pierwszej chwili nieokreślone, chaotyczne wrażenia świetlne, z których natychmiast wyłania się obraz przedmiotu w niezmienionej barwie. Obraz ten przedstawia się nam bardzo wyraźnie i w ostrych zarysach, jeśli poprzednio oko wpatrywało się w przedmiot spokojnie i nieruchomo. Ten powidok dodatni zaciera się stopniowo i znika po upływie kilku sekund lub dłuższego czasu, stosownie do siły pierwotnego wrażenia, ustępując miejsca obrazowi ujemnemu, o barwie uzupełniającej. Jeśli przedmiot był n. p. barwy czerwonej, powidok ujemny będzie miał barwę błękitno-zieloną.

Jeżeli powidok jest silny i utrzymuje się dłużej, to możemy go nawet kilkakrotnie z ujemnego zmienić na dodatni i naodwrot, otwierając z lekka powieki tak, aby trochę światła wpadło do oka i zamykając je potem napowrót. Powidoki możemy spostrzegać nie tylko przy zamkniętych oczach, ale możemy je widzieć również na jakimkolwiek tle jasnym, białym, szarym albo barwnym. Najwybitniej występują one na tle białym. Jeśli na białym papierze położymy czerwony listek róży i wpatrujemy się weń przez chwilę, a następnie zdmuchniemy listek wpatrując się dalej w ten sam punkt nieruchomo, to spostrzeżemy w miejscu, gdzie leżał listek, błękitno-zieloną plamę tej samej, co on, wielkości i tegoż kształtu. J. Müller, a za nim Fechner objaśniają to zjawisko znużeniem danego miejsca siatkówki dla tej barwy, która przez chwilę na nią działała, a tem samym zmniejszeniem wrażliwości na tę barwę. Stąd to z pośród mieszaniny odbitych promieni od białego tła biorą przewagę wszystkie pozostałe rodzaje promieni i wywołują wrażenie barwy dopełniającej.

Co do pytania, gdzie powstają powidoki, — w siatkówce, czy też w ośrodkach mózgowych, zdania są jeszcze bardzo podzielone. Istnieją spostrzeżenia, z których wypływa niedwuznacznie, że miejscem powstawania powidoków są ośrodki mózgowce. I tak n. p. działając silną podniecią barwną na jedno oko, można z łatwością wywołać powidok w oku drugim. Zdawałoby się, że takie przeniesienie skutków wrażenia, wywołanego w jednym oku, na oko drugie, nie może się obejść bez pośrednictwa ośrodków mózgowych. To doświadczenie jest też głównym argumentem zwolenników ośrodkowego pochodzenia powidoków (Parinaud, Bocci). W ostatnich czasach jednak przytoczono spostrzeżenia, które mają obalać to przypuszczenie. I tak Gaudenzi wykazał, że jeśli doświadczenie tak urządzimy, żeby obraz barwnego przedmiotu padał w jednym oku na to miejsce siatkówki, któremu w drugim oku odpowiada tarcza nerwu wzrokowego, a więc miejsce, gdzie siatkówki nie ma wcale, to i tak powidok w tym oku powstanie w obrębie ślepej plamy Mariotta. Zdaniem Brewstera, Baquisa i Gaudenziego ma to być dowodem, że w tym wypadku z mózgu, drogą odśrodkową, powidok do tego oka dostawać się nie może. Z drugiej strony jednak, zapatrując się na rzecz bezstronnie, trudno w tem doświadczeniu dopatrzeć się dowodu, że pochodzenie powidoku jest wyłącznie obwodowe i że pierwotnie powstaje on w siatkówce, gdyż w doświadczeniu tem powidok powstaje właśnie w miejscu, gdzie siatkówki nie ma. Wbrew zatem rozumowaniom tych autorów uważałoby należało to ich własne doświadczenie za dowód obalający ich teorię, a przemawiający silnie za teorią Parinauda, bo nie sprzeciwia się twierdzeniu, że siedliskiem i jedynym miejscem powstania powidoku jest w tym wypadku kora mózgowa.

Kontrasty barwne.

Kontrasty barwne opisywał już Leonardo da Vinci (1519). Rozróżniamy kontrasty następowe i współczesne. Jeśli po pewnem wrażeniu barwnem następuje bezpośrednio inne wrażenie barwne, to to ostatnie ulega pod wpływem pierwszego pewnej zmianie. Barwa wydaje się nam inną, niż w zwyczajnych warunkach. I tak n. p. wpatrujemy się przez kilka sekund okiem prawem w przedmiot czerwony, przy zamkniętem oku lewym, i przeniesmy następnie wzrok na inny przedmiot czerwony, a przekonamy się, że barwa czerwona tego drugiego przedmiotu przedstawia się oku le-

wemu, które poprzednio było zamknięte, w daleko żywszym, bardziej wysyconym tonie, niż oku prawemu, które już poprzednio patrzyło na kolor czerwony. Naodwrot barwa zielona wyda się żywszą oku prawemu, a bledszą oku lewemu. Łatwo się domyśleć, że taka zmiana wrażenia, którą nazywamy kontrastem następowym, nie jest w istocie swej niczem innym, jak tylko powidokiem i to powidokiem ujemnym, a raczej skutkiem powidoku ujemnego, występującego w tym wypadku w barwie zielonej, która to barwa, jako dopełniająca, działa antagonistycznie i osłabia wrażenie barwy przedmiotu czerwonego, a wzmacnia wrażenie barwy przedmiotu zielonego. Czerwony listek róży wywoływał na tle białego papieru powidok błękitno-zielony, a zatem o barwie ściśle dopełniającej; ale na papierze fiołkowym wywoła powidok niebieski, na papierze pomarańczowym powidok żółty. Słowem barwa wywołana t. zw. kontrastem następowym jest wypadkową z połączenia barwy powidoku ujemnego z barwą tła. Wpływ powidoku dodatniego, który zazwyczaj wyprzedza powidok ujemny, z powodu zbyt przelotnego trwania, zazwyczaj uchodzi naszej uwagi. Trudniej jest wyłomaczyć istotę kontrastów współczesnych, znanych dobrze malarzom. Kontrasty te polegają na tem, że barwy umieszczone na polach sąsiadujących ze sobą, działające zatem na sąsiadujące okolice siatkówki, wywołują wrażenia zmienione, co zdradza istnienie wzajemnego wpływu tych wrażeń na siebie. I tak krążek papieru białego lub szarego na tle barwnem przybiera zabarwienie w tonie koloru dopełniającego. Dwie barwy dopełniające na powierzchniach stykających się ze sobą wzmacniają się wzajemnie, dając wrażenie o wiele silniejsze, niż wtedy, gdy każda z nich widziana jest osobno. Jest rzeczą ciekawą, że skutki kontrastu łatwiej jest wywołać barwami blademi, niż wysyconemi. Dzieje się to zapewne dlatego, że barwa wysycona sama przez się wywołuje wrażenie żywe, które niewiele może już zyskać pod wpływem kontrastu, przeciwnie zaś na barwie bladej silniejsze wysycenie wywołane przez kontrast daje się z łatwością zauważyć. Znane jest następujące doświadczenie: Jeśli na tle o bardzo żywym zabarwieniu umieścimy kwadrat szarego papieru, nie zauważymy wybitnego zjawiska kontrastu. Jeśli jednak, przykryjemy wszystko cienką bibułą białą, która zmniejszy wysycenie barwnego tła, szary kwadracik przybierze natychmiast wyraźną barwę dopełniającą.

Klasycznym przykładem kontrastu współczesnego jest nastę-

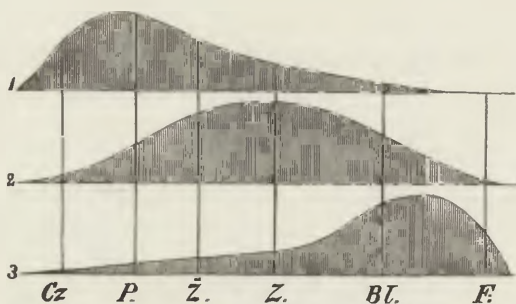
pujące doświadczenie (Ragona-Scina). W pokoju zaciemnionym rzucamy cień ołówka od płomienia świecy na białą ścianę. Ściana oświetlona jest żółtem światłem świecy, a cień przedstawia się nam szaro; otwieramy okiennicę, a wtedy białe światło dzienne wytwarza na ścianie drugi cień ołówka. Cień, na który pada światło świecy, przybiera odcień żółty, natomiast cień od świecy oświetlony światłem dziennem wydaje się niebieskim. Trzeba zaznaczyć, że nie odgrywa tu roli w powstawaniu kontrastu przeciwstawienie dwóch cieniów, gdyż nawet po zasłonięciu cienia żółtego, drugi zachowuje barwę niebieską. Chodzi tu zatem tylko o kontrast między żółtawo-białym tłem a szarym cieniem, który przybiera barwę dopełniającą, niebieską.

Helmholtz tłumaczy kontrasty współczesne złudzeniem natury psychicznej, które polega na błędnem ocenianiu odbieranych wrażeń, Hering rozpromienieniem podrażnienia z okolicy siatkówki, na którą działa podnieta barwna, na części otaczające.

Teorie poczucia barw.

Wspomnieliśmy już wyżej, że Young (1807), a następnie Helmholtz (1852) dla wyjaśnienia powstawania w siatkówce tak wielkiej ilości różnych wrażeń barwnych, przyjęli hipotezę trzech barw zasadniczych, mianowicie czerwonej, zielonej i fiółkowej, które odpowiadają najdłuższemu, średnim i najkrótszemu falom promieni widzialnego widma. Przypuszczają oni istnienie w siatkówce trzech rodzajów zakończeń nerwowych, połączonych osobnemi włóknami z ośrodkami w mózgu. Jeden rodzaj tych zakończeń posiada, wedle Younga, wrażliwość tylko na barwę czerwoną, drugi na zieloną, trzeci na fiółkową. W ten sposób zostałyby wyjaśnione odczuwanie tych trzech barw zasadniczych. Równoczesne podrażnienie zakończeń odczuwających światło czerwone i zakończeń wrażliwych na światło zielone dawałoby wrażenie barwy żółtej. Taksamo przez równoczesne zadrażnienie zakończeń drugiego i trzeciego rodzaju powstawałoby wrażenie barwy błękitnej. Jeśli podnieta działa na wszystkie trzy kategorie zakończeń, powstaje wrażenie barwy białej. Doświadczenie poucza, że łącząc w odpowiednim stosunku po dwie z tych barw zasadniczych widma uzyskać można wszystkie odcienie barwne, jakie widmo posiada, ale powstające przez to barwy wypadkowe są zawsze mniej wysyczone od odpowiednich barw widma. Teoria ta nie tłumaczy zatem, jakim sposobem oko widzi wysyczone, wolne od wszelkiej przymieszki białej, promienie żółte albo

błękitne widma słonecznego. Aby ten brak usunąć, zmienił Helmholtz teorię Younga o tyle, że przyjął, iż wszystkie trzy wyżej wymienione rodzaje zakończeń nerwowych w siatkówce są wrażliwe na wszystkie trzy zasadnicze barwy, ale nie w jednakim stopniu. Jedne z nich posiadają największą wrażliwość na barwę czerwoną, drugie na barwę zieloną, trzecie na fioletową. Z przedstawionego na rycinie 192 schematu od razu widać, w jakim stosunku poszczególne rodzaje zakończeń biorą udział w powstawaniu wrażenia różnych barw. I tak n. p. wrażenie barwy żółtej powstaje przez silne zadrażnienie zakończeń drugiej kategorii, słabsze zadrażnienie zakończeń pierwszej, a najsłabsze zadrażnienie trzeciej kategorii. Promienie błękitne drażnią najsilniej składniki trzeciej kategorii, słabiej drugiej, a najsłabiej pierwszej. Później (w r. 1889) zamiast trojakich zakończeń w siatkówce przyjął Helmholtz istnienie trzech różnych fotochemicznych substancji w takiż sam spo-



Ryc. 192.

Dyagram uzmysławiający teorię Young-Helmholtza.

sób oddziaływających na trzy zasadnicze podniety barwne, oraz trzy odpowiadające im rodzaje komórek w ośrodkach nerwowych. Teoria Helmholtza a tłumaczy bardzo dobrze powidoki ujemne w sposób, jakiśmy już poprzednio opisali, nie nadaje się jednak do wytłumaczenia powidoków dodatnich i niektórych innych zjawisk, a zwłaszcza staje w sprzeczności z nowszymi poglądami na istotę różnych postaci ślepoty barwnej (daltonizmu). Helmholtz przypuszczał w przypadkach ślepoty barwnej wrodzony brak pierwszej, drugiej lub trzeciej kategorii zakończeń, względnie substancji wrażliwych i stosownie do tego rozróżniał ślepotę na barwę czerwoną

(anerytropsoya), zieloną (achloropsya) lub niebieską (acyanopsya). Może też brakować dwóch, a nawet wszystkich trzech rodzajów substancyi. W tym ostatnim wypadku zachodzi zupełna ślepotą barwna (achromatopsya), a dotknięty nią osobnik widzi świat tylko w różnych odcieniach zawarty między barwą białą, a czarną, zupełnie tak, jak wyglądają rysunki kredkowe. Nowsze badania i spostrzeżenia kliniczne z zakresu patologii daltonizmu we wielu punktach nie dają się pogodzić z teorią trzech barw zasadniczych Younga i Helmholtza. Toteż dotąd jeszcze silą się uczeni na rozwiązanie trudnego zagadnienia pocucia barw i tworzą coraz to nowe teorye, z których przytaczamy tylko najważniejsze.

Hering podał teorię pocucia barw, w której przyjmuje istnienie trzech substancyi fotochemicznych. Mają się one znajdować we wszystkich wrażliwych na barwy elementach siatkówki. Substancye te ulegają dwóm przeciwnym przemianom, mianowicie dyssymilacyi (przemiana kataboliczna) i assymilacyi (przemiana anaboliczna). Pierwsza z tych substancyi ulega dyssymilacyi pod wpływem światła białego, barwa natomiast czarna czyli inaczej brak światła, wywołuje w niej assymilację. Druga substancya dyssymiluje się pod wpływem barwy czerwonej, a assymiluje się pod wpływem barwy zielonej. Trzecia wrażliwa jest na barwę żółtą, która powoduje dyssymilację, i niebieską, która sprowadza proces assymilacyjny. Jeżeli zachodzi zupełna równowaga między dyssymilacją a assymilacją, to w pierwszym przypadku powstaje wrażenie barwy szarej, stosownie zaś do tego, który z tych dwóch przeciwnych procesów przeważa, barwa szara staje się ciemniejszą lub jaśniejszą t. j. zbliża się bardziej do czarnej lub do białej. Równowaga w drugim i trzecim przypadku powoduje wrażenie barwy białej, wskutek zaś przewagi assymilacyi nad dyssymilacją lub odwrotnie powstają wrażenia różnych pośrednich odcieni barwnych. Proces czarnobiały ma w wysokim stopniu przeważać w siatkówce nad czerwonozielonym i żółtoniebieskim. Stądto w zwyczajnych warunkach widzimy barwy niedostatecznie wysyczone, osłabione mniejszą lub większą przymieszką światła białego. Według Heringa należałoby rozróżnić trzy zasadnicze rodzaje daltonizmu. Ślepotę na barwę czerwoną i zieloną, ślepotę na barwę żółtą i niebieską, wreszcie zupełną ślepotę barwną, w którym to wypadku istniałaby jedynie substancya wrażliwa na światło białe i na barwę czarną. I ten podział nie od-

powiada ściśle obrazom klinicznym daltonizmu, poznanym na podstawie badań i spostrzeżeń okulistycznych.

W ostatnich latach wystąpił Schenck (1906—1908) nietyle z nową teorią, jak raczej z uzupełnieniem i rozwinięciem teorii Younga i Helmholtza, przyjąwszy w miejsce barwy fioletowej barwę niebieską, jako trzecią zasadniczą. Według Schencka w czopkach siatkówki istnieją trzy substancje, z których jedna wrażliwa na czerwoną, druga na zieloną, a trzecia na niebieską barwę. Każda z tych substancji składa się z dwóch składników. Pierwszy z nich odbiera podniecie i jest niejako nastrojony bądźto na promienie długo, bądź średnio, bądź krótkofaliste. Jest to zatem jakby rodzaj rezonatora optycznego, który uczula pewne zakończenia nerwowe na działanie podnieci właściwej kategorii. Tę część składową nazywa Schenck sensybilizatorem. Co do drugiego składnika każdej z trzech substancji wzrokowych, to działa on w sposób, nie dający się, jak dotąd, bliżej określić, a które to działanie ujawnia się zamianą owych „rezonansów“ świetlnych na podmiotowe wrażenia świetlne. Ten drugi zatem składnik substancji wzrokowych można za Schenckiem nazwać wywoływaczem wrażenia.

W pręcikach sensybilizatorem jest czerwień wzrokowa (erytropsyna) i jest w nich tylko jeden rodzaj wywoływacza, mianowicie dla barwy białej. W czopkach natomiast oprócz sensybilizatora istnieją trzy wywoływacze: dla barwy czerwonej, zielonej i niebieskiej. Poza tem wytwarzanie wrażeń rozmaitych odcieni barwnych zapomocą tych trzech substancji wzrokowych tłumaczy Schenck w myśl teorii Helmholtza.

Rozwój ontogenetyczny tych substancji wzrokowych wyobraża sobie Schenck w następujący sposób: pierwotnie powstaje w czopkach wyłącznie tylko substancja wrażliwa na barwę białą. Następnie rozpada się ona na dwie, z których jedna odczuwa tylko barwę żółtą, a druga niebieską. Podrażnione równocześnie wywołują one jednak nadal pierwotne wrażenie barwy białej. W dalszym rozwoju substancja wrażliwa na barwę żółtą wyodrębnia się znowu na dwie substancje pochodne, z których jedna odczuwa barwę czerwoną, a druga zieloną, podrażnione jednak równocześnie posiadają nadal zdolność wywoływania pierwotnego wrażenia barwy żółtej.

Już nawet tak w krótkości i z opuszczeniem szczegółów przedstawiona, wydaje się teoria Schencka nader zawiłą i może

zbyt sztuczną, ale nadaje się ona lepiej niż inne do wyjaśnienia wielkiej różnorodności zjawisk, tak fizjologicznych, jak i patologicznych w zakresie poczucia barw. Zresztą sam twórca przypuszcza, że teoria jego mimo swej zawiłości, jest jeszcze zaledwie uproszczonym schematem tego bardzo złożonego mechanizmu, jaki kieruje wytwarzaniem wrażeń barwnych w narządzie wzroku.

CZĘŚĆ III.

WIDZENIE OBUOCZNE. WYOBRAŻENIA WZROKOWE.

Ruchy gałek ocznych.

Narząd wzroku pozwala nam zdać sobie sprawę nie tylko z jasności, barwy i kształtu widzianych przedmiotów, ale także ocenić ich odległość, wielkość, ich wzajemne położenie, a wreszcie, jeśli widziane przedmioty znajdują się w ruchu, kierunek i chyżość ich ruchu. Do spełnienia tych zadań nie zawsze wystarcza jedno oko. Jeśli chodzi o dokładniejszą ocenę odległości, a tem samem i rozmiarów jakiegoś przedmiotu, to znaczną wyższość nad widzeniem jednoocznem przedstawia widzenie dwoma oczyma. Widzenie obuoczne dostarcza nam nadto wrażenia wypukłości, względnie głębokości przedmiotów, pozwala nam lepiej orientować się we wzajemnem ich położeniu, a tem samem należy odczuwać perspektywę. Słowem gdy jednemu oku przedmioty przedstawiają się, jakby leżały wszystkie w jednej płaszczyźnie, patrzenie obu oczyma pozwala nam widzieć wszystko trójwymiarowo, czyli stereoskopijnie. Na widzeniu obuocznem zyskujemy i to jeszcze, że posiadamy szersze pole widzenia, obydwa bowiem pola widzenia przykrywają się wprawdzie na znacznej środkowej przestrzeni, jako części obu oczom wspólnej, ale po za tem pole prawego oka sięga jeszcze daleko na prawą, a pole lewego oka na lewą stronę.

Ażeby widzenie obuoczne mogło spełniać wymienione wyżej zadania, muszą obie gałki oczne przy każdym spojrzeniu ustawiać się bądźto osiami widzenia równoległe, bądź też osie te ustawiać zbieżnie tak, aby się przecinały w przedmiocie oglądanym. Wynika

z tego, że osie widzenia muszą zawsze leżeć w jednej płaszczyźnie. Dla zapewnienia oczom, obok wydatnej ruchomości, także tej ścisłej koordynacji ruchów, istnieje złożony i z nadzwyczajną dokładnością działający mechanizm nerwowo-mięśniowy.

Każdą z gałek ocznych poruszają, jak wiadomo, trzy pary mięśni ocznych zewnętrznych, mianowicie cztery mięśnie proste (*Mm. recti: internus, externus, superior, inferior*) i dwa mięśnie skośne (*Mm. obliqui: superior et inferior*). Pod wpływem działania tych mięśni oko zawarte w torebce Tenona i umieszczone na podściółce tłuszczowej oczodołu wykonywa ruchy obrotowe na podobieństwo główki kości w stawie panewkowym. Ruchy te odbywają się naokoło punktu obrotowego, który wedle oznaczeń Dondersa leży na osi optycznej, w oku miarowym 10·937—13·557 mm. poza środkiem rogówki, a przeciętnie 10 mm. przed tylną powierzchnią twardówki. Położenie jego w oczach niemiarowych zmienia się w pewnej mierze, zależnie od rodzaju i stopnia ametropii. Ruchy oczne możemy uważać za wyłącznie obrotowe, jakkolwiek wyjątkowo gałka oczna przemieszcza się w całości, mianowicie przy silnem rozwarciu powiek wysuwa się ku przodowi, a przy zamknięciu i przy silnym zwrocie ku górze cofa się nieco w głąb oczodołu. Według J. Müllera amplituda tych poruszeń nie przekracza 1,4 mm. Poza tem możemy rozpatrywać ruchy oczne jako ruchy obrotowe, które odbywają się dookoła jednej z trzech osi, przecinających się w stałym punkcie obrotowym i stojących na sobie prostopadle. Osiami temi są: 1) oś strzałkowa (przednio-tylna), będąca równocześnie linią widzenia czyli linią spojrzeńiową; 2) oś poprzeczną, przebiegająca poziomo w płaszczyźnie czołowej; jest ona wspólna obu gałkom ocznym i przy prawidłowem ukształtowaniu kośćca odpowiada mniej więcej linii łączącej skrajne, zewnętrzne brzegi kostne oczodołów; 3) oś pionowa przebiegająca również w płaszczyźnie czołowej prostopadle do dwóch osi poprzednich. Oprócz osi korzystnem jest dla lepszego zrozumienia ruchów ocznych wyobrazić sobie trzy następujące płaszczyzny: płaszczyznę poziomą, poprowadzoną przez oś poprzeczną i oś strzałkową i dzielącą gałkę oczną na górną i dolną połowę; płaszczyznę pionową (strzałkową), która poprowadzona jest przez oś strzałkową i oś pionową i dzieli oko na prawą i lewą połowę; wreszcie płaszczyznę równikową, albo czołową, przeprowadzoną przez oś poprzeczną i pionową. Dzieli ona gałkę oczną na połowę przednią i tylną.

Linia, która łączy punkt obrotowy z przedmiotem (z punktem przedmiotowym), a przedłużona dochodzi do środka siatkówki nazywa się linią spojrzeniową. Linie spojrzeniowe obu oczu wyznaczają płaszczyznę spojrzienia.

W ustawieniu gałek ocznych rozróżniamy trzy następujące położenia zasadnicze: 1) położenie pierwszorzędne, przy którym linie spojrzeniowe są równoległe i leżą w płaszczyźnie poziomej; 2) położenia drugorzędne, w które oczy przechodzą przez obrót albo dookoła osi poprzecznej, przyczem obie równoległe linie spojrzeniowe mogą być wzniesione ku górze lub obniżone ku dołowi, albo dookoła osi pionowej, przyczem obie gałki zwracają się w prawo lub w lewo. Mówiąc o każdym oku z osobna, nazywamy zwrot ku skroni abdukcją, a ku nosowi addukcją. 3) Położenia trzeciorzędne, do których oczy dochodzą przez równoczesny obrót dookoła osi pionowej i poprzecznej. Położenia te polegają na zwrocie obu równoległych linii spojrzeniowych ku górze i w prawo, ku górze i w lewo, ku dołowi w prawo, lub wreszcie ku dołowi w lewo. Z tymi zwrotami łączy się zawsze mierne skrócenie gałek ocznych dookoła osi strzałkowej (*torsio oculi*). Samoistne okręcanie takie zdarza się tylko wyjątkowo, mianowicie przy pochyleniu głowy ku jednemu z barków. Jeśli przy skróceniu gałki ocznej pionowa średnica rogówki górnym swym końcem pochyla się ku skroni, powiadamy, że nastąpiło skrócenie gałki na zewnątrz, jeśli zaś górny koniec tej średnicy pochyla się ku nosowi, to nazywamy to skróceniem oka na wewnątrz. We wszystkich wyżej wymienionych ruchach i wynikłych z tych ruchów położeniach obie linie spojrzeniowe zachowują zawsze kierunek równoległy. Prócz tego istnieją jeszcze ruchy zbieżne. Pod wpływem tych ruchów oczy ustawiają się w ten sposób, że linie spojrzeniowe przecinają się w punkcie bliżej lub dalej przed oczyma położonym, a przez ruch przeciwny, rozbieżny mogą znowu wrócić do położenia równoległego. Rozróżniamy ruchy zbieżne symetryczne, jeżeli punkt przecięcia obu linii leży w płaszczyźnie środkowej, gdyż w tym wypadku obie osie widzenia o jednaki kąt odchylają się ku nosowi, i ruchy zbieżne niesymetryczne, gdzie punkt przecięcia obu osi widzenia leży na prawo lub na lewo przed osobą patrzącą, lub nawet w miejscu odpowiadającym trzeciorzêdnemu położeniu gałek ocznych. Niesymetryczny ruch zbieżny jest męczący i przykry, to też, aby go uniknąć, chętnie wykonywamy zastępczy ruch głową, zwracając twarz w prawo i w lewo tak,

żeby punkt, w którym się mają osie widzenia przecinać, znalazł się w płaszczyźnie środkowej (strzałkowej) głowy, a tem samem, by ruch zbieżny mógł być symetryczny. Na tem wyczerpuje się zasób ruchów, do jakich zdolne są oczy w prawidłowych warunkach. Musi nas uderzyć, że w porównaniu z ilością mięśni zasób ten jest dość ograniczony. Przyczyna tego leży właśnie w owej wzajemnej, ścisłej zależności ruchów obu gałek ocznych, tak, że ta stosunkowo wielka ilość mięśni poruszających służy oczom do zapewnienia nietylko wielkiej rozmaitości ruchów, jak raczej wielkiej dokładności ich skojarzenia (koordynacji).

Mięśnie oczne zewnętrzne dzielimy zazwyczaj na trzy pary antagonistów: I-szą parę stanowią mięśnie proste: wewnętrzny i zewnętrzny, II-gą mięśnie proste: górny i dolny, III-cią mięśnie skośne: górny i dolny. Ścisłe biorąc antagonizm tych par mięśniowych nie jest dokładny, bo w takim razie mięśnie każdej pary musiałyby działać na jedną wspólną oś obrotu. Tymczasem kierunek osi dla poszczególnych mięśni każdej pary jest cokolwiek odmienny. Różnice jednak są tu tak nieznaczne, że możemy je bez szkody pominąć. Dla każdego mięśnia istnieje tak zw. płaszczyzna obrotu. Płaszczyznę tę wyznaczają punkty obu przyczepów danego mięśnia i punkt obrotowy gałki ocznej. Oś obrotu jest linią do tej płaszczyzny w punkcie obrotu prostopadle poprowadzoną.

Uwzględniając położenie punktów przyczepienia poszczególnych mięśni z jednej strony do ścian oczodołu, a z drugiej do gałki ocznej, a tem samem kierunek działania ich siły, możemy z łatwością wywnioskować, na czem to działanie każdego z nich polega.

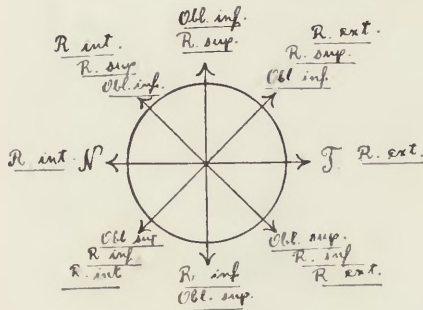
Mięśnie proste wewnętrzny i zewnętrzny powodują obrót gałki dookoła osi pionowej. Pierwszy z nich przywodzi oko rogówką ku nosowi (addukcja), drugi odwodzi je ku skroni (abdukcja).

Mięsień prosty górny podnosi rogówkę, przywodzi ją ku nosowi i skręca oko na wewnątrz. Mięsień prosty dolny obniża rogówkę, przywodzi ją ku nosowi i skręca oko na zewnątrz. Głównem działaniem tych mięśni jest zwracanie oka rogówką ku górze i ku dołowi i w tym tylko względzie stanowią one parę antagonistów.

Mięsień skośny górny powoduje skręcenie gałki na wewnątrz, obraca rogówkę ku dołowi i odwodzi ją ku skroni. Mięsień skośny dolny skręca gałkę na zewnątrz, obraca rogówkę ku górze i odwo-

dzi ją ku skroni. Głównem działaniem tych mięśni jest skręcenie oka i w tym tylko względzie stanowią one parę antagonistów.

Biorąc na uwagę wymienione kierunki działania poszczególnych mięśni, zrozumiemy, że zwroty oka odbywające się w płaszczyźnie poziomej t. j. w prawo i w lewo, zależą wyłącznie od mięśni prostych wewnętrznego i zewnętrznego. Natomiast zwrot w górę i w dół odbywa się wskutek równoczesnego działania w pierwszym przypadku mięśnia prostego górnego i skośnego dolnego, w drugim mięśnia prostego dolnego i skośnego górnego. Przy tem połączeniu działanie odwodzące mięśni skośnych znosi się z działaniem przywodzącym mięśni prostych. Tak samo znosi się ich działanie w kierunku skręcenia, natomiast mięsień prosty górny i skośny dolny wspierają się wzajemnie w podnoszeniu rogówki,



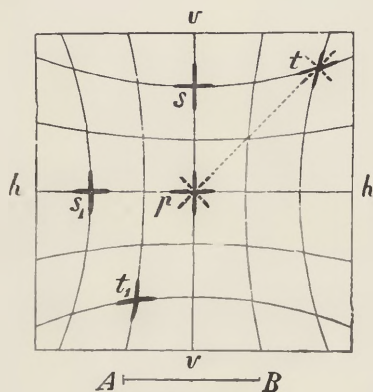
Ryc. 193.

Schemat działania mięśni ocznych zewnętrznych.

a prosty dolny i skośny górny w obniżaniu rogówki. Przeprowadzenie oka z położenia pierwszorzędnego w jedno z położen trzeciorzędnych t. j. zwrot spojrzenia w kierunkach skośnych, odbywa się przez równoczesne działanie kilku mięśni. Załączona rycina 193. na której strzałki wskazują kierunki ruchu przedniego odcinka gałki, litera *T* oznacza stronę skroniową, a *N* stronę nosową, wyszczególnia mięśnie, które wchodzi w grę przy przejściu oka z położenia pierwszorzędnego w różne położenia drugorzędne i w różne położenia trzeciorzędne. W tym ostatnim wypadku obrotowi gałki towarzyszy pewne nieznaczące okręcenie dookoła osi strzałkowej. Dodać należy, że schemat ten odnosi się tylko do ruchów wychodzących z położenia pierwszorzędnego i musi być brany z pewnem zastrzeżeniem, bo, jak wspomnieliśmy wyżej, poszczególne pary mięs-

niowe nie działają ściśle antagonistycznie. Przy przejściu z jednego położenia drugo- lub trzeciorzędowego w inne drugo- lub trzeciorzędne, osie obrotu zupełnie się zmieniają i stosunki działania poszczególnych grup mięśniowych stają się bardzo zawile. Odnośnie do przejścia z położenia pierwszorzędowego w drugo- lub trzeciorzędne obowiązuje **prawo Listinga**, stwierdzone przez Dondersa i Helmholtza, mianowicie, iż oko wszystkie swoje ruchy wykonuje w ten sposób, że oś obrotu jest zawsze prostopadła tak do pierwotnego, jak również do nowego kierunku osi widzenia.

Dla stwierdzenia powyższego prawa może nam posłużyć następujące doświadczenie: znajemy na pionowej, białej ścianie na

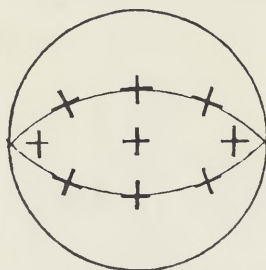


Ryc. 194.

wysokości oka znak farbą n. p. czerwoną, w postaci krzyża o jednym ramieniu pionowym, a drugim poziomym. Po należytem ustaleniu głowy takim, ażeby oczy znajdowały się w położeniu pierwszorzędnym, wywołujemy przez chwilowe wpatrywanie się powidok ujemny tego krzyża. Gdy następnie wykonywamy ruch okiem w kierunku poziomym albo w pionowym, a zatem w kierunku ramion krzyża, wtedy powidok przesunie się z położenia p (ryc. 194) do położenia s albo s_1 , zachowując niezmienną postać krzyża. Jeżeli natomiast przeniesiemy spojrzenie na punkt t , wtedy ramiona krzyża ułożą się skośnie tworząc kąty zarówno z liniami pionowymi, jak z liniami poziomymi, któreśmy, dla łatwiejszej orientacji, nakreślili na ścianie.

Zachowanie prostokątnego kształtu krzyża przy przejściach

z położenia pierwszorzędne w jakiegokolwiek położenie drugorzędne dowodzi, że obrót oka odbywa się tu w myśl prawa Listinga dookoła osi pionowej, względnie poziomej, ale w każdym wypadku prostopadłej do pierwotnego i do nowego kierunku osi widzenia. Pochylenie ramion krzyża przy przejściu z pierwszorzędne do trzeciorzędne położenia przemawiałoby na pozór za tem, że ten ruch oka nie podlega prawu Listinga, lecz, że oko wykonywa przytem także obrót dookoła swej osi widzenia (*mouvement de roue*), jak to przypuszczał Donders. Helmholtz jednak wykazał, że jeżeli wyrysujemy krzyż prostokątny, ale pochylony ramionami tak, jak wskazują w punkcie *p* linie kropkowane. wtedy powidok ruchem oka przeniesiony w położenie *t*, albo w inne położenie trzeciorzędne, zatrzymuje kształt ściśle prostokątny. Wynika z tego,



Ryc. 195.

Rzut powidoków krzyża na wklęsłą powierzchnię półkuli.

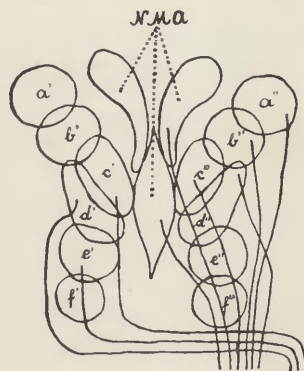
że i przy tych ruchach oś zachowuje kierunek prostopadły do płaszczyzny obrotu. Przekrzywienie powidoku przy ruchach oka, które odbywają się w kierunkach skośnych do ramion krzyża, tłumaczymy sobie rzutem figury prostokątnej na płaszczyznę, która nie jest prostopadłą do linii widzenia. Istotnie, jeżeli zamiast na płaskiej ścianie, umieścimy znak krzyża w środku wklęsłej półkuli, a oko ustawimy w geometrycznym środku tej półkuli, wtedy każdorazowy kierunek osi widzenia, będąc promieniem tej półkuli, będzie prostopadłym do danego punktu jej powierzchni. W tych warunkach powidok krzyża, jak wskazuje rycina, dozna wprawdzie w skośnych położeniach trzeciorzędnych pochylenia w całości, ale we wszystkich położeniach zachowa kształt prostokątny (patrz ryc. 195).

Badania przeprowadzone zapomocą wyżej opisanego doświadczenia, a także zapomocą innych metod wykazują jednak, że prawo

Listinga nie dotyczy przejścia oka z jednego położenia drugo- lub trzeciorzędnego w inne drugo- lub trzeciorzędne i że obowiązuje tylko przy równoległym ustawieniu osi widzenia. Przy każdym ruchu zbieżnym gałki oczne doznają pewnego skręcenia dookoła swych osi strzałkowych.

Unerwienie zewnętrznych mięśni oka.

Zewnętrzne mięśnie oczne zaopatrzone są przez nerwy mózgowe III, IV i VI pary. Nerw okoruchowy zaopatruje mięsień prosty górny, dolny i wewnętrzny i mięsień skośny dolny. Prócz tego zaopatruje on też, jak wiadomo, mięsień unoszący powiekę górną (*levator palp. superioris*), a także oddaje gałązki dla zwieracza źrenicy i dla mięśnia rzęskowego. Do mięśnia skośnego górnego dochodzi nerw błotkowy (*n. trochlearis*), a mięsień prosty zewnętrzny zależy od nerwu odwodzącego (*n. abducens*).



Ryc. 196.

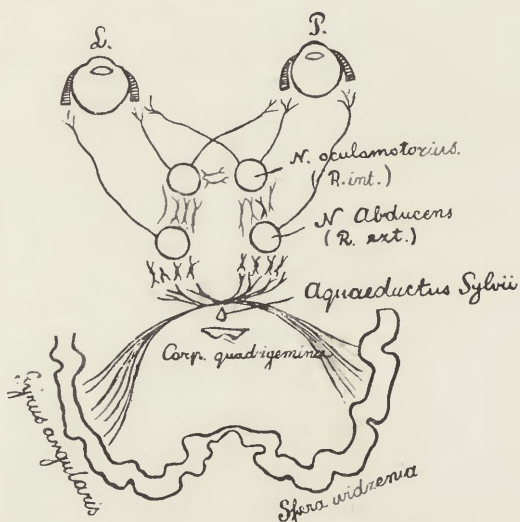
Schemat jąderek nerwu okoruchowego i błotkowego według Bernheimera. *NMA* Nuclei mediales accessorii, *a'a''* Levator palp. super., *b'b''* Rectus super., *c'c''* Rectus internus, *d'd''* Obliquus infer., *e'e''* Rectus inferior, *f'f''* Obliquus superior.

Jądka nerwu okoruchowego leżą w szarej istocie pod przedem Sylwiusza, w przednim odcinku ciał czworaczych. Tuż pod nimi znajduje się jądro nerwu błotkowego. Rycina 196 przedstawia schematycznie ugrupowanie poszczególnych jąderek trzeciej pary i położenia jądra nerwu błotkowego według Bernheimera. Jądro szóstej pary leży w środku zatoki romboidalnej (*sinus rhomboidalis*) nieco powyżej *striae acusticae*. Liczne poprzeczne włókna

kojarzenie łączy odpowiednie pary jąder. Toteż, jak wykazały doświadczenia robione na małpach, cięcie wzdłuż linii środkowej rozdzielające te jądra znosi zupełnie skojarzenie ruchów ocznych (Bernheimer).

Dawniej uważano ciała czworacze przednie za ośrodek odruchowy dla skojarzonych zwrotów gałek ocznych (Adam i u k). Obecnie Bernheimer wykazał, że można je zniszczyć bez żadnej szkody dla tychże ruchów.

Co do wyższych ośrodków korowych dla ruchów gałek ocznych, to poglądy nie są dotąd ściśle ustalone. Wiadomo tylko, że drażnienie *gyrus angularis* po jednej stronie wywołuje zwrot obu



Ryc. 197.

Schemat dróg nerwowych dla ruchów bocznych i zbieżnych według Bernheimera. gałek ocznych w stronę przeciwną, zdjęcie zaś kory z tego zakrętu, powoduje niedowład ruchu obu gałek w stronę przeciwną, który to niedowład znika jednak po krótkim stosunkowo czasie.

Rycina 197 przedstawia schemat ośrodków korowych i jąder na podstawie mózgu oraz dróg nerwowych dla bocznych i zbieżnych ruchów gałek ocznych.

Widzenie obuoczne.

Dzięki ściślemu skojarzeniu ruchów ocznych uzyskujemy zdolność widzenia obuocznego i to obuocznego widzenia pojedynczego,

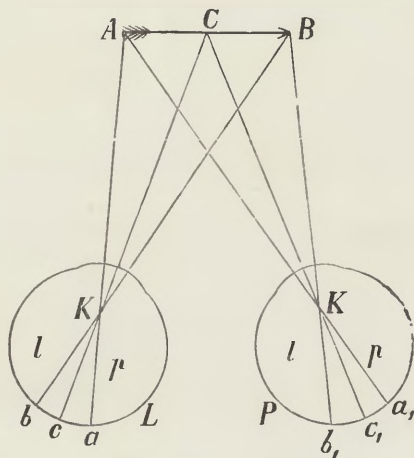
które istnieje nawet wtedy, gdy przedmiot, w który się obuocznie wpatrujemy, jest ruchomy. Wyobraźmy sobie jeźdźca, którego koń unosi i podrzuca we wszystkich kierunkach. Jeździec ten może mimo tego gonić spojrzeniem jaskółkę w locie i ani na chwilę nie widzi jej podwójnie mimo, że zatacza ona kręgi i robi szybkie, niespodziewane zwroty.

Słusznie porównać można zachowanie się oczu w tym wypadku z zachowaniem się busoli na okręcie względem bieguna magnetycznego i trzeba podziwiać nadzwyczajną dokładność, z jaką działa mechanizm nerwowy rządzący skojarzeniem ruchów gałek ocznych.

Tu wspomnieć należy o t. zw. drżeniu gałek ocznych (*nystagmus*), które polega na mniej lub więcej szybkich, skojarzonych, drgających ruchach oczu, o charakterze najczęściej wahadłowym. *Nystagmus*, jako taki, jest objawem nieprawidłowym i należy do zakresu patologii, ale w pewnych postaciach i wśród szczególnych warunków, bądź naturalnych, bądź sztucznie spowodowanych, objaw ten musi być uważany za ściśle fizyologiczny odczyn ze strony ruchowego narządu gałek ocznych. Jeśli, położywszy żabę na dłoni, obracamy ją naprzemian w prawo i w lewo, możemy zauważyć, że oczy jej, wlepione w jakiś przedmiot, zachowują kierunek niezmienny. Ściśle biorąc wykonują one ruchy skojarzone, wahadłowe, ale tak wymierzone, że przez nie zubożniają się tylko zmiany położenia głowy i ciała. Jest to fizyologiczny *nystagmus*, dzięki któremu poruszenia gałek ocznych w stosunku do reszty ciała, zapewniają oczom w przestrzeni zupełną nieruchomość. Zupełnie podobne, wahadłowe ruchy oczu obserwowane można u człowieka, który n. p. jadąc koleją wygląda przez okno wagonu. Zawiesiwszy spojrzenie na jakimś przedmiocie koło drogi kolejowej, n. p. na słupie telegraficznym, widzie za nim oczyma, dopóki tenże nie zniknie za framugą okna, poczem szybkim ruchem przerzuca spojrzenie w kierunku biegu pociągu na drugi słup, który się w oknie pojawia, następnie na trzeci i t. d. W ten sposób powstają regularne wahania gałek ocznych, a każde z nich złożone jest z długiej fazy powolnej, gdy oczy gonią za uciekającym przedmiotem, i z krótkiej fazy szybkiej, gdy się przerzucają na nowy przedmiot. Jest to również *nystagmus* fizyologiczny. Ponieważ regulatorem ruchów ocznych jest tutaj akt widzenia ubocznego, a więc czynność wzrokowa, dlatego tę postać drżenia oczu można nazwać drżeniem wzrokowym (*nystagmus opticus*). Oznaczenie to potrzebne jest dlatego, że zupełnie podobny *nystagmus* wywołać można przy całkowitem wyłączeniu wrażeń wzrokowych, a więc w zupełnej ciemności lub przy zamkniętych powiekach. W takim wypadku źródłem podniety, która działa na ośrodek kojarzenny ruchów ocznych, jest część narządu słuchowego, mianowicie błędnik. Podrażnienie zakończeń nerwu przedsionkowego przenosi się po drogach nerwowych, których przebieg podlega jeszcze dyskusji, na narząd ruchowy gałek ocznych. Podrażnienia błędnika dokonujemy sztucznie, bądźto przez wielokrotny obrót ciała dookoła osi pionowej, bądź termicznie, zapomocą wstrzykiwania ciepłej lub zimnej wody do zewnętrznego przewodu słuchowego,

bądź wreszcie zapomocą prądu galwanicznego. Istnieją przyrządy t. zw. nystagmografy (Buys, Wojacek), zapomocą których zapisujemy, czyto na okopconym walcu, czy też na przewijającej się wstędze czułego papieru, krzywe ruchu gałek ocznych podczas takiego drżenia. Drżenie oczu w ten sposób wywołane nosi, w odróżnieniu od drżenia wzrokowego, nazwę drżenia błędnikowego (*nystagmus vestibularis*). (Patrz również: fizjologia zmysłu słuchu).

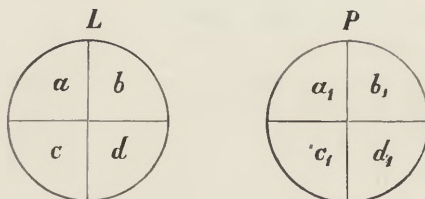
Pojedyncze widzenie obuoczne wymaga spełnienia następujących trzech warunków: 1) obie linie widzenia muszą być w jednej płaszczyźnie i albo przebiegać równoległe, jeśli spojrzenie skierowane jest na przedmiot odległy, albo przecinać się w punkcie przedmiotowym, jeśli tenże znajduje się bliżej; 2) przedmiot musi znajdować się we wspólnem obuocznem polu widzenia t. j. w tej przestrzeni, w której pola widzenia obu oczu wzajemnie się przykrywają; 3) obrazy oglądanego przedmiotu muszą padać w obu oczach na t. zw. odpowiednie miejsca siatkówek. W pierwszym rzędzie



Ryc. 198.

takimi odpowiednimi miejscami są zagłębienia środkowe obu plamek żółtych, toteż przedmiot, na który kierujemy obie linie spojrzeniowe, zawsze widziany jest pojedynczo. Ale i obrazy powstające na obwodowych częściach siatkówek mogą być zespalone w pojedyncze wrażenia, o ile znajdują się na punktach, względnie miejscach odpowiednich. Za punkty odpowiednie uważamy każde dwa punkty, które od środka każdej z obu siatkówek położone są w jednakim kierunku i w jednakiej odległości. N. p. odpowiednimi są

dwa punkty, z których jeden leży o 20° łukowych na lewo od środka prawej siatkówki, a drugi również o 20° na lewo od środka lewej siatkówki. Na ryc. 198, punkt A wytwarza obrazki na odpowiednich miejscach a i a_1 obu siatkówek, punkt B tak samo, w miejscach b i b_1 . Podzieliwszy każdą siatkówkę na cztery ćwiartki (ryc. 199), widzimy odrazu, że górno-wewnętrznej ćwiartce (a_1) prawej siatkówki odpowiada górno-zewnętrzna lewej (a), podobnie ćwiartce b , odpowiada ćwiartka b i t. d.



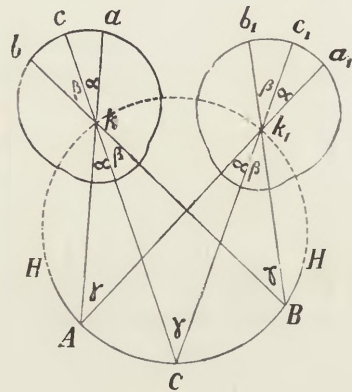
Ryc. 199.

Przedmioty, których obrazy nie padają na miejsca odpowiednie siatkówek, widziane są podwójnie.

Oczy prawidłowe okazują silną dążność do utrzymania widzenia pojedynczego nawet w tych razach, gdzie umyślnie stwarzamy przeszkody utrudniające im tę czynność. Jeżeli przy równoległym ustawieniu osi widzenia, a więc przy patrzeniu na jakiś przedmiot bardzo odległy, umieścimy przed jednym okiem pryzmat szklany, podstawą zwrócony do nosa, a krawędzią ku skroni, to wskutek załamania promieni ku podstawie pryzmatu, obrazek siatkówkowy w tym oku zostanie przesunięty z plamki żółtej w kierunku ku nosowi. W tej chwili przedmiot widziany przedstawia się oczom podwójnie, ale patrzący bezwiednie i mimowoli usuwa natychmiast to niemiłe dwuwidzenie przez izolowany skurcz mięśnia prostego zewnętrznego, leżącego po stronie krawędzi łamiącej pryzmatu tak, żeby oko rogówką zwrócić ku skroni, a plamką żółtą siatkówki osiągnąć przesuniętego ku wewnątrz obrazka przedmiotu. Dzieje się to oczywiście z pogwałceniem asocjacji, jaka kieruje ruchami obu gałek ocznych, ale też w ten sposób dwuwidzenie odrazu zostaje wyrównane. Nazywamy to pokonywaniem pryzmatu, które wyjaśniamy sobie pewnego rodzaju fizyologicznym wstrętem do dwuwidzenia (*horror diplopie*). Największą samodzielność w tym względzie okazują mięśnie proste wewnętrzne, za pomocą których możemy pokonywać względnie silne pryzmaty zwrócone krawędzią ku nosowi, przyczem dużą rolę może tu odegrać ćwiczenie. Mięśnie proste zewnętrzne zazwyczaj nie mogą już pokonać pryzmatu 7° lub 8° i pryzmaty takie nieuchronnie wywołują podwójne widzenie. Jeszcze łatwiej jest wywołać dwuwidzenie w kierunku pionowym, bo nieraz wystarcza już do tego pryzmat $4-5^{\circ}$ zwrócony krawędzią w górę lub ku dołowi. Z wielkiej stosunkowo swobody mięśni prostych wewnętrznych wynika, że możemy w dość szerokich granicach zmieniać za pomocą pryzmatów

stopień zbieżności przy niezmiennym wysiłku akomodacji. Jest to t. zw. konwergencya względna, analogiczna do względnej akomodacji. (Por. str. 491).

Horopter. Wszystkie punkty w przestrzeni widziane obydwo-
ma pojedynczo, w danem położeniu
oczu, stanowią t. zw. horopter
tego położenia. Dla położenia pierw-
szorzędnego horopterem objęte są nie-
tylko punkty widnokręgu, ale wszy-
stkie przedmioty na powierzchni zie-
mi, bliższe i dalsze, i dlatego widzia-
ne są pojedynczo. Jest to oczywiście
okoliczność dla czynności narządu
wzrokowego bardzo korzystna. We
wszystkich położeniach drugorzęd-
nych horopterem jest koło, którego
obwód przechodzi przez punkty wę-
złowe obu gałek ocznych. Do jakiegokolwiek punktu na obwo-
dzie koła skierowane są obie osie widzenia, obydwa obrazki tego



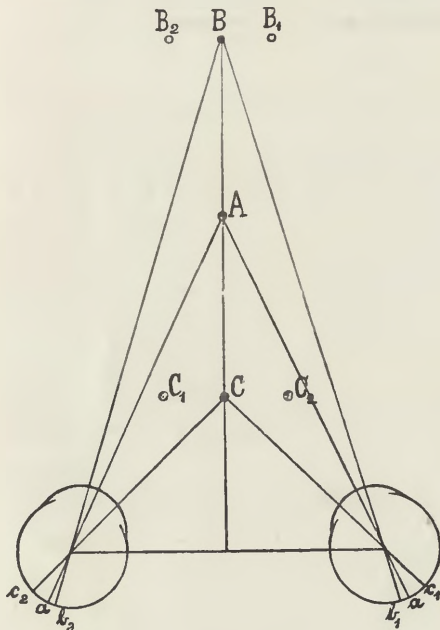
Ryc. 200.

Horopter punktów leżących na kole.

punktu powstają zawsze w je-
dnakiej odległości na prawo,
lub na lewo od środkowych
punktów siatkówki (por. ryc.
200), padają zatem na pun-
kty odpowiednie.

W położeniach trzecio-
rzędnych, które, jak wspom-
nieliśmy wyżej są niewygo-
dne dla patrzenia i stąd oczy
rzadko się w nich ustawiają,
horopter stanowi zawiła li-
nia krzywa, przechodząca je-
dnak również przez oba pun-
kty węzłowe.

Wszystkie punkty, le-
żące poza horopterem, nie wy-
twarzają obrazków na miej-
scach odpowiednich siatkó-
wek, a tem samym widziane

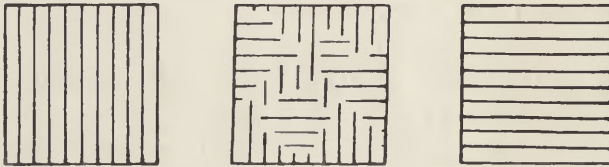


Ryc. 201.

Fizjologiczne widzenie podwójne.

Fizjologia człowieka.

są podwójnie. Jeżeli n. p. patrzymy obuocznie na punkt *A* (ryc. 201), to punkt *B* w odległości większej wytwarza dwa obrazki, z których po zasłonięciu prawego oka znika prawy, a po zasłonięciu lewego oka lewy. Takie obrazki podwójne nazywamy zgodnymi, albo równoimiennymi (dwuwidzenie równoienne, *diplopia homonyma*). Natomiast jeżeli wpatrujemy się dalej w ten sam punkt *A*, wtedy punkt *C*, położony bliżej, wytwarza obrazki skrzyżowane, gdyż po zasłonięciu oka prawego znika obrazek lewy i na odwrót (*diplopia cruciata*). To fizyologiczne widzenie podwójne łatwo jest sobie uprzytomnić w każdej chwili, wystarczy tylko zwrócić na nie uwagę. W zwyczajnych jednak warunkach uwaga nasza skupia się przede wszystkim na przedmiocie, w który się wpatrujemy i który przez to samo, wytwarzając obrazki w obu plamkach żółtych, przedstawia się nam pojedynczo. Obwodowe podwójne obrazki innych



Ryc. 202.

Współzawodnictwo pól widzenia.

przedmiotów nie dochodzą do naszej świadomości nie tylko dlatego, że nie zwracamy na nie naszej uwagi, ale i dlatego, że padając na mniej wrażliwe części siatkówek, widziane są z daleko mniejszą wyrazistością.

Z widzeniem obuocznem łączy się zjawisko, które nazywamy współzawodnictwem pól widzenia. Jeżeli przed jednym okiem ustawimy szkło czerwone, a przed drugim zielone, to nie zawsze będziemy widzieli na tle białem barwę mieszaną, lecz zauważymy kolejną zmianę w barwie tła: raz występuje barwa zielona, to znowu czerwona, albo też w niektórych miejscach obuocznego pola widzenia przeważa jedna, w innych druga barwa. Zjawisko to nie tylko do barw się odnosi. Jeżeli w stereoskopie przed jednym okiem umieścimy kwadrat, którego pole jest kreskowane w kierunku pionowym, a przed drugim takiż sam kwadrat kreskowany w poziomym kierunku, to w obrazie zespolonym zamiast widzieć jednostajną kratkę, widzimy miejscami kreski pionowe, miejscami

zaś kreski poziome, jak wskazuje ryc. 202. Przytem obraz ten ustawicznie się zmienia, tak, że w jednym i tem samym miejscu występuje kreskowanie raz jednego, raz drugiego z obrazów składowych. Zjawisko to, i wiele podobnych, objaśniamy sobie rodzajem walki, względnie współzawodnictwa zupełnie różnych obrazów, padających na odpowiednie miejsca siatkówek.

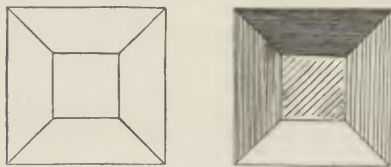
Jeżeli w stereoskopie przed jednym okiem umieścimy płaszczynę białą, lub wogóle jasną, a przed drugim ciemną, lub lepiej zupełnie czarną, wtedy w widzeniu obuocznem powstanie wrażenie powierzchni błyszczącej. Zjawisko to tłumaczymy sobie w następujący sposób: ciała błyszczące posiadają, jak wiadomo, powierzchnię gładką, która padające na nią promienie równoległe odbija przeważnie w jednym tylko kierunku. Gdy zatem na taką powierzchnię patrzymy obu oczyma, to tak regularnie odbite promienie trafić mogą tylko do jednego oka, do drugiego zaś oka nie dostają się wcale lub dostaje się ich bardzo niewiele. Stąd jednemu oku powierzchnia ta wydaje się zupełnie jasną, a drugiemu o wiele ciemniejszą lub zupełnie czarną. Obuocznie zaś odbiera patrzący wrażenie błyszczenia, połysku. Analogicznie zatem mając w stereoskopie przed jednym okiem powierzchnię czarną, przed drugim białą i kojarząc te dwa odrębne wrażenia, doznajemy złudzenia, jakgdybyśmy mieli przed sobą powierzchnię błyszczącą. Nie jest to w każdym razie jedyny sposób powstawania wrażenia połysku, bo, jak wiadomo, możemy widzieć połysk ciał gładkich także patrząc jednym tylko okiem.

Bryłowatość ciał.

Patrzyenie obydwoma oczyma daje nam nadto możność widzenia bryłowatości ciał, czyli widzenia stereoskopijnego. Widzenie stereoskopijne jest także możliwe przy patrzyeniu jednoocznem, ale nie jest ono wtedy ani tak bezpośrednie, ani tak doskonałe. Jedno oko nabiera z biegiem czasu pewnej wprawy w ocenianiu bryłowatości i perspektywy, jednooki jednak nie odczuwa wprost plastyki przedmiotu, lecz raczej jest w stanie plastykę tę niejako wyrozumować z rozkładu światła i cieni, z poczucia wysiłku akomodacyi, z przesunięć paralaktycznych, z doświadczenia nabytego drogą dotyku i t. d.

Obuoczne widzenie stereoskopowe zależy przedewszystkiem od różnic, jakie przedstawiają obrazy przedmiotu bryłowatego, wy-

tworzone na obu siatkówkach. Łatwo zrozumieć, że wpatrując się obuocznie z bliska w twarz drugiej osoby, widzimy prawem okiem większą część policzka lewego i lewej strony głowy, aż po ucho lewe, a mniejszą część policzka prawego i prawej strony głowy. Odwrotnie przedstawia się obraz tej twarzy naszemu oku lewemu, które ją widzi więcej ze strony prawej, a mniej z lewej. Te dwa różniące się od siebie obrazy twarzy łączą się w jeden stereoskopowy, plastyczny obraz. Różnica między prawym, a lewym obrazem tego samego przedmiotu bryłowatego jest tem większa, im z mniejszej odległości przedmiot ten oglądamy. Stąd to przedmiotów bardzo odległych wcale nie widzimy stereoskopowo, n. p. konstelacyi gwiazd na niebie. Ażeby lepiej zdać sobie sprawę ze sposobów, jakimi widzenie stereoskopowe przychodzi do skutku, możemy posługiwać się prostymi figurami geometrycznymi, wykreślonymi na papierze. Jeśli wpatrujemy się uważnie w rycinę 203, to stwierdzić możemy przedewszystkiem, że do pewnego stopnia możemy sami aktem czysto psychicznym wywołać wrażenie stereoskopowe. Zależnie poniekąd od własnej woli możemy w tej figurze wi-

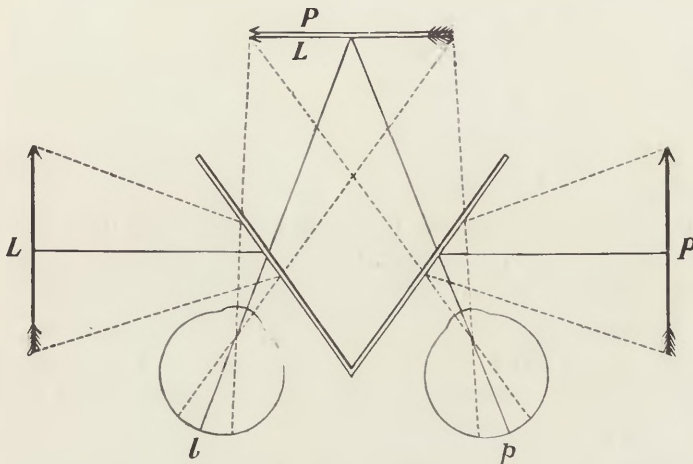


Ryc. 203.

Figura przedstawiająca piramidę ściętą, zarówno wypukłą, jak wklęsłą.

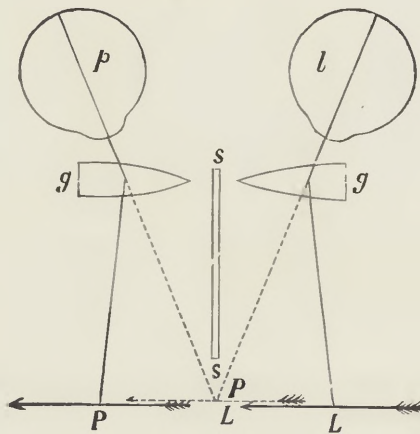
dzieć obraz ściętej piramidy wypukłej, przyczem mniejsza jej podstawa występuje przed płaszczyznę papieru, albo obraz piramidy wklęsłej, przyczem podstawa mniejsza przypada poza płaszczyznę papieru. Te dwa przeciwne wrażenia stereoskopowe możemy naprzemian w sobie wywoływać. W ten sposób wydobyte wrażenie plastyki jest jednak dość słabe. Można je znakomicie wzmocnić przez należyte wycieniowanie bocznych płaszczyzn tej piramidy, tak ażeby rozkład światła i cienia odpowiadał oświetleniu z jednej strony padającemu, choć i to jeszcze nie ustali wrażenia stereoskopowego w jednym lub w drugim kierunku t. j. co do wypukłości lub wklęsłości. Bezpośredniego dowodu, że obuoczna stereoskopia zależy przedewszystkiem od skojarzenia obu niejednakich, ale wzglę-

dem siebie symetrycznych obrazów bryłowatego przedmiotu dostarczył Wheatstone (1830), podając pierwszy stereoskop, t. j. przy-



Ryc. 204. Stereoskop Wheatstone'a.

ząd służący do wywołania wrażenia bryłowatości zapomocą figur płaskich. Przyrząd Wheatstone'a (ryc. 204) składa się z dwóch



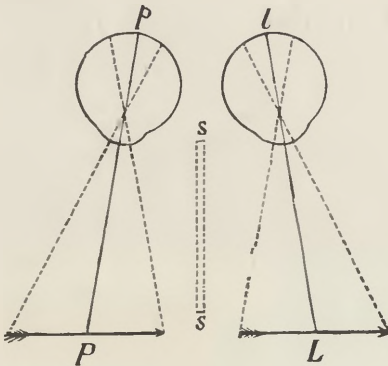
Ryc. 205. Stereoskop Brewstera.

zwierciadeł zestawionych pod kątem mniej więcej prostym, a zwróconych skośnie pod kątem około 45° do obu osi widzenia. Dwie odpowiednio wykreślone figury wytwarzają w tych zwierciadłach

dwa obrazy, z których każdy pada na siatkówkę innego oka i które zostają zespolone obuocznie w obraz stereoskopowy.

Do tego samego celu służy znany stereoskop Brewstera (1849), ryc. 205, w którym patrzymy przez dwie pryzmatyczne soczewki wypukłe na dwie odpowiednio wykonane ryciny lub fotografie, łączące się w jeden obraz stereoskopowy. Środkowa ścianka zasłania dla oka prawego rycinę lewą i odwrotnie.

Jeśli chodzi o uzyskanie obrazu stereoskopowego, to możemy się nawet obejść bez stereoskopu. Wystarczy na dwie ryciny odpowiednio nakreślone patrzeć obuocznie, ustawiając, o ile możliwości, obie osie widzenia równoległe. Oprócz dwóch obrazów padających na obie plamki żółte, powstaną jeszcze dwa inne na nieodpowiednich miejscach siatkówek, mianowicie obraz ryciny prawej w oku lewym i obraz ryciny lewej w oku prawym. Dwa pierwsze zespolą się w jeden obraz stereoskopowy i doskonale plastyczny i ten skupi naszą uwagę do tego stopnia, że owych dwu bocznych, mniej wyraźnych, może nawet nie zauważymy. Zresztą wystarczy kartka papieru (ryc. 206SS), trzymana w płaszczyźnie środkowej przed oczyma,

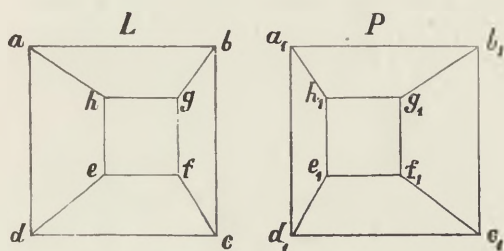


Ryc. 206.

abyby znikły zupełnie te dwa obrazy boczne, a pozostał tylko plastyczny obraz środkowy. Bez porównania łatwiej jednak każdemu, nieobeznanemu nawet z zasadami optyki i fizjologii, jest uzyskać wrażenie stereoskopowe z dwóch płaskich rycin lub fotografii przy posługiwaniu się stereoskopem.

W jaki sposób mają być nakreślone przeznaczone do tego celu ryciny? Otóż muszą to być dwie ryciny przedstawiające jeden i ten sam przedmiot bryłowy, a różniące się od siebie tak, jak się różnią między sobą siatkówkowe obrazy tego przedmiotu, wytworzone w obu naszych oczach, gdy przedmiot ten znajduje się w tej samej odległości, co obrazki w stereoskopie. Tak n. p. ścięty ostrosłup wypukły przedstawia się oku prawemu jak figura *P*, a lewemu jak figura *L*, na rycinie 207. Mając przed sobą takiż sam ostrosłup wklęsły, którego dnem jest podstawa mniejsza, uzy-

skamy dla każdego oka kształt obrazu, jeśli na rycinie 207 przeniesiemy figurę *L* na prawą, a figurę *P* na lewą stronę. Najdoskonalwsze wzory do doświadczeń stereoskopowych uzyskujemy za pomocą fotografii. Dwa zdjęcia wykonane równocześnie, zapomożą dwóch jednakich przyrządów fotograficznych, ześrodkowanych na osiach optycznych odległych od siebie tak, jak osie widzenia obu gałek ocznych różnią się między sobą tak właśnie, jak obydwa obrazy siatkówkowe danego przedmiotu. Fotografie tak uzyskane, wstawione do stereoskopu, sprawiają uderzające wrażenie plastyki i perspektywy, podobne temu, jakie odbieramy patrząc obydwo-

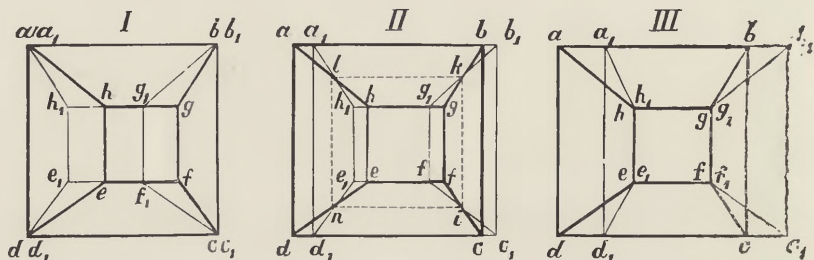


Ryc. 207.

Różnica obrazków ściętej piramidy na obu siatkówkach.

oczyma na rzeczywisty przedmiot, lub na rzeczywisty krajobraz. Zastanawiając się nad dwoma figurami przedstawiającymi piramidę ściętą, łatwo zrozumiemy, że obrazki ich siatkówkowe nie mogą paść w całości na miejsca odpowiednie. Tylko kwadraty odpowiadające wielkiej podstawie nakrywają się istotnie i zlewają się bezpośrednio w obraz pojedynczy. Linie krawędziowe piramidy i kwadraty, odpowiadające płaszczyźnie ściętej, nie padają na miejsca odpowiednie, przeto muszą być widziane podwójnie. Oddawna już było przedmiotem dociekań pytanie, jakim sposobem przychodzi do skutku zespolenie takich obrazów i wywołane przez to wrażenie bryłowości. O ile chodzi o rzeczywisty przedmiot wypukły, to jest rzeczą jasną, że aby widzieć wyraźnie jego części bliższe i dalsze, musimy szybko zmieniać wysiłek akomodacji i stopień zbieżności. Przez kolejną zmianę tych stanów sprowadzamy coraz to inne części obrazów na miejsca odpowiednie, widząc je w tej chwili pojedynczo, gdy wszystkie dalsze i bliższe widzimy podwójnie.

Rycina 208 przedstawia właśnie kolejne zmiany obuocznego obrazu ściętej piramidy, przy zmianach nastawienia zbieżności i akomodacji. Zmiany te jednak następują po sobie w tak szybkim tempie, że poszczególne ich fazy zlewają się ze sobą i wywołują właśnie wrażenie stereoskopowe. Takim to szybkim „obmacywaniem“ przedmiotu zapomocą nieustannych ruchów nastawniczych oczu tłómaczą Brücke, Prévost, Brewster obuoczne widzenie stereoskopowe. Przeciwnicy tej teorii Dover, Donders, Aubert, Bourdon podnoszą fakt nie dający się napozór z nią pogodzić, że nawet przy niezmiernie krótkim oświetleniu iskrą elektryczną n. p. przy świetle błyskawicy, przedmioty ukazują się nam w całej plastyce. Twierdzą oni słusznie, że w tak krótkim czasie jest rzeczą wykluczoną, ażeby mogły się odbyć jakiegokolwiek ruchy zbieżności lub zmiany wysiłku akomodacji. Ażeby odeprzeć ten zarzut wystarczy nadmie-



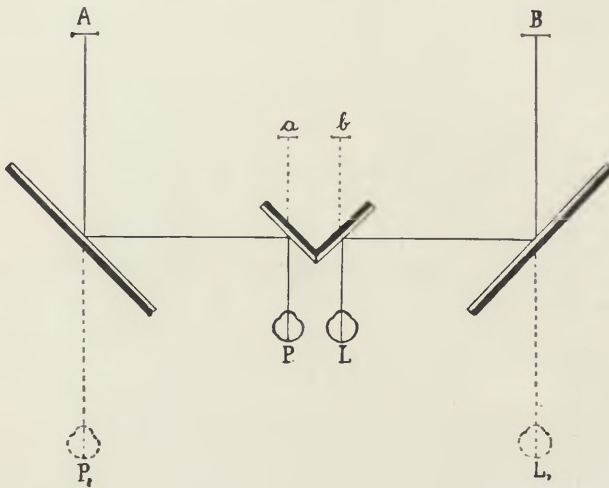
Ryc. 208.

Kolejne fazy obuocznych obrazów ściętej piramidy.

nić, że w wymienionych warunkach przedstawiają się bryłowato tylko przedmioty nam znane, a więc takie, któreśmy już niejednokrotnie w dziennym świetle widzieli we właściwej im plastyce. Wchodzi tutaj zatem w grę akt psychiczny polegający na przypomnieniu i assocyacji wrażeń dawnych. Zdaje się nie ulegać jednak wątpliwości, że przy cokolwiek choćby dłuższem wpatrywaniu się widzenie stereoskopowe powstaje zapomocą mechanizmu, jaki podaje teoria Brückego. W każdym razie nie wyklucza to słuszności przypuszczenia Dondersa i Auberta, że stereoskopowe zespolenie obrazów, nie padających na miejsca odpowiednie, ułatwione może być w wysokim stopniu przez pewną względność punktów odpowiednich siatkówek, t. j., że odpowiadają sobie nie geo-

metryczne punkty, lecz pewne miejsca, pewne przestrzenie siatkówek, w obrębie których ulegają zjednoczeniu także części obrazów nie całkiem ściśle sobie odpowiadające. Taką szerzej pojętą zależnością miejsc odpowiednich, a zarazem współdziałaniem czynności psychicznych musimy tłumaczyć sobie bryłowate widzenie figur płaskich za pomocą stereoskopu, gdzie nie mogą wchodzić w grę ani ruchy zbieżności, ani zmiany akomodacji.

Wspomnieliśmy już wyżej, że za pomocą stereoskopu można otrzymać bardzo wyraźne wrażenie połysku. Jeśli po jednej stronie



Ryc. 209.

Telestereoskop Helmholtza.

umieścimy figurę stereometrycznej bryły, nakreśloną białymi liniami na czarnym tle, a po drugiej odpowiednią figurę tejże samej bryły, nakreśloną czarnymi liniami na białym tle, to otrzymamy wrażenie ciała o ścianach żywo błyszczących. Wytłomaczenie tego zjawiska podaliśmy już wyżej.

Jeżeli dwie ryciny przedstawiające ściętą piramidę (patrz ryc. 207) przestawimy tak, żeby rycinę prawą umieścić w stereoskopie po lewej stronie i odwrotnie, to otrzymamy wrażenie piramidy wklęsłej (widzenie pseudoskopowe). Istotnie wtedy obydwa obrazy siatkówkowe odpowiadają ściśle tym obrazom, jakie w obu oczach wytwarza rzeczywista piramida wklęsła.

Ażeby wrażenie stereoskopowe, czy pseudoskopowe uczynić szczególnie wyraźnem, aby je niejako przejaszkawić, wystarczy wstawić do stereoskopu dwie fotografie jednego przedmiotu, zdjęte z dwóch punktów nieco bardziej oddalonych, niż przeciętna odległość równolegle ustawionych osi widzenia. Tak też zwykle sporządza się zdjęcia fotograficzne przeznaczone do stereoskopii. W podobny sposób jesteśmy w stanie umożliwić sobie stereoskopowe widzenie przedmiotów odległych. W tym celu zbudował Helmholtz swój telestereoskop (ryc. 209). Jest to zwierciadłowy stereoskop Wheatstona, do którego dodane są jeszcze dwa zwierciadła ustawione po bokach równolegle ze środkowemi, a zwrócone w stronę przedmiotu, n. p. odległego krajobrazu. Z ryciny 209 wynika, że na krajobraz ten patrzymy w ten sposób, jakgdyby oczy nasze były oddalone od siebie tak, jak oba boczne zwierciadła. Przez to tak znaczne rozsuniecie punktów widzenia uzyskujemy różnicę pomiędzy prawym a lewym obrazem taką, jak przy obuocznem patrzeniu na przedmioty bliskie, a tem samem widzimy przedmioty odległe z taką plastyką, o jakiej w zwyczajnych warunkach nawet mowy być nie może.

Heteroforya.

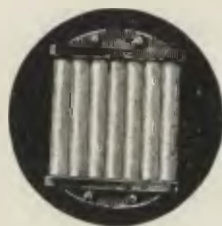
Wszystkie wyżej opisane własności widzenia obuocznego, któremu zawdzięczamy pojedyncze i plastyczne widzenie przedmiotów, są następstwem ścisłego skojarzenia ruchów i ustawień obu gałek ocznych. Tak jednak, jak poszczególne oko w prawidłowym stanie wyjątkowo tylko zbliża się do ideału pod względem budowy optycznej, a z reguły okazuje w tym względzie najrozmaitsze wady i niedokładności, tak też i owa synergia obu gałek ocznych, zapewniająca pojedyncze widzenie obuoczne, już w prawidłowych warunkach przedstawia częstokroć rozmaite zboczenia, które wkraczają w zakres patologii dopiero wtedy, gdy występują w stopniu wyższym i gdy powodują pewne objawy dolegliwe.

Prawidłowe ustawienie osi ocznych t. j. równoległe przy patrzeniu w dał, a odpowiednio zbieżne przy patrzeniu na przedmioty bliskie, zależne jest od dążności do utrzymania obuocznego widzenia pojedynczego. To obuoczne widzenie pojedyncze jest niejako regulatorem doskonałej równowagi, w jakiej pracują stale zewnętrzne mięśnie gałek ocznych. Niezawsze jednak ten rozkład pracy poszczególnych grup mięśniowych odpowiada ich równowadze spo-

czynkowej. t. j. takiej, jakaby między nimi zapanowała, gdyby oczy nie były zniewolone w akcie obuocznym kojarzyć obrazy siatkówkowe. Istotnie wystarcza przez zasłonięcie ręką wyłączyć z aktu widzenia obuocznego jedno lub drugie oko, a bardzo często zauważymy, że gdy rękę nagle usuniemy, oko odsłonięte znajduje się w położeniu zmienionem i zwrócone jest osią widzenia n. p. na zewnątrz lub na wewnątrz od kierunku, w którym zwrócone było poprzednio wraz z drugim okiem. Ale zboczenie to trwa przez bardzo krótką chwilę, gdyż oko odsłonięte natychmiast wykonywa odpowiedni ruch, aby skierować swoją oś widzenia znowu na ten sam przedmiot, w który wpatruje się oko drugie. Widocznie pod ręką zasłaniającą, zwolnione na chwilę od współpracy z drugim, ułożyło się ono natychmiast do swej równowagi spoczynkowej i popadło wskutek tego w zboczenie, którego kierunek i wielkość możemy stwierdzić z łatwością. Jeżeli stosunek i rozkład napięć mięśniowych jest taki, że, nawet po wyłączeniu z aktu widzenia obuocznego, oko pod ręką zasłaniającą dotrzymuje niejako kroku oku drugiemu, t. j. przy patrzeniu w dal pozostaje nadal w położeniu równoległym, a przy wpatrywaniu się w przedmiot bliski, kieruje swą oś nieruchomo na przedmiot, w który wpatruje się oko drugie, nie zasłonięte, to taki stan równowagi mięśniowej nazywamy ortoforyą. W takim razie owa t. zw. równowaga spoczynkowa odpowiada w zupełności tej równowadze napięć, w jakiej się zewnętrzne mięśnie muszą znajdować dla utrzymania obuocznego widzenia pojedynczego. Poza tą równowagą czynnościową nie kryje się tu zatem żadne utajone zboczenie. Idealna ortoforya zdarza się jednak równie rzadko, jak idealna emmetropia. O wiele częściej istnieją różne zaburzenia równowagi, które obejmujemy ogólną nazwą heteroforyi. Małe stopnie tych zboczeń musimy zaliczyć jeszcze do stanu prawidłowego (*heterophoria physiologica*). Dodać należy, że zboczenia te są zazwyczaj symetryczne, to znaczy, że jeśli pod ręką zasłaniającą, oko prawe zbacza na prawo, to gdy je odsłonimy, a zasłonimy oko lewe, to to ostatnie zboczy o ten sam kąt na lewo. Zboczenia niesymetryczne należą już zawsze do nieprawidłowych. Jeżeli poza zasłoną, tak jedno, jak i drugie oko zbacza na zewnątrz, czyli istnieje ukryta dążność do rozbieżności, to taki stan nazywamy egzoforyą. Ukrytą dążność do ustawienia zbieżnego nazywamy endo- albo ezoforyą. Częstokroć oko zasłonięte zwraca się swą osią widzenia nieco ku górze (*hyperforya*), a wtedy oko drugie wyłączone

chwilowo z aktu binokularnego zwróci się ku dołowi (kataforya). Wyjątkowo spotykamy się nadto z zaburzeniami równowagi polegającymi na skróceniu się oka zasłoniętego dookoła osi strzałkowej (cykloforya, *torsio latens*). Często stosunkowo zachodzą połączenia różnych rodzajów heteroforyi. Może zachodzić n. p. egzoforya równocześnie z hyperforyą, albo endoforya równocześnie z cykloforyą.

Z pośród licznych sposobów wykrywania i mierzenia utajonych zaburzeń równowagi mięśniowej wymieniamy tylko jeden sposób podany przez Maddoxa, jako dający najdokładniejsze wyniki pomiarów. Polega on na następującej zasadzie: jeżeli patrzymy na punkt świetlny, n. p. oświetlony otwór w ekranie, lub odległy płomień świecy przez cylindryczny pręcik szklany, trzymany tuż przed okiem, wtedy widzimy zamiast punktu jasnego, długą, prostolinijną smugę świetlną, prostopadłą do osi pręcika. Jest to zwykły skutek działania optycznego silnego szkła cylindrycznego. Otóż przyrząd Maddoxa składa się z szeregu takich laseczek ze szkła barwnego, zwykle czerwonego, równoległe zestawionych i ujętych w odpowiednią metalową oprawę (ryc. 210). Taką to płytkę ustawiamy przed jednym okiem, spoglądając drugim na punkt świetlny



Ryc. 210.

z odległości 6 m. lub większej, jeśli chcemy oznaczyć heteroforyę przy patrzeniu w dal, a z odległości 1 metra lub mniejszej, chcąc poznać odmienne zazwyczaj stosunki heteroforyi przy wpatrywaniu się w przedmioty bliskie. Jeżeli laseczki płytki Maddoxa ustawione są poziomo, wtedy oko zasłonięte nią widzi długą linię czerwoną świetlną, ustawioną pionowo. W razie ortoforyi zasłonięte oko zachowuje nadal położenie prawidłowe, t. j. równoległe z okiem drugim lub w należyłym stopniu zbieżne. W takim razie obraz czerwonej linii przechodzi przez plamkę żółtą i widzimy wtenczas pionową linię czerwoną, przechodzącą przez punkt świetlny, widziany okiem drugim. Jeżeli zachodzi heteroforya, t. j. zasłonięte oko zbacza na zewnątrz lub na wewnątrz, wtedy zmieniony obrazek jasnego punktu nie pada już na plamkę żółtą, lecz obok niej i wskutek tego widzimy czerwoną smugę na prawo lub na lewo od punktu świetlnego. Obróciwszy płytkę Maddoxa o 90°, tak aby jej laseczki stały pionowo, widzimy poziomą linię świetlną, która w razie ortoforyi przechodzi przez punkt świetlny, w razie zaś hyperforyi lub kataforyi przebiega ponad nim, lub poniżej niego. Pamiętać należy, że widzimy zawsze smugę świetlną po przeciwnej stronie, niż przypada jej obrazek względem plamki żółtej, a to

z tego powodu, że umiejscawiając w polu widzenia wrażenia siatkówkowe, odnosimy je zawsze w kierunku linii prostej, przechodzącej przez punkt węzłowy oka. Toteż smuga czerwona widziana na prawo od punktu świetlnego zdradza zboczenie zasłoniętego oka w stronę lewą, smuga pozioma widziana poniżej świetlnego punktu wskazuje, że oko zasłonięte zwróciło swą oś widzenia ku górze.

Metoda Maddoxa pozwala nam nie tylko oznaczyć rodzaj heteroforyi, ale także zmierzyć dokładnie jej stopień. W tym celu od punktu świetlnego na prawo i na lewo, ku górze i ku dołowi, możemy umieścić podziałkę tak sporządzoną, żeby poszczególne jej odstępy odpowiadały stopniom łukowym (skala styecznych). Badany z łatwością może odczytać położenie czerwonej linii na podziałce, a tem samem podać w stopniach, a nawet w częściach stopnia kąt zboczenia zasłoniętego oka, czyli stopień heteroforyi. Heteroforya fizyologiczna badana zapomocą takiego sposobu zdarza się, jak wspomnieliśmy wyżej, o wiele częściej, niż idealna ortoforya, jakkolwiek zboczenia są małe i zazwyczaj w żadnym kierunku nie przekraczają 1 stopnia łukowego.

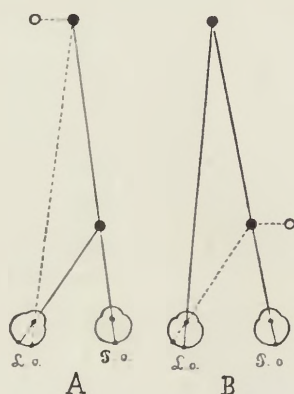
Oko kierujące.

O ile widzenie obuoczne oddaje nam wielkie usługi w odczuwaniu bryłowatości ciał i perspektywy, a także pomaga w ocenianiu odległości przedmiotów, o tyle, gdy chodzi o należyte ocenienie kierunku widzenia, a zatem umiejscowienie danego przedmiotu względem innych przedmiotów w polu widzenia, bezsprzeczna wyższość nad widzeniem obuocznem ma patrzeć jednym okiem. Wszystkie przedmioty wypełniające pole widzenia, wytwarzają na siatkówce niejako barwną mozaikę. Z położenia danego szczegółu tej mozaiki względem środka siatkówki, wnioskujemy, jakie położenie zajmuje odpowiedni przedmiot względem punktu, w który się w danej chwili wpatrujemy. Oko umiejscawia zatem w polu widzenia punkt widziany na przedłużeniu promienia, który, przeszedłszy przez punkt węzłowy, wytworzył na siatkówce obrazek tego punktu, czyli innemi słowy odsyła wrażenie na tej samej drodze, na jakiej przyszło. Dlatego to przedmioty lub szczegóły przedmiotów widziane dolną częścią siatkówki umiejscawiamy w górze i *vice versa* i dlatego też przedmioty widzimy prosto, mimo, że ich siatkówkowe obrazy są odwrócone. Tscherning porównywa ten sposób projekeyi ze sposobem używanym w analityce, gdzie położenie punktu oznaczamy zapomocą t. zw. współrzędnych biegunowych. Od środka współrzędnych wykreślamy linię prostą do danego punktu i oznaczamy kierunek tej linii i jej długość. Linia ta nazywa się promieniem wodzącym (*rayon vecteur*). Jak widać z tego, dla dokładnego ocenienia, jakie jest rzeczywiste położenie widzianego przedmiotu.

nie wystarcza oczywiście kierunek promienia, należy jeszcze znać jego długość, czyli odległość przedmiotu. Tego oko nam dać nie może, przynajmniej nie bezpośrednio. Wskazywaliśmy już poprzednio czynniki, które nam pośrednio umożliwiają, w przybliżeniu przynajmniej, ocenić oddalenie danego przedmiotu. Trzeba jednak zauważyć, że jeśli ocena odległości przychodzi nam łatwiej przy patrzeniu obuocznem, to znów, jeśli chodzi o dokładne oznaczenie kierunku, to o wiele lepsze usługi oddaje nam widzenie jednooczne. Dlatego strzelec celując przymyka zwykle jedno oko.

Przy prawidłowem patrzeniu dwoma oczyma istnieją dwa promienie kierunkowe. Stąd projekeya obustronnych wrażeń siatkówkowych byłaby niemożliwą, gdyby nie to, że nawet mając obydwa oczy otwarte, posługujemy się do projekeyi zazwyczaj jednym tylko okiem i to najczęściej już stale jednym i tem samem. To oko, które obieramy sobie bezwiednie za punkt wyjścia przy patrzeniu obuocznem, nazywamy za *Javalem* okiem kierującym (*oeil directeur*). Takie uprzywilejowanie jednego oka można z łatwością wykazać zapomocą następującego prostego doświadczenia. Bierzemy długi ołówek do ręki, przyczem jest rzeczą obojętną, do prawej, czy do lewej i patrząc obydwoma oczyma ustawiamy go szybko jednym rzutem tak, aby się nakrywał z jakąkolwiek linią pionową n. p. z krawędzią muru, pionową ramą okna i t. p. Gdy następnie zmrużymy naprzemian najpierw jedno, potem drugie oko, przekonamy się, żeśmy ołówek ustawili na linii kierunkowej jednego z nich n. p. prawego oka, bo przymknąwszy lewe, widzimy, że ołówek, trzymany nieruchomo, przykrywa dokładnie ową krawędź, przymknąwszy zaś prawe spostrzegamy ołówek ustawiony znacznie na prawo w porównaniu z krawędzią, a to dlatego, że nie leży bynajmniej na linii widzenia otwartego w tej chwili oka lewego. Zjawisko to powtarza się stale i jednako, bez względu na to, czy podczas celowania wpatrujemy się w ołówek, czy w krawędź muru. W pierwszym wypadku dalsza linia t. j. krawędź muru widziana jest oczywiście podwójnie, ale za cel zostaje użyty obrazek prawy należący do oka prawego (dwuwidzenie równoimienne, ryc. 211, A); w drugim razie ołówek widziany jest podwójnie, ale do celowania użyliśmy obrazka lewego, który należy do oka prawego (dwuwidzenie skrzyżowane, rycina 211, B). Jeśli przez pewien wysiłek woli i wyteżenie uwagi ustawimy ołówek, patrząc obuocznie, na osi widzenia lewego oka, wtedy zdwojenie staje się o wiele wyraźniej-

sze, rzuca się niejako w oczy i bardzo w celowaniu przeszkadza. Przyjęliśmy tu wypadek, gdzie okiem kierującym przy patrzeniu obuocznem jest stale oko prawe. Próby takie wykonywane na wielkiej liczbie osób o prawidłowych oczach równych tak pod względem bystrości wzroku, jak i refrakcyi wykazują, że istotnie okiem kierującym najczęściej bywa oko prawe, o wiele zaś rzadziej oko lewe, ale zachodzą przypadki bądź takie, w których projekeya jest chwiejna, t. zn., gdzie do celowania bywa używane zupełnie przypadkowo raz jedno, raz drugie oko, bądź też nawet takie, gdzie badany ustawia ołówkę na linii pośredniej, nie wychodzącej ani z jednego, ani z drugiego oka, lecz bądźto przebiegającej w płaszczyźnie środkowej, bądź też zbliżonej bardziej do prawego lub do le-



Ryc. 211.

Oko kierujące w projekeyi obuocznej.

wego oka. Dodać jednak trzeba, że w tych ostatnich wypadkach projekeya jest znacznie mniej pewną, aniżeli wtedy, gdy kieruje nią stale jedno tylko oko. Jest rzeczą ciekawą, że w przypadkach, gdzie oczy są nierówne, nie zawsze oko lepsze jest kierującym, lecz czasem właśnie oko mniejszą bystrością wyposażone spełnia tę czynność. Ogromna przewaga liczebna przypadków projekeyi z prawego oka nasuwa przypuszczenie, że zachodzi tu pewna analogia z przewagą prawej ręki nad lewą, ale tylko analogia, a nie bezpośredni związek, gdyż nawet u mańkutów okiem kierującym bywa częściej oko prawe.

Z faktów tych wynika, że jeśli nie zawsze, to prawie zawsze, obok prawidłowego widzenia obuocznego istnieje osobny mechanizm

nerwowy widzenia jednoocznego, poświęcony wyłącznie na usługi projekeyi wrażeń wzrokowych.

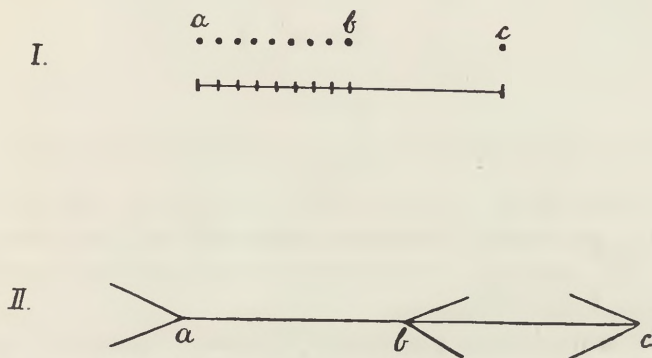
Wyobrażenia wzrokowe.

Całość licznych i rozmaitych wrażeń wzrokowych, które powstają przez działanie podnieć świetlnych na obie siatkówki, składa się na wytwarzanie wyobrażeń wzrokowych, t. j. doprowadza do tego, że wyrabiamy sobie sąd o wielkości, odległości, kształcie, barwie i o wzajemnem położeniu widzianych przedmiotów. Zdolność narządu wzroku do wytwarzania takich wyobrażeń zależy jednakoż także od współdziałania czynników psychicznych, toteż jakość nawet elementarnych wrażeń nie jest wyłącznie zależna od jakości podnieć, ale do pewnego stopnia wpływa na nią i pamięć dawniejszych podnieć oraz wrażeń pokrewnych i kojarzenie tych dawnych wrażeń z obecnymi. Do wyobrażenia wzrokowego o jakimś przedmiocie dochodzimy drogą psychicznej syntezy wrażeń elementarnych, odebranych przy dokładnem przypatrywaniu się danemu przedmiotowi przez oglądanie go z różnych stron, przyczem są nam pomocne: czucie mięśniowe, czucie zbieżności, akomodacyi i ruchów źrenicy. Częstokroć jednak i tą drogą uzyskane wyobrażenia wzrokowe nie odpowiadają ściśle rzeczywistym własnościom przedmiotu i dla uzupełnienia braków musimy uciekać się do pomocy wrażeń dostarczanych nam przez inne zmysły. Potrzeba ta wynika ze względności wrażeń i wyobrażeń wzrokowych, jak wogóle zmysłowych. Z tego też źródła płyną liczne złudzenia wzrokowe, których doznajemy nieraz i które narzucają się nawet wtedy, gdy posiadamy pełną o nich świadomość. O wielkości widzianych przedmiotów sądzimy głównie z wielkości ich obrazów siatkówkowych. Jest to jednak ich wielkość pozorna, wiadomo bowiem, że dwa przedmioty bardzo różnej wielkości mogą dawać równe obrazki na siatkówce, jeśli większy z nich znajduje się dalej, a mniejszy bliżej. Z pozornej wielkości przedmiotów wnioskujemy o ich rzeczywistych rozmiarach, oceniwszy poprzednio ich odległość, lub naodwrot, znając rzeczywistą wielkość przedmiotu, z jego wielkości pozornej oceniamy jego odległość. Oczna miara, to znaczy mierzenie na oko wielkości przedmiotów, ich długości, szerokości, odbywa się zapomocą wodzenia wzroku wzdłuż i wszerz przedmiotu i porównywania go z drugim przedmiotem, którego wielkość jest nam znana. Prócz tego rozróżniamy jeszcze zdolność umiejscawiania wrażeń

w polu widzenia (lokalizacji), o której była mowa w poprzednim rozdziale i którą, wedle Heringa nazywamy czuciem przestrzeni.

Złudzenia wzrokowe.

Już w ocenianiu wymiarów długości i wysokości widzianych przedmiotów popełniamy pewne pomyłki. Zwyczajnie oko przecenia wymiar pionowy w porównaniu z poziomym. Helmholtz zwrócił uwagę, że mając nakreślić z wolnej ręki kwadrat na pionowo zawieszonej tablicy, kreślimy zazwyczaj prostokąt, którego wysokość bywa o $\frac{1}{60}$ — $\frac{1}{30}$ mniejszą od szerokości.



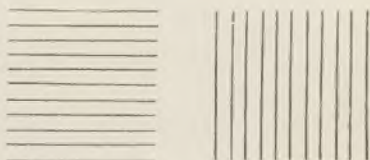
Ryc. 212.

Złudzenie Müller-Lyera.

Podobnych złudzeń optycznych znaleziono bardzo wiele. Zpełne wyjaśnienie ich powstawania sprawia nieraz wielkie trudności. Zależą one bowiem od współdziałania wielu czynników optycznej i psychicznej natury. Dla przykładu przytoczymy niektóre z najbardziej znanych.

Przestrzenie puste wydają się nam stale mniejszemi od przestrzeni wypełnionych różnymi przedmiotami lub, co na jedno wychodzi, podzielonych na części. Tożsamo połowa linii prostej, podzielona poprzecznymi kreseczkami na kilka części, wydaje się dłuższą, niż druga połowa, niepodzielona (ryc. 212, I). Z tego samego powodu z dwóch pól kwadratowych, z których jedno wypełnione jest liniami równoległymi, poziomymi a drugie takimiż liniami pionowymi, pierwsze wydaje się prostokątem stojącym, a drugie leżącym (ryc. 213). Z tej samej przyczyny pokoje puste wy-

dają się nam mniejszymi, niż wtedy, gdy są zastawione meblami. W górach i na morzu oddalenia wydają się nam zazwyczaj znacznie mniejszemi, niż są w istocie. Sklepienie nieba nie przedstawia się nam jako półkula, lecz jego zenit wydaje się bliższym, obwód zaś widnokregu z powodu licznych, dzielących jego odległość przedmiotów, dalszym. Stąd cała kopuła nieba robi wrażenie jakby przybliżonej. Z tem wiąże się ściśle i inne złudzenie, mianowicie,



Ryc. 213.

Kwadrat przedstawiający się jak prostokąt stojący lub leżący.

cie, że tarcze słońca i księżyca, które ukazują się nam zawsze pod jednym i tym samym kątem widzenia, wydają się nam daleko większemi, gdy wschodzą, lub zachodzą, niż wtedy, gdy znajdują się wysoko nad widnokregiem.

Podstawą jeszcze silniejszych złudzeń, niż dopiero co wymienione jest niewytłómaczony dotąd fakt, że kąty rozwarte wydają się nam mniejszymi, ostre zaś większymi, niż są w istocie. Tem

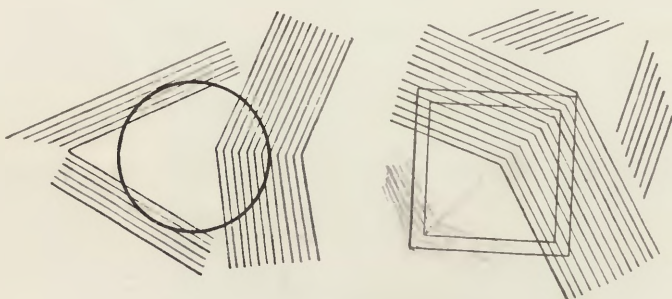


Ryc. 214.

Złudzenie polegające na błędnem ocenianiu wielkości kątów.

tłómaczymy sobie, że linie równoległe poprzekreślane linijkami skośnemi robią silne wrażenie linii zbieżnych, względnie rozbieżnych (Zöllner-Hering, ryc. 214). Tu należą złudzenia optyczne

opisane przez Przeobrażeńskiego, ryc. 215. Obwód koła z tej strony, w której jest przekreślony liniami równoległymi, ścinającymi się pod kątem ostrym wydaje się wyraźnie przyplaszczonym, z tej zaś, gdzie przecinające linie tworzą kąt rozwarty, wypukłony. Kwadrat, którego dwa sąsiadujące boki są przekreślone, liniami

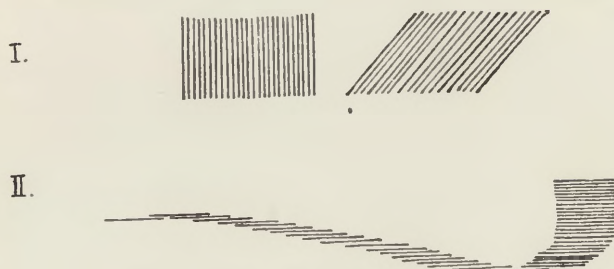


Ryc. 215.

Złudzenie optyczne Przeobrażeńskiego.

przecinającymi się pod kątem rozwartym, robi silne wrażenie symetrycznego trapezoidu.

Bardzo wybitne złudzenie optyczne przedstawia t. zw. paradoks optyczny Müller-Lyera (ryc. 212, II). Punkt *b* dzieli linię *ac* na dwie połowy, z których *ab* wydaje się większą, niż *bc*. Prostokąt leżący, kreskowany liniami pionowymi przedstawia się

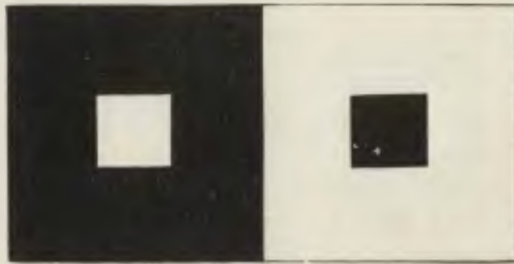


Ryc. 216.

Złudzenie optyczne Bottiego.

pozornie znacznie niższym, niż romboid kreskowany liniami skośnymi, chociaż w rzeczywistości są równej wysokości (ryc. 216, I). Figura kreskowana, przedstawiająca kształt fajki (ryc. 216, II), zdaje się składać z kresek bardzo różnej długości, chociaż w rzeczywistości wszystkie linijki są równe (Botti).

Tak zwaną irradycją tłumaczymy sobie złudzenie, polegające na tem, że białe przedmioty na tle czarnem, lub przynajmniej jasne na tle ciemnem, wydają się nam większymi od tej samej wielkości przedmiotów czarnych lub ciemnych na tle białem lub jasnem. Tak n. p. czarny kwadracik środkowy na tle białem, na rycinie 217, zdaje się mniejszym niż zupełnie tej samej wielkości biały na tle czarnem. Złudzenie to występuje szczególnie wyraźnie, gdy patrząc na tę rycinę staramy się jak najmniej akomodować. Wiadomo, że jasna połowa księżyca przedstawia się nam znacznie większą od połowy ciemnej. Cienki drucik oglądany przed płomieniem lampy wydaje się nam w obrębie płomienia cieńszym lub z gołą przerwany. Przykładów podobnych możnaby wiele przytoczyć. Widać z nich, że dla oka granica powierzchni



Ryc. 217.

Zjawisko irradycyi.

białej przesuwa się w obręb stykającej się z nią powierzchni czarnej. Stąd to pozorne powiększenie przedmiotów białych kosztem czarnego tła. O ile przytem akomodacja nie jest dokładną lub oko wogóle niemiarowe, to złudzenie to łatwo sobie wytłumaczyć powstawaniem kręgów rozproszenia, każdy bowiem graniczny punkt obrazka przedmiotu białego wytwarza krąg rozproszenia, którego jedna połowa pada na białe pole obrazka, a druga połowa wkracza na czarne pole otaczającego tła. Ponieważ jednak zjawisko irradycyi, jakkolwiek w mniejszym stopniu występuje także przy należytem nastawieniu oka, przeto musimy tu podobnie, jak przy poprzednio opisanych złudzeniach optycznych, przyznać też pewną rolę nieznanym bliżej czynnikom psychicznym.

Jakkolwiek nie możemy dotąd w zadawalniający sposób wytłumaczyć sobie powstawania rozlicznych złudzeń optycznych, to je-

dnak istnienie ich stanowi dla nas jeden dowód więcej względności wrażeń i spostrzeżeń wzrokowych, jak wogóle zmysłowych. Od tych elementarnych złudzeń geometrycznych (*illusiones*) dochodzi się stopniowo do zjawisk czysto już psychicznych, takich, jak omamy i zwidywania (*hallucinationes*), a wreszcie widzenia (*visiones*). Są to według określenia J. Müllera wrażenia zmysłowe, w naszym przypadku wzrokowe, powstające z przyczyn wewnętrznych, bez podniet z zewnątrz działających. Częstokroć w powstawaniu tych zjawisk psychicznych jakaś nikła i błaha przyczyna zewnętrzna odgrywa rolę czynnika wywołującego i ani jakoś, ani siła tej podniety nie odpowiada napięciu, ani sile owych objawów psychicznych. Zjawiskami temi zajmuje się bliżej psychologia, a raczej wchodzi one już nawet w dziedzinę psychopatologii.

CZĘŚĆ IV.

CZĘŚCI OCHRONNE OKA. WYDZIELANIE ŁEZ. CIECZ WODNA. CIAŁO SZKLISTE. NAPIĘCIE WŚRÓDOCZNE.

Części ochronne oka.

Oko osadzone w kostnej jamie oczodołu, otoczone ścięgnistą torebką Tenona i spoczywające na podściółce tłuszczowej, posiada nadto dwie ruchome powieki, które mogą je od przodu szczelnie zasłonić. Powieki służą istotnie w pierwszym rzędzie do ochrony oka przed mechanicznymi urazami zewnętrznymi, a zarazem przed nadmiernie silnem działaniem światła.

Rzęsy są także narzędziem ochronnem, należą bowiem, zdaniem Exnera, do najwrażliwszych włosów dotykowych na całym ciele. Nadto chronią one oko przed pyłem i do pewnego stopnia ocieniają je także.

Brwi zatrzymują pot ściekający z czoła i w pewnej mierze również przyczyniają się do powiększenia cienia, jaki już sam łuk nadoczodołowy rzuca na oko.

We śnie powieki pozostają zamknięte, a zetknięcie ich uszczelnia tłusta wydzielina gruczołów Meiboma. Zamykanie i otwieranie powiek zależy od woli. Zamykanie odbywa się pod wpływem skurczu mięśnia obrączkowego, (*musculus orbicularis palpebrarum*), otwieranie zaś wskutek skurczu mięśnia unoszącego powiekę górną (*levator palpebrae superioris*), podczas gdy dolna opada pod wpływem ciężkości. Mięsień obrączkowy zaopatrzony jest przez nerw twarzowy, mięsień zaś unoszący powiekę górną przez nerw okoruchowy. Oprócz ruchów dowolnych spostrzegamy na powiekach mru-

ganie odruchowe. Odbywa się ono pod wpływem podniet przypadkowych, działających bądźto za pośrednictwem nerwu wzrokowego n. p. jaskrawy blask światła, szybkie zbliżanie jakiegokolwiek przedmiotu do oka, bądź też drogą nerwu trójdzielnego, jak dotknięcie czemkolwiek rogówki, spojówki, rzęs lub brzegów powiekowych, zadrażnienie przez ciała obce i t. d. Jeśli podniety są słabe, powieki mrużą się tylko, przyczem działa sama powiekowa część mięśnia obrączkowego, przy silniejszym zadrażnieniu powstaje ścisk powiek, przyczem kurczy się nadto część oczodołowa tego mięśnia oraz *musculus corrugator superciliaris*. Odruch powiekowy u człowieka, nawet przy zadrażnieniu jednego oka, jest obustronny; u ptaków i u żab ogranicza się on niekiedy tylko do oka podrażnionego.

Oprócz tego widzimy mruganie powiek fizyologiczne, bez podniet przypadkowych. Częstość tego mrugania podlega znacznym różnicom osobniczym, a mechanizm jest odruchowy, zależny od podrażnienia zakończeń nerwu trójdzielnego przez oziębianie się i wysychanie powierzchni rogówki i spojówki.

Umiejscowienie ośrodków dla ruchów powiek nie jest dotąd znane. Przypuszczalnie leżą one w górnej części rdzenia przedłużonego. Oprócz prążkowanych mięśni biorą udział w ruchach powiek także mięśnie gładkie H. Müllera, które pozostają pod wpływem nerwu współczulnego w stałym napięciu. Przecięcie nerwu współczulnego wywołuje oprócz lekkiego cofnięcia się gałki ocznej w głąb oczodołu, także zwięźlenie szpary powiekowej. Drażnienie tego nerwu powoduje, oprócz wysunięcia gałki ku przodowi, także szersze rozwarcie powiek.

Wydzielanie łez.

Wydzielina łez utrzymuje przednią powierzchnię oka w stanie stałego zwilżenia i tej okoliczności zawdzięcza rogówka zachowanie swej przezroczystości, wiadomo bowiem, że w miarę wysychania traci ona najpierw połysk, a potem ulega zupełnemu zaćmieniu.

Łzy są wydzieliną gruczołów łzowych. Główny gruczoł łzowy (*glandula lacrymalis Galeni*) ułożony jest w górno-zewnętrznej, przedniej części oczodołu, w kostnem zagłębieniu (*fossa lacrymalis*). Drugi mniejszy gruczoł dodatkowy (*glandula succenturiata Rosenmülleri*), znajduje się poniżej, już w podstawie górnej powieki. Prócz tego istnieją jeszcze drobne gruczołki łzowe rozsiane w spojówce, u powieki górnej w liczbie 30—40, u dolnej 6—8.

Gruczoły łzowe mają, jak wiadomo, budowę histologiczną zupełnie podobną do budowy ślinianek. Są to więc gruczoły cewkowe rozgałęzione. Przewodów wyprowadzających łzy z gruczołu głównego i dodatkowego jest 10-12, a ujścia ich leżą w zewnętrznym kącie górnego załamka spojówkowego.

Łzy stanowią płyn wodojasny oddziałujący słabo alkalicznie, o smaku słonym i zawierają w małej ilości białko, śluz, chlorek sodowy, węglan sodowy, fosforany alkaliczne i sole ziem alkalicznych. Pod mikroskopem znajdujemy w nich komórki przybłonkowe i kuleczki tłuszczu, pochodzące z wydzieliny gruczołów Meiboma.

Przeciętna dzienna ilość łez wydzielanych u dorosłego człowieka przez oba oczy wynosi 6 gramów. Wydzielanie odbywa się stale, a chwilami pod wpływem różnych czynników staje się silniejsze. Wydobywając się z ujść przewodów łzowych z pod zewnętrznego kąta górnej powieki, rozlewają się łzy w ciekłą warstwę, która zwilża całą przednią powierzchnię gałki ocznej, a następnie zbierają się w kąciку wewnętrznym oka, w t. zw. jezioru łzowym. Tu przez punkty łzowe wnikają do kanalików, które prowadzą je do worka łzowego, skąd przez przewód nosłzowy dostają się do jamy nosa. Zapatrywania na mechanizm przepływu łez przez przewody łzowe nie są dotąd ściśle ustalone. Haller przypisywał główną rolę działaniu włosowatości kanalików łzowych, Hassner i Hounault zmniejszeniu ciśnienia w jamie nosa podczas wdechu, Weber ruchom powiek. Ten ostatni czynnik zdaje się posiadać ze wszystkich największe znaczenie. Zarówno mięsień obrączkowy, jak i mięsień Hornera pomagają w wypełnieniu worka łzowego, a to zdaniem Richtera i Schmidta przez to, że go rozciągają, według Arlta zaś i Molla mięśnie te mają raczej wypróżniać woreczek, ściskając jego ściany. Henke łączy te dwa zapatrywania, przypuszczając, że przy zamykaniu powiek woreczek łzowy ulega rozciągnięciu i wypełnia się łzami, przy otwieraniu zaś ulega zaciśnięciu, przez co łzy przez przewód łzowy zostają wtłoczone do jamy nosa. Że ruch łez odbywa się tylko w tym kierunku, że nie wracają one do oka, to przypisujemy zastawce Hassnera, która, umieszczona u dolnego wylotu przewodu nosłzowego, działa do pewnego stopnia jak wentyl, otwierający się tylko w kierunku do jamy nosa.

Przelewaniu się łez przez brzegi powiek, czyli łzawieniu zapobiega w zwyczajnych warunkach tłusta wydzielina gruczołów

Meiboma, których wyloty znajdują się, jak wiadomo, właśnie na każdej powiece między obu krawędziami jej brzegu.

Jak wszelkie wydzielanie, tak i wydzielanie łez pozostaje w zależności od wpływów nerwowych. Nerwy wydzielnicze zaopatrujące gruczoły łzowe przebiegają w *ramus lacrymalis n. trigemini*. Ośrodki tych nerwów mają leżeć, według Eckharda w górnej części rdzenia szyjnego, a według Bechterewa w ciałach czworacznych.

Wzmózone wydzielanie łez przychodzi do skutku na drodze odruchowej za pośrednictwem podniet działających bądźto na nerw wzrokowy, jak silny blask światła, bądźteż na nerw trójdzielny, jak zadrażnienie spojówki i rogówki mechaniczne przez ciała obce stałe, lub chemiczne przez ciała płynne i lotne, gryzące płyny, ostre gazy lub pary i t. d. Również szybkie wysychanie rogówki, n. p. na wietrze, zadrażnia zakończenia nerwu trójdzielnego i wywołuje odruchowe łzawienie. Wreszcie wiadomo, że wzmózone wydzielanie łez, które przytem przelewają się obficie przez brzegi powiek, powstaje pod wpływem bodźców psychicznych. Są to łzy radości, albo częściej łzy smutku. Dodać przytem należy, że łzawienie występujące pod wpływem mocnego śmiechu, a tak samo przy płaczu, oprócz przyczyn psychicznych, ma niewątpliwie za przyczynę także mechaniczne utrudnienie odpływu łez wskutek kurczowych ruchów powiek i policzków. Łzawienie psychiczne nie istnieje u noworodków, które płaczą nie roniąc łez wcale. Łzy pojawiają się przy płaczu zazwyczaj dopiero w drugim lub trzecim miesiącu życia.

Ciecz wodna.

Ciecz wodna (*humor aquaeus*), wypełniająca przednią komorę i przestrzeń dookołasoczewkową, stanowi płyn wodojasny, o ciężarze gatunkowym 1,0034—1,0060 i zawiera 0,86% części stałych, w tem 0,45% ciał białkowatych. Nie zawiera włókniaka, natomiast znajduje się w niej cukier w ilości 0,03—0,05%. Ciecz wodna ma wyższe ciśnienie osmotyczne niż krew.

Po wypuszczeniu cieczy z przedniej komory przez nakłucie rogówki zbiera się natychmiast ciecz nowa, która od prawidłowej różni się bardzo swym składem chemicznym: jest o wiele bogatszą w białko, a nadto zawiera włókniak, posiada zatem własność krzepnięcia. Według Lebera, ciecz wodna jest wydzieliną wyrostków rzęskowych. Wydzielanie jej zależy też od wpływów nerwowych

i zmniejsza się znacznie, a nawet ustaje po wycięciu zwoju rzęskowego. Na dowód, że nie tęczęwka wydziela ciecz wodną, lecz wyrostki rzęskowe, przytacza Leber dwa następujące fakty: w przypadkach wrodzonego braku tęczęwki (*aniridia congenita*), lub też po operacyjnym wycięciu całej tęczęwki bez uszkodzenia ciała rzęskowego, ciecz wodna wydziela się prawidłowo. Z drugiej strony w przypadkach patologicznego zarośnięcia źrenicy ciecz wodna nie mogąc przepływać do przedniej komory, gromadzi się w tylnej komorze w tak wielkiej ilości, że wypycha tęczęwkę ku przodowi i niejednokrotnie przypiera ją wprost do tylnej powierzchni rogówki. Do odmiennych wniosków doszedł Ehrlich na podstawie swych doświadczeń na królikach, którym wstrzykiwał wśródźylnie fluoresceinę. Po pewnym czasie występowała w cieczy wodnej fluoryzująca linia zielona, która nigdy nie wychodziła z poza źrenicy, lecz zaczynała się tworzyć w górnej części przedniej komory, przed tęczęwką. Z tego sposobu pojawiania się fluoresceiny w cieczy wodnej wnosi Ehrlich, że ta ostatnia jest wydzieliną pochodzącą z przedniej powierzchni tęczęwki. Zauważyć jednak trzeba, że Nicati, powtarzając doświadczenia Ehrlicha, uzyskiwał u zwierząt, u których wywołane było sztucznie przekrwienie tęczęwki, fluoryzującą linię Ehrlichowską, wychodzącą przez źrenicę z tylnej komory do przedniej.

Hamburger stara się pogodzić te na pozór sprzeczne wyniki doświadczeń i przyjmuje, że w prawidłowych warunkach ciecz wodna odnawia się przez wydzielanie z tęczęwki przez przednią powierzchnię tejże. Jako jeden dowód więcej na poparcie tego twierdzenia przytacza fakt, że u płodu, u którego istnieje jeszcze błona źreniczna, przednia komora już jest cieczą wodną wypełniona. Ciecz ta jest rzeczywiście wydzieliną, a nie tylko przesiękiem, gdyż składem swoim różni się zasadniczo od osocza krwi. Natomiast w warunkach nieprawidłowych, jak n. p. przy sztucznym przekrwieniu tęczęwki, albo po wypróżnieniu przedniej komory, wytwarzanie cieczy wodnej jest wzmożone i przyspieszone i w tem wytwarzaniu biorą wtedy udział, zgodnie z teorią Lebera, także wyrostki rzęskowe. Wytwarzanie cieczy wśród takich warunków polega przeważnie na przesączaniu się (filtracji) płynu z osocza krwi, o czem świadczy jej zmieniony skład chemiczny, większa zawartość istot białkowych, oraz obecność włókniaka.

Według Leplata ciecz wodna w przedniej komorze odnawia

się u królika w ciągu 75 minut, u człowieka w ciągu 50 minut. Wstrzykiwanie tuszu lub też innych barwników przekonywa, że wchłanianie tej cieczy odbywa się w obwodowym kąciку przedniej komory. Daje się mianowicie wykazać prąd dążący w kierunku więzadła grzebieniastego (*lig. pectinatum*), przestrzeni Fontany i przewodu Schlemma.

Ciało szkliste (*corpus vitreum*), które wypełnia całe wnętrze gałki ocznej poza soczewką i przedstawia masę przezroczystą o zbitości dość jędrnej galarety, zawiera również ciecz wydzielaną przez wyrostki rzęskowe. Krażenie w tej cieczy odbywa się bardzo powoli.

Napięcie wśródoczne.

Już samo dotykanie palcami przekonywa nas, że gałka oczna pozostaje stale w dość znacznym, sprężystym napięciu. Napięcie to jest bardzo ważnym warunkiem trwałego zachowania optycznych własności oka. Zależy ono z jednej strony od ilości treści, w szczególności od ilości cieczy w gałce ocznej zawartych, a z drugiej od oporu sprężystych ścian gałki. Opór ścian t. j. rogówki i twardówki jest mniej więcej stały, toteż zmiany napięcia wśródgałkowego zależą przede wszystkim od zmian w ilości cieczy w oku zawartych, a więc od stosunku wydzielania do wydalania tych cieczy, a także od wypełnienia naczyń krwionośnych wśródgałkowych i od zmian ciśnienia krwi w tych naczyniach.

Do mierzenia ucisku wśródocznego posługujemy się u zwierząt manometrem, u człowieka zaś służą nam do tego celu przyrządy zwane tonometrami. W ostatnich czasach zdołano zapomocą udoskonalonego tonometru podanego przez Schiötz'a z większą niż dawniej dokładnością oznaczyć prawidłowe ciśnienie wśródoczne (T), które waha się w granicach od 20—30 mm. Hg. Zasada tonometru polega na mierzeniu oporu ścian gałki ocznej (rogówki) zapomocą ucisku wywartego przez odpowiednio dobrane ciężarki. W stanie prawidłowym, zwłaszcza w oczach, w których napięcie wśródgałkowe jest znaczniejsze, t. j. zbliża się do swej górnej granicy prawidłowej, wykazać można z łatwością wahania ucisku zależne od tętna.

ROZDZIAŁ IX.

Z M Y S Ł S Ł U C H U.

Napisał

Prof. Dr. Fr. Nowotny.

Uwagi ogólne.

Jeżeli jakieś ciało, dzięki swym własnościom elastycznym, skutkiem zmiany miejsca lub swego stanu, z pewnego położenia lub z pewnego stanu wielokrotnie zostaje uchylone i zawsze do swego pierwotnego miejsca lub początkowego stanu powraca, wtedy mówimy, iż ciało takie drga. Drgania te za pośrednictwem ośrodka elastycznego jak n. p. powietrza, udzielając się naszemu uchu, wywołują wrażenia słuchowe. Głosem nazywamy wrażenia, otrzymane za pośrednictwem zmysłu słuchu.

Ciała drgające wywołują w otaczającym je powietrzu wstrząśnienia. Powierzchnia ciała uderzonego albo poruszonego nagle, uderza zarazem sąsiednie warstwy powietrza, zgęszcza je albo rozrzedza a tem samym wywołuje fale podłużne. Zgęszczenia te i rozrzedzenia przenoszą się kulisto od centrum na coraz to dalsze części powietrza i dochodzą do naszego ucha. Przewodzenie głosu polega więc na przewodzeniu fal podłużnych, wzbudzonych w powietrzu albo w jakimkolwiek innym sprężystym przewodniku.

Powietrze jest najczęstszym ale nie jedynym przewodnikiem głosu. Każde ciało posiadające zdolność przewodzenia zgęszczeń i rozrzedzeń, może również przewodzić głos. Prędkość przewodzenia głosu w każdym przewodniku równa się prędkości przewodzenia fal podłużnych w tym przewodniku. Prędkość przewodzenia głosu w powietrzu = 340 m. na sekundę; waha się ona odpowiednio do

ciepłoty powietrza, do poruszania się powietrza; jeżeli fale głosowe postępują razem z wiatrem to zwiększa się szybkość przewodzenia — w przeciwnym razie zmniejsza się. Prędkość głosu w wodzie = 1435 m. na sekundę.

Głosy wszelkiego rodzaju mają w pewnym przewodniku jedną prędkość, czy to trzask, szelest, czy dźwięk.

Wrażenia słuchowe dzieli Hensen na 3 grupy: trzaski, szmery i dźwięki (tony).

a) **Trzask** Pojedyncze, nagłe uderzenie wywołuje krótko trwające drżenie ciała uderzonego; udziela się ono uchu jako głos krótki, urwany — zaliczamy tu n. p. grzmot, głos bicza i t. d.

b) **Szmer** stanowi szereg trzasków, których siła w tym samym szmerze może być różną. Powstaje on wtedy, gdy liczne uderzenia następują szybko jedno po drugim. Uderzenia te mogą następować w regularnych lub też w nieregularnych odstępach czasu. W nieznacznej tylko liczbie możemy odróżnić wyraźnie pojedyncze trzaski. Tu należą: trzeszczenie, skrzypienie, drapanie, syczenie, jęczenie wiatru i t. d.

Działanie więc szmerów na ucho odznacza się przedewszystkiem nieregularnością i nierównym natężeniem drgań; gdy jednak drgania zostają uporządkowane i pozyskają harmonijną peryodyczność, to wtedy wytwarzają dźwięk.

c) **Dźwięk** powstaje wówczas, gdy szereg uderzeń, łączących się w głos ciągły, składa się z wstrząśnięć zupełnie równych i powtarzających się w równych odstępach czasu, t. j., gdy zarówno źródło głosu, jak cząstki przewodnika posiadają ruch drgający ściśle peryodyczny.

Odpowiednio do dźwięków rozpoznajemy ich: 1) natężenie, 2) wysokość, 3) barwę.

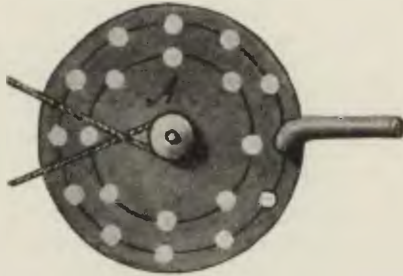
1) Natężenie dźwięku zależne jest od amplitudy (obszerności) drgań. Im większe oddalenie drgającej n. p. struny, tym silniejszym jest dźwięk, przy niezmienionej odległości od źródła głosu. Natężenie głosu maleje w ogólności, gdy źródło głosu oddala się od ucha, jest ono odwrotnie proporcjonalne do kwadratów odległości od ucha.

Natężenie głosu zależne jest także od własności ciała wydającego głos i od własności ciała sprężystego, przewodzącego fale głosowe.

2) Wysokość tonu (dźwięku). Wysokość tonu zależy

jedynie od częstości drgań. Miarą częstości jest liczba drgań przypadających na jednostkę czasu. Wysokość tonu oznacza się więc ilością drgań w jednej sekundzie, od natężenia lub rodzaju wstrząśnięć wysokość jest niezależną.

Do oznaczania wysokości tonu, czyli zmierzenia częstości drgań służy nam syrena (Seebecka). Przyrząd ten składa się z krążka blaszanego lub kartonowego (*A*), opatrzonego otworami umieszczo-



Ryc. 218.

Syrena Seebecka.

nymi w równych odstępach, na obwodzie koła, którego środek znajduje się na osi obrotu krążka (*O*) (na ryc. 218 przedstawione są dwa rzędy takich otworów, na większym kole 12, na mniejszym 8). Krążek ten umieszczamy na osi wirówki i nadajemy prądowi powietrza kierunek prostopadły do jego płaszczyzny, zapomocą rurki połączonej z miechem. Przy dostatecznie szybkim obrocie krążka prąd wiatru bywa peryodycznie przerywany, wskutek czego powstaje dźwięk. Jeżeli literą „*i*” oznaczymy liczbę otworów na jednym z kół na krążku, literą „*n*” zaś liczbę obrotów krążka na sekundę, wtedy liczba drgań = *in*.

Dwa są sposoby oznaczania wysokości dźwięków: jeden fizyczny, polega na określeniu częstości drgań, drugi na oznaczeniu położenia i nazwy pewnego dźwięku na jednej z używanych skal muzycznych.

Jeżeli n. p. słyszymy dwa tony (dźwięki), z których jeden wykonywa dwakroć więcej drgań na sekundę, aniżeli drugi, wtenczas uderza nas bliskie ich pokrewieństwo; powiadamy, że jeden jest oktawą drugiego. Ton o wysokości n. p. 400 drgań na sekundę jest wyższą oktawą tonu 200, ton 1500 jest niższą oktawą tonu

3000 i t. p. Pokrewieństwo tonów (dźwięków) nie zależy zatem od różnicy, lecz od stosunku ich wysokości. Tony, których częstotści mają się do siebie jak 2—3, rozpoznajemy również jako pokrewne i nazywamy drugi kwintą pierwszego.

Stosunek wysokości dwu dźwięków nazywamy interwałem albo stopniem zawartym między nimi. W muzyce bywają używane tylko takie dźwięki, których interwały mogą być wyrażone przez stosunki niewielkich całkowitych liczb. Tak n. p. interwały oktawy i kwinty wyrażają się stosunkami 1:2 i 2:3. Innym interwałem muzycznym odpowiadają również proste stosunki częstotści.

Interwały używane w muzyce są następujące:

1 : 2 = oktawa,	5 : 6 = tercja mała,
2 : 3 = kwinta,	5 : 8 = seksta mała,
3 : 4 = kwarta,	3 : 5 = seksta większa.
4 : 5 = tercja większa,	

Przyjąwszy jakikolwiek dźwięk, mający pewną określoną wysokość, jako dźwięk pierwszy albo początkowy, możemy przyłączyć doń, na zasadzie interwałów przyjętych w muzyce, cały szereg innych dźwięków pokrewnych, które będą wówczas miały wysokości również zupełnie określone.

Dźwięk służący jako punkt wyjścia, nazywa się tonem normalnym, a zbiór wszystkich należących do niego, używanych w muzyce dźwięków, stanowi skalę muzyczną.

Jako ton normalny uznajemy ton t. zw. a^1 , odpowiadający 440 drganiom na sekundę. Według konferencji wiedeńskiej z roku 1885, opierającej się na dokładnych badaniach, przyjęto ton normalny jako ton odpowiadający 435 drganiom na sekundę.

W obrębie interwału jednej oktawy, t. j. pomiędzy dźwiękiem o pewnej częstotści n , a dźwiękiem o częstotści $2n$, mieści się siedm interwałów mniejszych a zatem sześć dźwięków o wysokościach następujących:

<i>C</i>	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>F</i>	<i>G</i>	<i>A</i>	<i>H</i>	<i>C</i>
n ,	$\frac{9}{8}n$,	$\frac{5}{4}n$,	$\frac{4}{3}n$,	$\frac{3}{2}n$,	$\frac{5}{3}n$,	$\frac{15}{8}n$,	$2n$.

Dźwięk pierwszy nazywamy dźwiękiem zasadniczym skali albo toniką.

Szereg siedmiu tonów muzycznych zowiemy gamą czyli skalą diatoniczną. TONY te możemy dokładnie uchem naszym odróżnić. W nutach tony gamy oznaczone bywają głoskami:

C, D, E, F, G, A, H.

Na tem nie kończy się jeszcze skala, możemy ją przedłużyć na prawo lub na lewo, biorąc n. p. oktawę $2n$, jako nową tonikę lub dobierając dźwięki niższe niż n .

Zbiór dźwięków uzyskany w ten sposób stanowi t. zw. skalę diatoniczną, naturalną *dur*. Skala ta składa się z szeregu oktaw, każda zaś oktawa zawiera siedm dźwięków, których wysokości mają podane wyżej stosunki.

Interwały pomiędzy sąsiednimi dźwiękami nie są równe; obliczywszy bowiem stosunki wysokości dźwięków, następujących bezpośrednio po sobie, znajdziemy takie liczby:

$$\frac{9}{8}, \frac{10}{9}, \frac{16}{15}, \frac{9}{8}, \frac{10}{9}, \frac{9}{8}, \frac{16}{15}.$$

W skali powyższej spotykamy 5 interwałów większych, mających wartości mało się różniące n. p. $\frac{9}{8}$ albo $\frac{10}{9}$, nazwanych całymi tonami, tudzież dwa interwały mniejsze, zwanych półtonami większymi. Pomiędzy dźwiękami różniącymi się w wysokości o cały ton, znajduje się tedy miejsce na umieszczenie dźwięku pośredniego, którego interwały z obu dźwiękami sąsiednimi będą prawie równe półtonowi. Wstawiwszy rzeczone półtony, uzyskamy t. zw. skalę chromatyczną naturalną, złożoną z 12 niezupełnie równych półtonów.

Granice percepcyi tonów.

Przy systematycznym badaniu granic bystrości słuchu jest koniecznym, by badanie to nie ograniczało się tylko do tonów muzycznych, lecz by obejmowało także i tony ultramuzyczne. Musimy więc oznaczyć górną i dolną granicę tonów.

Co do granicy dolnej, to można przyjąć, że u ludzi z normalnym słuchem dolna granica odpowiada tonowi C_{-2} , co równa się 16 drganiom na sekundę. Ucho wyszkolone muzycznie odróżnić może i dźwięki niższe, w innych znowu przypadkach dolna granica słuchu odpowiada tonom 32—48 drgań na sekundę, czyli wogóle waha się ono od 16 do 48 drgań. Jeszcze więcej sporną jest kwestya górnej granicy tonów. Sawart oblicza górną granicę percepcyi tonów do wysokości 24000 drgań. Despretz usiłował nie tylko ustalić granicę wysokości percepcyi tonów, lecz także granicę, przy której ucho nasze jest jeszcze zdolne tony od siebie odróżniać, t. j. chciał ustalić górną granicę, w której ucho jeszcze może odróżnić interwał muzyczny.

Do tego celu używał on małych stroików. Wedle tych doświadczeń górna granica odpowiadałaby tonowi *ca.* 36500, odróż-

niać mógł zaś dokładnie jeszcze tony $c6$, $c7$ — $c8$, t. j. do wysokości 32768 drgań.

Dalsze badania zapomocą piszczałek Galtonowskich (Zwaardemaker), ulepszonych następnie przez Edelmanna, dały niepe-
wne rezultaty, podczas gdy pierwszy górną granicę oznacza na 22000 drgań, to według Edelmanna można zapomocą jego piszczałek wywołać i słyszeć jeszcze ton o wysokości 55760 drgań.

Schwendt do oznaczenia najwyższych tonów używał figur Kundta, t. j. linii węzłowych, które się tworzą w rurce szklanej, zawierającej proszek, jeśli na brzegu rurki wywołany zostaje piszczałką ton. Badania te prowadził dalej Edelmann, jednak różnica w wynikach doświadczeń obydwu jest ogromna, pierwszy oznacza górną granicę na 27000, drugi na 49600.

Większość prac przemawia atoli za tem, że jako górną granicę tonów uważać musimy tony od 20000—25000 drgań, t. j. pomiędzy $c7$ a $g7$. W muzyce nie używamy atoli ani tonów najwyższych ani najniższych.

Tony używane przeciętnie w muzyce mają częstości zawarte w granicach 40—4700 drgań, t. j. obejmują 7 oktaw. Najniższy ton wielkich organów = 16.6 drganiom C_3 , najwyższy ton wydobywany fletem = d_4 , t. j. 4752 drgań. Tonem zaś normalnym jest ton a (raz kreślonej oktawy) odpowiadający 440 drganiom.

Liczba drgań tonów używanych przeważnie w muzyce ułożona jest w następującej tabeli:

	Kontra	Wielka	Mała	Raz kreślona	2 razy kreślona	3 razy kreślona	4 razy kreślona
	o		k	t	a	w	a
C	33	66	132	264	528	1056	2112
D	37.125	74.25	148.5	297	594	1188	2376
E	41.25	82.5	165	330	660	1320	2640
F	44	88	176	352	704	1408	2816
G	49.5	99	198	396	792	1584	3168
A	55	110	220	440	880	1760	3520
H	61.875	123.75	247.5	495	990	1980	3960

Barwa dźwięku.

Każdy dźwięk możemy określić zapomocą odpowiedniej linii falowej, w tym celu używamy pomocy fonografu. Badanie to wy-

kazuje, że linie falowe różnych dźwięków bywają nieskończenie różnorodne, kształt ich zależy będzie od rodzaju drgania. Mając kilka takich krzywych, przekonywamy się, iż pomimo, że dźwięki mają jednakowe wysokości, wrażenie słuchu będzie różne.

Otóż tę właściwość, która pozwala nam odróżniać najrozmaitsze dźwięki, dźwięki najrozmaitszych przyrządów (szczególnie muzycznych) zowiemy barwą dźwięku. Na tem polega, iż ucho, szczególnie muzycznie wyszkolone, jest w możności odróżnić dźwięki tej samej wysokości, lecz najrozmaitszych przyrządów muzycznych, jak fortepianu, skrzypiec, fletu i t. d.

O ile wysokość i natężenie dźwięku zależą od częstości i amplitudy drgań, to barwa (timbre) zależy od rodzaju drgania. W jaki sposób tłumaczymy sobie te najrozmaitsze formy drgań? Jeżeli strunę pobudzamy do drgań, to wysokość tonu zależy będzie od jej długości i napięcia. Ton, który cała struna drgając wydaje, zowiemy tonem zasadniczym. Jeżeli teraz struny dotkniemy się w środku palcem a pociągniemy smyczkiem lub uderzymy jedną jej połowę, to następuje drganie tak jednej jak i drugiej połowy, każda z tych połów robi dwa razy tyle drgań co cała struna, ton ten jest oktawą tonu całej struny i zwie się jej pierwszym tonem górnym. Punkt środkowy struny pozostaje w spoczynku i nazywa się węzłem. Jeżeli dotkniemy się struny w odległości $\frac{1}{3}$ części od końca i tę część potrącimy, to pozostała część dłuższa podzieli się sama węzłem na dwie drgające połówki, wtedy wszystkie trzy równe części struny wydają ton, który zwie się drugim górnym tonem, ilość drgań każdej części jest trzy razy większą od całości. W ten sam sposób możemy podzielić strunę na 4, 5, 6 i t. d. części, ilości drgań każdej z tej części jest 4, 5, 6 i t. d. razy większą od ilości drgań całej struny. Jeżeli cała struna drga swobodnie, to wydaje ona swój ton zasadniczy wspólnie z niektórymi tonami górnymi. Struna więc wydając ton zasadniczy, wydaje równocześnie tony, których ilość drgań jest 2, 3, 4 i t. d. razy tak wielką, jak tonu zasadniczego, tony te zwią się tonami górnymi.

To co powiedziano o strunie, tyczy się wszystkich instrumentów muzycznych, nie wyłączając ludzkiego głosu.

Z powyższego widzimy, iż ruchy drgające ciał wydających dźwięki, tudzież ruchy cząstek powietrza tylko w nielicznych wyjątkowych przypadkach są ruchami drgającymi prostymi. Tu należy n. p. ton widełek strojowych, ale tylko częściowo, gdyż i ich

dźwięk nie jest zupełnie wolny od tonów górnych. Zwykle ruchy te są złożone. Otóż według Fouriera każdy prawie ruch drgający t. j. ruch powtarzający się peryodycznie w równych odstępach czasu, można uważać jako wypadkową pewnej liczby ruchów drgających prostych, mających częstości wspólne t. j. proporcjonalne do szeregu liczb 1, 2, 3, 4, 5 . . . , czyli każdy ruch peryodyczny możemy rozłożyć na ruchy proste.

Tonami nazywamy więc dźwięki wywołane przez drgania proste; przedstawiają się one jako ruch wahadłowy. Dźwięk zaś składa się z szeregu tonów t. j. dźwięków odpowiadających ruchom drgającym prostym, czyli powstaje on w ten sposób, iż do tonu zasadniczego, przyłączają się tony górne. Jednakowoż częstości tych tonów składających dźwięk nie mogą być jakiegokolwiek, dopiero szereg tonów o częstościach n , $2n$, $3n$, $4n$ i t. d. nazywamy szeregiem tonów harmonijnych. Ton zasadniczy nadaje cechę wysokości całemu dźwiękowi. W muzyce przekonywamy się, że barwa wszystkich tych dźwięków, które obok tonu zasadniczego posiadają liczne i wysokie tony górne jest ostrą, odwrotnie barwa dźwięków o małej ilości i niskich tonach górnych charakteryzuje się miękkością, do pierwszego rodzaju należy dźwięk n. p. trąby, do drugiego dźwięk fletu.

Każdy dźwięk jest przeto sumą pewnej ilości tonów harmonijnych. W każdym dźwięku obok tonu zasadniczego spotykamy tony harmonijne (tony górne) i te dopiero zależnie od ilości i natężenia swego nadają całemu dźwiękowi tę lub ową barwę, jest to t. zw. prawo Ohma.

Ucho nasze posiada zdolność rozkładania każdego dźwięku na dźwięki składowe, odpowiadające ruchom drgającym prostym, t. j. tonom (prawo Ohma). Nie każde jednak ucho posiada zdolność rozkładania dźwięków, t. j. nie każde ucho jest w stanie przy pewnym dźwięku muzycznym oznaczyć wysokość ich tonu zasadniczego jak i odczuć tony górne, do tego potrzeba ucha muzykalnie wyszkolonego. Łatwo daje się to przeprowadzić przy pomocy t. zw. resonatorów. W ten sposób dochodzimy do stwierdzenia prawa Helmholtza, które brzmi: tony harmonijne, składające dźwięk jakiegokolwiek, nie są tylko podniotowem zjawiskiem słuchu; one istnieją rzeczywiście (objektywnie) w powietrzu przewodzącym dźwięk, t. j. każdy z ruchów drgających prostych, wchodzących w skład

ruchu złożonego, może wywołać takie objawy dynamiczne, jakby sam jeden istniał w powietrzu.

Jeżeli wprowadzimy w drganie widełki strojowe, a w niewielkiej odległości umieścimy drugą parę widełek, dostrojonych dokładnie do wysokości tonu pierwszych, wtenczas ruch drgający udzieli się niebawem drugiej parze. Stłumiwszy drganie pierwszych, przekonamy się, że drugie dźwięczą. Jeżeli w bliskości fortepianu zaśpiewamy pewien ton, to ta struna, która wydaje ton tej samej wysokości, zaczyna brzmieć, inne zaś milczą. Objaw ten zwiemy współbrzmieniem czyli resonacją.

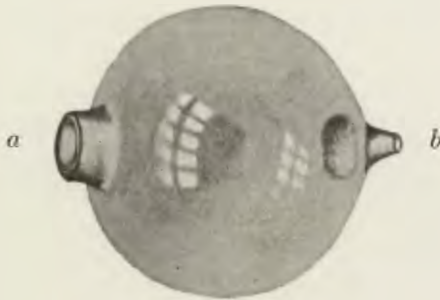
Jeżeli kamerton umieścimy na pudle drewnianem, to wtedy ściany pudełka i powietrze w nich zawarte drgają zgodnie z kamertonem i wprawiają w ruch większą masę powietrza, współbrzmienie występuje wtedy o wiele wybitniej. Przyrząd wzmacniający głos, jak n. p. w tym przypadku pudełko, nazywamy resonatorem. Pudełko rezonansowe jak n. p. skrzypce, gitara i inne bywają tem lepsze im większą sprężystość posiadają ich ściany, ta własność wzmacnia się często przez czas i użycie instrumentów.

Współbrzmienie występuje więc najwyraźniej wtedy, gdy przewodnik otaczający ciało, t. j. zwykle powietrze, przewodzi ton równy co do wysokości jednemu z tonów własnych ciała (współbrzmiającego).

Do wystąpienia współbrzmienia nie muszą ilości drgań ciał współbrzmiających w zupełności się zgadzać, jednakowoż im wyższą jest różnica wysokości tonów dwu ciał, tem współbrzmienie jest słabsze. Współbrzmienie zależy także od masy ciała współbrzmiającego, dalej od tego, czy drgania swobodne danego ciała zanikają szybko, czy też nie. Współbrzmienie dla nierównych tonów występuje tem łatwiej, im mniejszą jest masa ciała współbrzmiającego, dalej zależy od tego, jak prędko drgania własne ciała zanikają. I tak n. p. łatwo jest wywołać współbrzmienie napiętej błony, struny i t. p., podczas gdy n. p. widełki strojowe, współdrgają dopiero wtedy, gdy ich ton jest albo tejsamej wysokości lub też przynajmniej bardzo zbliżony do tonu stroika pierwszego. By ułatwić współbrzmienie stroików, używamy, jak to powyżej powiedziano, pudełek rezonacyjnych.

Do stwierdzenia istnienia t. zw. tonów górnych służą nam resonatory Helmholtza. Są to kule metalowe lub szklane najrozmaitszych wielkości (ryc. 219), których jeden otwór jest o brze-

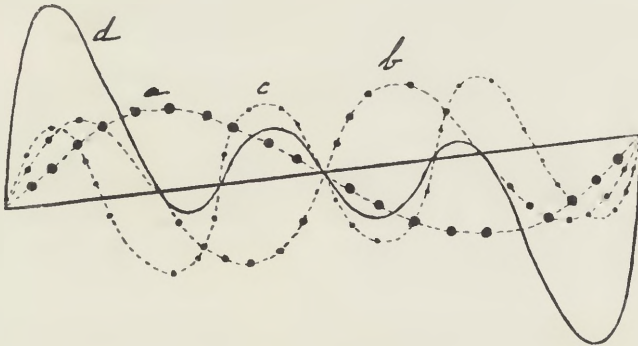
gach gładkich *a*, po przeciwnej zaś stronie kula wydłużona jest w krótką stożkową rurkę *b*, którą można wprowadzić do przewodu zewnętrznego ucha. Powietrze znajdujące się w rezonatorze można przez stosowne zadęcie wprowadzić w drganie proste, o pe-



Ryc. 219.

Rezonator Helmholtza.

wnej określonej częstotliwości, zależnej od pojemności kul i wielkości otworu *a*; ono jest ciałem sprężystym, nastrojonym na pewien określony ton. Rezonator taki posiada zdolność wzmacniania i uwydatniania tego tonu, do którego sam jest dostrojony. Jeśli więc w jakimś dźwięku obecny jest ton rezonatora, to ten ten skutkiem współbrzmienia ulega wybitnemu wzmocnieniu.



Ryc. 220.

Rezonatory służą więc równocześnie do analizy dźwięku, w tym celu musimy się atoli zaopatrzyć w szereg rezonatorów, nastrojonych na różne wysokości. Przykładając je po kolei do ucha, poznamy łatwo, które tony harmonijne, wchodzą w skład dźwięku

i jakie mają względne natężenie. Jeśli przy pomocy resonatorów oznaczymy ilość i natężenie jakiegoś dźwięku muzycznego, to możemy na podstawie tego skonstruować geometryczną krzywą drgania. I tak na ryc. 220 linia falowa *a* przedstawia drganie tonu zasadniczego, linie *b* i *c* drganie dwu tonów górnych, skutkiem interferencyi fal trzech tonów wytwarza się forma drgania, odpowiadająca linii *d*.

Odpowiednio do przeznaczenia fizyologicznego dzielimy organ słuchu, na część przewodzącą i na część odbierającą fale głosowe. Część pierwsza obejmuje ucho zewnętrzne i ucho środkowe aż do okienka owalnego, druga organ Cortiego i nerw ślimakowy wraz z zwojami (*ganglion*).

Przewodnictwo głosu.

a) Ucho zewnętrzne. Zaliczamy tu małżowinę i przewod zewnętrzny. Podczas gdy muszli usznej u człowieka, niektórzy odmawiają wszelkiego znaczenia dla słuchu, uważając ją tylko jako organ ochronny, inni przyznają jej znaczenie w przewodzeniu fal, w zgęszczaniu ich i w resonacyi i to dla wysokich tonów. Kąt przyczepu muszli i głębokość muszli mają mieć znaczenie dla słuchu i tak odpowiednio do zmniejszania się kąta przyczepu zmniejsza się słuch, odchylenie muszli do 40° zwiększa słuch; głębokość małżowiny działa korzystnie na słuch, im głębszą jest małżowina, tem mniejszy potrzebuje być kąt przyczepu. Przy wypełnieniu małżowiny n. p. jakąś masą słuch się zmniejsza. Fizyologiczne działanie muszli jest w każdym razie nieznaczące. Małżowinę możemy uważać jako organ wprawdzie typowo rozwinięty, ale czynnościowo jako organ zanikły. U zwierząt zato bezwątpienia małżowina ma znaczenie, służy ona do zbierania fal głosowych; małżowina atoli u zwierząt może skutkiem działania mięśni wykonywać wybitne ruchy, ustawiać się odpowiednio do kierunku fal głosowych.

Przewód słuchowy zewnętrzny służy do przewodzenia fal głosowych, w kierunku do błony bębenkowej i kosteczek słuchowych. Jest on równocześnie organem ochronnym błony bębenkowej. Węzownicowaty kształt przewodu, obecność włosków dotykowych, woszczku, chroni błonę bębenkową od najrozmaitszych wpływów chemicznych, mechanicznych, wreszcie i termicznych.

Wspomnieć należy i o resonacyi przewodu zewnętrznego.

Skutkiem tejże ulegają tony cztero kresłonej oktawy, c^4 , d^4 , f^4 , a^4 , g^4 , wzmocnieniu, wzmocnienie to odpada przy wypełnieniu przewodu.

Ciepłota przewodu zewnętrznego może albo odpowiadać temperaturze badanej pod pachą, zwykle atoli od niej o $0,1$ — $0,3^\circ$ ma być niższą, przy cierpieniach mózgu może przewyższać ciepłotę mierzoną pod pachą od $0,1^\circ$ aż nawet do 1° .

Zwężenia przewodu zewnętrznego muszą być znacznego stopnia, by upośledzić bystrość słuchu; dopiero atoli prawie zupełne zatkanie przewodu upośledza wybitnie słuch.

Przewodnictwo fal głosowych do ucha zewnętrznego jest podwójne, drogą powietrza i drogą kości.

Przewodnictwo powietrzne polega na tym, iż fale drogą przewodu zewnętrznego, błony bębenkowej i kosteczek słuchowych dostają się do ucha wewnętrznego.

Przy przewodnictwie kostnem fale głosowe wywołują wstrząśnienia w samej kości, wstrząśnienia te wprost przenoszą się na ucho wewnętrzne.

Niektórzy odrzucają t. zw. przewodnictwo czysto kostne i przyjmują przewodnictwo t. zw. kostno bębenkowe, przyjmując, iż drgania udzielające się kości, wtórnie dopiero drogą błony bębenkowej i kosteczek słuchowych przechodzą na ucho wewnętrzne, wywołując wrażenia słuchowe.

Dla człowieka ma znaczenie tylko przewodnictwo powietrzne, przewodnictwo kostne, ewentualnie kostno-bębenkowe znaczenia prawie żadnego nie ma.

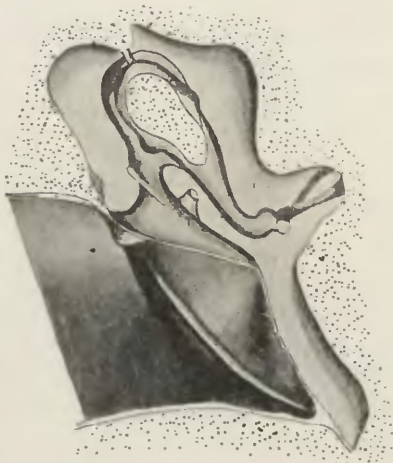
Według Bezolda fale głosowe, przechodzące drogą powietrza na kość, nie mogą wywołać wrażenia słuchu ani dla dźwięków mowy ludzkiej ani dla tonów, o ile zamknięcie przewodu zewnętrznego jest dostateczne, by uniemożliwić dostanie się fal drogą naturalną do ucha.

Przewodnictwo kostne ma znaczenie u zwierząt. U ludzi przewodnictwo to służy do celów rozpoznawczych cierpień ucha.

Jeżeli stroikiem drgającym c dotkniemy się środka czaszki, to człowiek o słuchu obustronnie normalnym podaje, iż słyszy ton albo w miejscu dotknięcia stroikiem, w całej głowie lub też jednomiernie w obu uszach. Jeżeli teraz albo sztucznie zatkamy ucho lub też jeżeli istnieje jakaś zmiana patologiczna, obejmująca jakąś część ucha, służącego do przewodzenia fal głosowych t. j. przewodu zewnętrznego, błony bębenkowej lub ucha środkowego, to

dźwięk stroika będzie słyszalny albo tylko w uchu patologicznym (ew. zatkanym), lub też przynajmniej silniej jak w uchu zdrowym. Jest to t. zw. próba Webera.

I przy tem przewodnictwie czysto kostnem, wedle Bezolda, percepcya nasza ogranicza się na fale, które do labiryntu dochodzą drogą przyrządu przewodzącego fale głosowe; fale głosowe trafiające labirynt bezpośrednio t. j. bez pośrednictwa wymienionego, są dla nas niesłyszalne.



Ryc. 221.

Błona bębenkowa, ucho środkowe wraz z kosteczkami.

Zadanie przyrządu przeprowadzającego fale głosowe wedle Bezolda polega na tym, by podłużne fale głosowe powietrza, jak i także fale wprost przechodzące przez kość, przemienić na drgania poprzeczne, te tylko bowiem są w stanie nerwowe zakończenie ucha przemienić w drgania wywołujące wrażenia słuchowe.

Próba Rinneho ma za zadanie porównawcze badanie słuchu przy przewodnictwie powietrznem i kostno-bębenkowem. Stroik drgający przykładamy najpierw do wyrostka sutkowego, z chwilą gdy drgań tą drogą już nie słyszemy, odejmujemy stroik i trzymamy przed uchem, ucho normalne słyszy jeszcze drgania stroika. W normalnych więc warunkach percepcya drogą powietrzną trwa dłużej jak drogą kości.

b) Błona bębenkowa, ucho środkowe (ryc. 221). Błona bębenkowa odgranicza przewód zewnętrzny od ucha środkowego. Jest to

błona, grubości około 0,1 mm. Przy pomocy tkanki łącznej przymocowaną jest ona do rowka kostnego (*sulcus tympanicus*), tylko górne jej obramienie tworzy część łuskowa kości skroniowej. Błona bębenkowa ustawiona jest podwójnie skośnie, płaszczyzna jej przebiega od tyłu i zewnątrz ku przodowi i ku wewnątrz, ze ścianą tylną przewodu tworzy ona kąt o 130° — 140° , ze ścianą przednią kąt ostry, średnio 27° , odchylona jest ona również od płaszczyzny pionowej, brzeg jej bowiem dolny leży bliżej płaszczyzny pośrodkowej od brzegu górnego (różnica 6 mm.). Obok tego ułożenia jest ona lejkowato wciągniętą ku wewnątrz. Wierzchołek lejkowatego wciągnięcia odpowiada mniej więcej środkowi błony bębenkowej, jest to tak zwany pępek (*umbo*), odpowiada on dolnemu końcowi rękojeści młotka.



Ryc. 222.

Młoteczek i kowadełko wedle Helmholtza.

Pod względem histologicznym składa się ona z 3 warstw warstwy zewnętrznej-skórnej, wewnętrznej-słuzowej, środkowej-włóknistej.

Warstwa środkowa t. zw. *lamina fibrosa*, składa się z włókien o przebiegu promienistym i okrężnym. Warstwa włókien o przebiegu promienistym jest zewnętrzną, składa się ona z wielokrotnie krzyżujących się włókien idących od obwodu błony i schodzących się mniej więcej w środku błony, miejscem ich przyczepu jest rę-

kojęść młoteczka, warstwa więcej ku wewnątrz leżąca t. zw. warstwa okrężna wytworzona jest z włókien o przebiegu pierścieniowatym.

W warstwę włóknistą błony bębenkowej wrosnięta jest rękojęść młoteczka. Młoteczek, kowadełko i strzemiączko tworzą łańcuch, biegnący od błony bębenkowej do okienka owalnego. Młoteczek złączony jest, jak to wyżej powiedziano, rękojęścią z błoną bębenkową, wolną jest szyjka młoteczka i główka, łącząca się przy pomocy odpowiedniego stawu z kowadełkiem. Połączenie stawowe dwu tych kosteczek jest wiotkie, siodełkowata powierzchnia główki młoteczka wchodzi w zagłębienie stawowe kowadełka. Uwagę zwrócić należy na dolną krawędź kowadełka, która wedle Helmholtza działa jak ząb zahaczający, to jest działający tylko w jednym kierunku ruchu (ryc. 222).

Mechanizm ten powoduje, iż przy ruchu rękojęści młoteczka ku wewnątrz jamy bębenkowej, w tym samym kierunku wykonuje ruch także i kowadełko a mianowicie jego wyrostek długi (pionowy), a skutkiem połączenia jego ze strzemiem, strzemię zostaje wciśnięte w okienko owalne. Gdy atoli młoteczek wraz z błoną bębenkową pod wpływem n. p. zwiększonego ciśnienia w jamie bębenkowej wykonuje ruch w kierunku przeciwnym t. j. ku zewnątrz, skutkiem mechanizmu powyższego nie potrzebuje kowadełko podążać za młoteczką. Nie przychodzi skutkiem tego do naciągania, rwania podstawy strzemiączka wraz z więzadłem obrączkowym, nie przychodzi do wstrząśnięć płynu w labiryncie.

Za pośrednictwem kosteczki soczewkowej (*os lenticulare*) łączy się wyrostek długi kowadełka z strzemiem a mianowicie z jego główką. Strzemię składa się z główki, szyjki, dwu ramion i podstawy. Więzadło obrączkowe łączy brzeg podstawy strzemiączka z brzegiem okienka owalnego.

Obok połączeń stawowych, kosteczki posiadają celem ich utwierdzenia i nadania kierunku ich ruchom, więzadła łączące je z otoczeniem. *Ligamentum mallei anticum* i *posticum*, tworzą łącznie t. zw. więzadło osiowe; więzadło to przechodzi przez jamę bębenkową w kierunku od tyłu ku przodowi, równoległe do powierzchni błony bębenkowej. Więzadło to stanowi dla ruchów młoteczka, jego oś obrotową.

Błona bębenkowa przegradzając ucho zewnętrzne od środkowego ma za zadanie ochraniać ucho środkowe, powtórne drgania wy-

wołane w niej przez fale głosowe ma przenosić na dalsze części ucha środkowego, ułatwia nam zatem przeprowadzanie fal głosowych.

Przejście fal głosowych z powietrza na ciała stałe bezpośrednio byłoby bardzo trudne, ułatwia to atoli pośrednictwo błony napiętej t. j. błony bębenkowej, szczególnie jeżeli błona ta nie jest płaską lecz wypukłą.

Napięte błony współdrżą dopiero wtedy, jeżeli w otoczeniu ich brzmi ton, który albo odpowiada w zupełności tonowi błony lub też jest jego wielokrotnością. Jeżeli błonę trafiają inne tony, zostaje ona tylko bardzo nieznacznie pobudzoną do drgania.

Gdyby więc błona bębenkowa przedstawiała urządzenie takie, jak zwykle napięte błony, to wprawiona byłaby ona w drganie tylko wtedy, gdyby w otoczeniu brzmiał ton własny błony, w przeciwnym razie drgania błony byłyby minimalne.

W pierwszym przypadku błona bębenkowa musiałaby być wprowadzona w silne drgania, co musiałoby wywoływać nieprzyjemne wrażenie słuchowe.

W przypadku drugim drgania byłyby za słabe. Celem usunięcia tych nierównomierności, złączony jest z błoną bębenkową łańcuszek kosteczek, które rozpoczynają się rękoięścią młoteczka, wrosniętą w tkankę błony. Urządzenie to działa jako aparat tłumiący, wprowadzając opory drganiom błony.

Z jednej więc strony przez złączenie błony z kosteczkami unika się nadmiernego jej współdrżania przy tonach odpowiadających własnemu tonowi błony, z drugiej opór ten wywołuje, iż wogóle współdrżanie błony przy wszystkich tonach jest osłabione, skutkiem czego drgania błony stają się więcej jednolierne, umiarkowane. Rezultatem tego jest, iż błona odpowiada drganiami na fale najrozmaitszej długości. Silniejsze współbrzmienie błony dla samego własnego tonu nie jest atoli przez powyższe urządzenie zupełnie wyrównane. Jako dowód tego podaje Helmholtz, iż tony czterokreślonej oktawy (*e* i *g*) większość ludzi słyszy jako dźwięk piskliwy. Tą byłaby wysokość tonu własnego błony.

Połączenie błony bębenkowej z rękoięcią młotka ma dalej to akustyczne znaczenie, że jak wiadomo, drgania błony wtedy ulegają szybko stłumieniu, jeżeli pozostają one w łączności z ciałem stałym. na które drgania te przechodzą, w przeciwnym bowiem razie występują drgania następowe. I dopiero wtedy przy szybkim następie rozmaitych tonów jest błona zdolną odpowiadać drganiami

swemi na różne systemy fal ją trafiających. Badania Madera z otomikrofonem Exnera wykazały, że na błonie bębenkowej mikrofoniczna działalność tylnej dolnej ćwiartki jest największą, najmniejszą działalność ćwiartki przedniej górnej. Dwie inne ćwiartki zachowują się różnie względem tonów jak szmerów; i tak tylna górna ćwiartka ma mieć większe znaczenie dla tonów, przednia dolna zaś dla szmerów. Środek błony ma największe znaczenie mikrofoniczne. Jest to potwierdzeniem teorii Helmholtza, że wypukła postać błony bębenkowej przedstawia najlepsze warunki przenoszenia drgań z błony na kosteczki.

Ucho środkowe. Drgania błony bębenkowej przenoszą się za pośrednictwem rękojeści młoteczka na kosteczki, drgania strzemiączka wywołując drgania więzadła obrączkowego przenoszą się na *peri* i endolimfę.

Łańcuch kosteczek możemy akustycznie uważać jako jednostkę, która ku zewnątrz stale jest połączona z błoną, ku wewnątrz kończy się podstawą strzemięcia. Pod wpływem zagęszczania powietrza cały przyrząd ten porusza się ku wewnątrz, przy następnym rozrzedzeniu powietrza wraca ku zewnątrz.

Wrosnięcie rękojeści młoteczka w błonę bębenkową powoduje, iż przy drganiach błony bębenkowej, rękojeść młoteczka wykonuje ruchy w tym samym kierunku, główka atoli młoteczka wykonuje ruch w kierunku przeciwnym. I tak przy ruchu błony bębenkowej ku wewnątrz, tenże sam ruch wykonuje rękojeść młoteczka, główka zaś młoteczka ku zewnątrz.

Ponieważ długi wyrostek kowadełka przebiega równolegle do rękojeści młoteczka, więc przy wpukleniu błony bębenkowej ku wewnątrz równocześnie i wyrostek długi kowadełka robi ruch ku wewnątrz, skutkiem zaś połączenia pod kątem prostym z strzemiączkiem, strzemię wykonuje ruch w kierunku okienka owalnego, jego podstawa zaś wraz z więzadłem obrączkowym zostaje wciśnięta ku wewnątrz, w okienko owalne, t. j. w kierunku przedsionka. Skutkiem tego zwiększa się ciśnienie w labiryncie, powodując równocześnie równomierne wypuklanie się błony okienka okrągłego; odwrotnie opada błona okienka okrągłego, jeśli w pewnej fazie drgań wysuwa się podstawa strzemiączka ku zewnątrz.

Przy ruchu przeciwnym kosteczek i błony n. p. w razie zwiększenia się ciśnienia w jamie bębenkowej, podstawa strzemiączka wysuwa się z okienka owalnego, wyrostek długi kowadełka wraz

z rękojęścią młoteczka robią ruch ku zewnątrz, główka zaś młoteczka wykonuje ruch w kierunku przeciwnym. Przy tym ruchu młoby nastąpić zanadto silne wyciąganie podstawy strzemiączka z okienka owalnego, nastąpić by to musiało w razie, jeżeliby wyrostek długi kowadelka musiał podążać za rękojęścią młoteczka. By temu przeciwdziałać służy urządzenie, podane powyżej, powodujące, iż kowadelko nie postępuje w ślad za rękojęścią młoteczka.

Podstawa strzemiączka przy drganiach kosteczek porusza się w ten sposób, że jej górny brzeg głębiej zanurza się w przedsionku jak brzeg dolny.

Co do formy drgań kosteczek istnieje dotychczas różność zdań, jedni mówią o drganiach molekularnych kosteczek, drudzy o drganiach masowych (t. j. kosteczki drgają *in toto*). Zimmerrmann przychodzi na podstawie doświadczeń do wniosku, iż ruch masowy oznacza przedewszystkiem zmiany położenia, ruch molekularny zaś zmiany w stanie cząsteczek. Obie formy ruchu zasadniczo nie różnią się od siebie, silny bodziec wywołuje ruch masowy, słaby, ruch molekularny. W akustyce wzbudzenie głosu, wywołane zostaje drganiami masowemi, przeprowadzenie zaś fal głosowych odbywa się za pośrednictwem drgań molekularnych.

Zimmerrmann odrzucając teorię Helmholtza-Politzera, twierdzi jak następuje: łańcuszek kosteczek może wywoływać tylko działanie jako ruch masowy, przewodnictwo fal jest następstwem ruchów molekularnych; jako następstwo tego twierdzenia, trzeba kosteczkom odmówić znaczenia jako przyrządu fale przenoszącego.

Wedle teorii Helmholtza-Politzera i t. d. fale głosowe wywołują najpierw drgania błony bębenkowej, w dalszym ciągu drgania te zapomocą kosteczek przenoszą się na *peri* i endolimfę. Co się tyczy przewodnictwa przy pomocy kosteczek, Politzer twierdził, że kosteczki drgają jako jedna masa i że przy przeprowadzaniu fal głosowych z młoteczka na strzemiączko, następuje ich stopniowe osłabienie. Ruchy kowadelka mają już być o połowę mniejsze jak ruchy młoteczka i znowu ruchy strzemiączka o połowę mniejsze jak ruchy kowadelka, siła więc fal głosowych strzemiączka jest czterokrotnie mniejszą od siły pierwotnej.

Z drugiej strony atoli przy przeprowadzaniu fal głosowych z błony bębenkowej na podstawę strzemiączka następuje zagęszczenie fal głosowych, przenoszą się one bowiem z wielkiej powierzchni błony bębenkowej na małą powierzchnię podstawy strzemiączka.

Ruchy więc o wielkiej amplitudzie a małej sile zmieniają się na ruchy o małej amplitudzie a wielkiej sile. Według Politzera drgają kosteczki przy niskich tonach słabiej jak przy wysokich, atoli przy bardzo wysokich tonach występuje znowu osłabienie drgań kosteczek.

Że błona bębenkowa i łańcuszek kosteczek ma znaczenie jako przyrząd przewodzący fale głosowe, za tem przemawiają: rozpięcie błony bębenkowej na końcu przewodu zewnętrznego, to jest w miejscu jaknajkorzystniejszym, połączenie kosteczek z sobą i z błoną, dalej nadzwyczajnie łatwa ich ruchomość. Wreszcie jednym z najważniejszych dowodów tego przewodnictwa jest doświadczenie nasze na chorych przy badaniu zapomocą całego szeregu tonów. Otóż doświadczenia w tym kierunku robione wykazały, iż każde zaburzenie w równowadze przyrządu, przeprowadzającego fale głosowe, wywołuje zaburzenia w słuchu, a mianowicie giną dla naszego słuchu tony dolnej skali, ubytek ten jest tem większy, posuwa się on ku skali górnej tem więcej, im większe zmiany i im dalej są one posunięte w kierunku od błony do okienka owalnego. I tak badanie stroikami wykazuje, iż zmiany w napięciu mięśnia natężacza błony bębenkowej (*m. tensor t.*), brak na pewnej przestrzeni błony włókien okrężnych lub promienistych, n. p. po pęknięciu urazowem błony, wywołują obniżenie słuchu przy przewodnictwie powietrznem dla tonów najniższych ($1\frac{1}{2}$ dolnej oktawy). Kostne zarośnięcie podstawy strzemiączka w *fenestra ovalis* obniża słuch (przy przewodnictwie powietrznem) o całą dolną połowę skali tonów.

Według zgodnych prawie ostatnich badań błona bębenkowa wraz z łańcuchem kosteczek ma za zadanie przeprowadzenie tonów niskich (dolnej skali tonów), im ton wyższy tem mniejsze ma ona znaczenie tak, że najprawdopodobniej przy tonach bardzo wysokich działanie tego przyrządu jako przewodzącego fale, zupełnie odpada. Fale głosowe tonów wysokich przechodzą wprost przez błonę na powietrze ucha środkowego, do ucha wewnętrznego przedostają się one drogą błony okienka okrągłego; wedle Bezolda przez napięte więzadło okienka owalnego. Według Bezolda błona okienka okrągłego z powodu swojej wiotkości i braku napięcia nie zdolną jest do przeprowadzania fal głosowych. Wreszcie brak jest okienka okrągłego u niektórych kręgowców, którym nie można odmówić słuchu.

W ostatnich czasach na podstawie badań porównawczo-anato-

micznych ucha, odmawia Zimmermann i Beyer błonie bębenkowej i kosteczkom wszelkiego znaczenia w przewodzeniu fal głosowych, uważając je jedynie jako przyrząd ochronny i regulujący; ma on za zadanie ochraniać organ Cortiego przy dźwiękach bardzo silnych, wreszcie służyć do akkomodacyi. Wspomaga go w tem zadaniu *m. tensor tympani* i *stapedius*.

Zimmermann przedstawia sobie działanie przyrządu przewodzącego fale głosowe w sposób następujący: przy bodźcach słuchowych niezwykłych, występuje przez pośrednictwo *ganglion oticum* skurcz nateżacza błony, wciągnięcie łańcucha kosteczek ku wewnątrz, podwyższenie ciśnienia płynu w labiryncie. Otóż według Zimmermanna wciągnięcie strzemiączka powoduje, iż wszystkie tkanki i błony w uchu wewnętrznym, szczególnie atoli *membrana basilaris* znajduje się pod wyższem ciśnieniem. *Membrana basilaris* pod wpływem tego ciśnienia zostaje wypartą z swego położenia środkowego, drgania jej zostają zatrzymane i to przez cały czas ucisku na błonę. Działanie to rozprzestrzenia się na wszystkie drgające włókna *membranae basilaris*, działanie to będzie tem większe, im dłuższe są włókna. W większym więc stopniu ulegną uciśnięciu i zepchnięciu ze swego położenia włókna dłuższe, t. j. włókna działające jako resonatory na tony niskie. Aparat ten tłumiący będzie działać przy dźwiękach bardzo silnych, mogących szkodliwie oddziaływać na utkanie organu Cortiego, powtóre służy do akkomodacyi, przyczem tony niskie mogące wywołać nieprzyjemne wrażenia następowe, ulegają tłumieniu. Byłaby to akkomodacya jednak nie błony bębenkowej, lecz organu końcowego t. j. Cortiego.

Ostatnie badania Eickena przemawiają atoli poważnie przeciw tej teorii.

Eicken mianowicie wykazał, że jeżeli u zwierzęcia usuniemy strzemię i bez przerwy doprowadzać będziemy jakiś dźwięk, to na uchu zdrowem napotkamy w organie Cortiego zmiany degeneracyjne, organ zaś Cortiego ucha o usuniętem strzemiączku zmian żadnych nie poniesie.

Mięśnie jamy bębenkowej. Nateżacz błony bębenkowej (*m. tensor tympani*) przyczepia się do rękojeści młoteczka, nieco poniżej wyrostka krótkiego. Mięsień ten jest w połączeniu z *m. tensor veli*, oba te mięśnie unerwia nerw trójdzielny (*n. trigeminus*).

Nateżacz błony kurcząc się powoduje wciągnięcie błony bębenkowej ku wewnątrz, przyczem rękojeść młoteczka zmienia poło-

żenie od zewnątrz i przodu ku wewnątrz i ku tyłowi. Skutkiem ścisłego połączenia błony z rękojeścią młoteczka, równocześnie z wciągnięciem błony bębnekowej ku wewnątrz, wykonuje ruch ku wewnątrz łańcuch kosteczek, czego następstwem jest wpuklanie się podstawy strzemiączka w okienko okrągłe. Większe napięcie błony, zmniejszanie się ruchomości błony i kosteczek, obniża zdolność przewodnictwa fal głosowych. Ponieważ odpowiednio do upośledzenia przewodnictwo drogą błony i kosteczek, zmniejsza się natężenie dźwięku, przeto mięsień ten uważamy jako tłumnik, chroniący ucho wewnętrzne od każdego zbyt silnego wstrząśnienia.

Że napięcie błony bębnekowej upośledza słuch, stwierdza to t. zw. próba Valsalvy. Wykonuje się ją w ten sposób, iż przy zamkniętym nosie i ustach, usiłujemy wykonać silny wydech, przy czem pod wpływem parcia, trąbka Eustachiusza się otwiera i powietrze wchodząc do jamy bębnekowej pod zwiększonym ciśnieniem wypukła błonę bębnekową ku zewnątrz. Otóż przez czas tej próby występuje upośledzenie słuchu i to na tony niskie.

Według badań Hensena natężacz błony bierze udział w akcie słuchu swymi drganiami, drganie występuje z początkiem aktu słuchu i obejmuje odruchowo natężacze po obu stronach. Skurecz ten jednak występuje tylko z początkiem dźwięku. Wedle badania innych, dźwięk może wywołać tetaniczny skurecz mięśnia. Drgania tego mięśnia mają być silniejsze przy tonach wysokich jak niskich.

Drgania natężacza występują na drodze odruchowej i tylko bodziec akustyczny, za pośrednictwem nerwu słuchowego przynosi się na nerw trójdzielny, inne bodźce pozostają bez wpływu. Skutkiem odruchowego występowania drgań, drgania te obejmują równocześnie mięśnie obu uszu.

Natężacz uważają także jako przyrząd akkomodacyjny, z jednej strony chroni on ucho od za silnych bodźców, z drugiej, przy bodźcach słabych do nich się odpowiednio przystosowuje. Odpowiadałoby to działaniu tęczówki w oku.

Niektórzy ludzie potrafią kureczyć dowolnie natężaczami. Wpływ na natężacz błony mają skurcze natężacza podniebienia, w którym możemy dowolnie wywoływać skurcze, przyczem nieraz bardzo wyraźnie widzimy wpuklenie błony bębnekowej. Również przy skurczu mięśni żwaczy występuje często skurecz natężacza błony.

Mięsień strzemiączkowy (*m. stapedius*) przyczepia się do główki lub szyjki strzemiączka. Unerwia go gałązka nerwu twarzo-

wego. Mięsień ten kurcząc się, wyciąga przednią część podstawy strzemiączka z okienka owalnego, tylny zaś koniec zanurza się w okienku, w całości atoli podstawa strzemia zostaje wysunięta na zewnątrz, przyczem przesuwają się perylimfy ku zewnątrz. Część więzadła obrączkowego przy tym ruchu służy jako więzadło osiowe i pozostaje się w spokoju. Skurcz mięśnia strzemiączkowego powoduje przesunięcie się łańcucha kosteczek ku zewnątrz. Odpowiednio do tego jest on antagonistą nateżacza błony.

Mięsień ten uważają jako mięsień szeptu, przy wysunięciu bowiem strzemiączka z okienka owalnego staje się strzemiączko więcej zdolnym do drgań. Z drugiej strony mięsień ten wysuwając podstawę strzemia z okienka owalnego, ochrania ucho od zbyt silnych drgań, które, przeniesione z kowadełka na strzemię, przejść by musiały na płyn labiryntowy.

Przy silnym skurczu *m. orbicularis palpebrarum*, unerwionym również przez *facialis*, następuje współkurcz *m. stapedius*. Oba te mięśnie według Landoisa są mięśniami ochronnymi.

Zadaniem trąbki Eustachiusza jest przewietrzanie ucha środkowego. Ściany trąbki szczególnie w części chrzęstnej, szczelnie przylegają do siebie, trąbka otwiera się podczas ruchów połykowych i głębokich oddechów, wyrównując ciśnienie powietrza zewnętrzne i ucha środkowego.

Zmiany w drożności trąbki wpływają szkodliwie na słuch, tak zwężenie trąbki jak też, gdy światło jej stale jest utrzymane.

Następstwem niedrożności trąbki jest, iż powietrze ucha środkowego ulega resorbcyi, skutkiem czego rozrzedza się powietrze w uchu środkowym, z następowym wciągnięciem błony bębenkowej i łańcuszka kosteczek ku wewnątrz; zmiany te upośledzają przewodnictwo, wywołują upośledzenie słuchu. Z drugiej strony swobodna komunikacja ucha z powietrzem zewnętrznym, czyli stałe otwarcie trąbki wywołuje nieprzyjemny objaw, t. zw. *autophonię*, t. j. nieprzyjemny oddźwięk własnego głosu w uchu.

Ucho wewnętrzne. Błona bębenkowa, kosteczki słuchowe, jama bębenkowa służą nam wedle teoryi Helmholtza do przewodzenia fal głosowych; jako organ odbierający fale głosowe służy ucho wewnętrzne, w szczególności zaś organ Cortiego.

Drgania podstawy strzemia przenoszą się na perylimfę, drgania perylimfy wywołują drgania endolimfy.

Kostny labirynt dzieli się na 3 części: 1) przedsionek, 2) przewody półkuliste, 3) ślimak.

Jako organ służący do percepcyi głosu służy nam ślimak; przedsionek, przewody łukowe, służy jako organ służący do utrzymania równowagi ciała, jako osobny zmysł, t. zw. statyczny (Mach, Breuer), jako organ przestrzeni (Cyon).

Nerw ósmy nie jest jednolitym, lecz składa się z dwu oddzielnych pni: nerwu przedsionkowego i nerwu ślimakowego (*nervus vestibularis* i *nervus cochlearis*) i tylko ten ostatni unerwia ślimak, nerw przedsionkowy unerwia przedsionek i przewody łukowate (półkuliste), ma on odrębne zadanie. Z tego też powodu nazywa całego nerwu, jako nerwu słuchowego jest nieodpowiednią.

W ślimaku najważniejszą częścią jest t. zw. organ Cortiego.

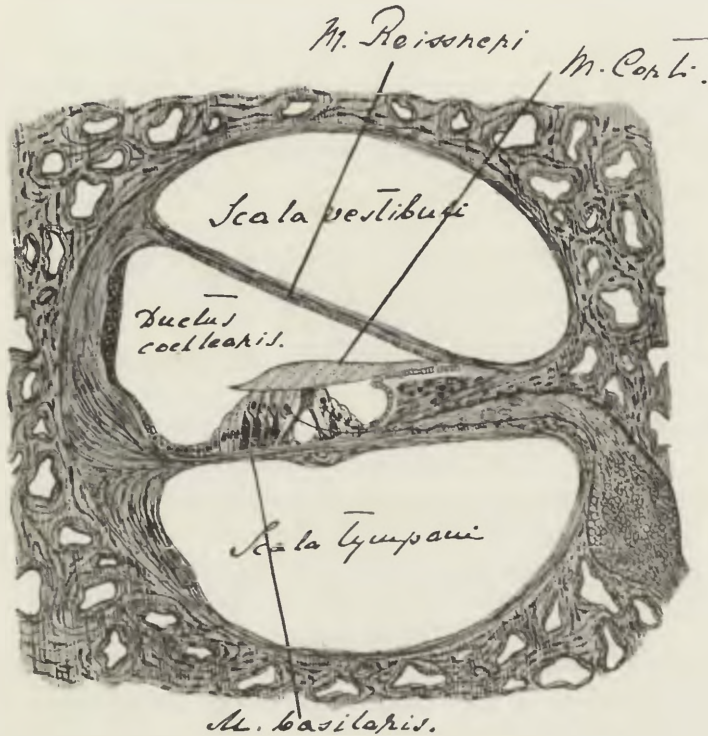
Ślimak jest to niski stożek, utworzony ze zbitiej substancji kostnej, zawierający w swym środku kanał 28—30 mm. długi, ku górze powoli się zwężający. Kanał ten okręca się w $2\frac{1}{2}$ skrętaach naokoło ośrodkowego wrzeciona (*modiolus*), wytworzonego z gąbczastej tkanki kostnej i kończy się ślepo w t. zw. *Cupula*. W preparacie zmacerowanym, łączy się przestrzeń ślimaka obszernym otworem z przedsionkiem, okienkiem okrągłym zaś z jamą bębenkową. Oś ślimaka ustawiona jest poziomo. Podstawa jego jest zwróconą ku przedniej części przewodu wewnętrznego, wierzchołek ku jamie bębenkowej. Z zewnętrznej powierzchni wrzeciona (*modiolus*) wznosi się pionowo do jej osi blaszka kostna około 1 mm. szeroka (*lamina spiralis ossea*), która rozpoczynając się w rowku, pomiędzy okienkiem okrągłym a dolną ścianką przedsionka, ku górze zwężając się okręca się naokoło wrzeciona aż do *Cupula*, tutaj kończy się ostrym wyrostkiem t. zw. *hamulus laminae spiralis*.

Blaszka ta kostna (*lamina spiralis ossea*) służy do przyczepienia blaszki błoniastej (*lamina spiralis membranacea*). W ten sposób następuje podział kanału ślimaka na dwie części, część górną t. zw. *scala vestibuli* i część dolną t. zw. *scala tympani* (ryc. 223).

Scala vestibuli komunikuje z przedsionkiem, *scala tympani* kończy się okienkiem okrągłym, zamkniętym błoną. Obie te skale (schody przedsionkowe) łączą się ze sobą na szczycie ślimaka. Przestrzenie te wypełnione są perylimfą, komunikującą swobodnie z perylimfą przedsionka.

Ductus cochlearis jest to przewód, wypełniony endolimfą, dzielący *scala vestibuli* od *scala tympani*. Na przekroju jest on trójkątny,

wije się on w postaci próżnej taśmy o przekroju trójkątnym wzdłuż skrętów ślimaka. Przewód ten ślimakowaty, błoniasty t. j. właściwy *ductus cochlearis* kończy się ślepo na szczycie ślimaka, koniec jego przedsionkowy tworzy t. zw. *Cocum vestibulare*. Nie jest to jednak koniec ślepy, gdyż zaraz przed *Cocum vestibulare* spotykamy t. zw. *canalis reuniens*, tworzący swobodną komunikację pomiędzy *ductus*



Ryc. 223.

Przecięcie poprzeczne laminae spiralis osseae et membranaceae.

cochlearis a endolimfatycznymi przestrzeniami przedsionka t. j. *sacculus* i *utricleus* a za pośrednictwem tegoż ostatniego z przewodami półkulistymi. Ściana zewnętrzna jego odpowiada zewnętrznej kostnej ścianie ślimaka, wyścielonej zgrubiałą okostną. Ściana górna, *membrana vestibularis* (Reissneri) jest nadzwyczajnie cienką, rozpoczyna się ona blisko wolnego brzegu *lamina spiralis ossea* i biegnie pod kątem 45° do ściany zewnętrznej, gdzie się przyczepia. Ściana

ta odgranicza *scala vestibuli* od *ductus cochlearis*. Ściana dolna albo bębenkowa odpowiada *lamina spiralis membranacea* (*membrana basilaris*), przebiega ona, jak to już wyżej wspomniano, w kierunku *lamina spiralis ossea*, od wolnego brzegu tej blaszki do ściany zewnętrznej, przyczepiając się tutaj do listwowatego zgrubienia okostnej. W całym swym przebiegu *ductus cochlearis* przedstawia się nam jako spiralnie skręcony przewód o przekroju trójkątnym.

Z trzech ścian otaczających jego światło najważniejszą dla nas jest ściana dolna, na niej umieszczony jest organ Cortiego.

Błona Reissnera czyli ściana górna jest przedłużeniem okostnej *scala vestibuli* i składa się z delikatno włóknistej tkanki łącznej, strona zwrócona do *ductus cochlearis* wyścielona jest pojedynczą warstwą komórek wielobocznych. Ściana zewnętrzna utworzona jest z tkanki łącznej zrosniętej z okostną i wyścielonej przybłonkiem kostkowym. Ściana dolna (*membrana basilaris*) dźwiga na sobie końcowy organ słuchowy.

Membrana basilaris utworzona jest z bardzo cienkiej warstwy jasnej istoty podstawowej. Szerokość błony podstawowej zwiększa się stopniowo od podstawy ku szczytowi, prawie się podwajając (0.45—0.80 mm. Retzius), odpowiednio do tego włókna przebiegające w niej stają się w kierunku szczytu coraz to dłuższe. Dolna powierzchnia błony zwrócona ku *scala tympani* pokryta jest warstwą komórek przybłonkowych, powierzchnia ta nurza się w perylimfie. Warstwa górna nosi na sobie t. zw. *Papilla basilaris*, to jest właściwy organ Cortiego. W *membrana basilaris* rozpięte są włókna, związane jednolitą masą podstawową ale wyraźnie od siebie odgraniczone, idące promienisto ku zewnętrznemu brzegowi blaszki błoniastej. Ilość tych włókien ma osiągać cyfry 24000. Pod tunelem Cortiego po stronie bębenkowej spotykamy naczynie o przebiegu spiralnym.

Na *membrana basilaris* spoczywa organ Cortiego. Składa się on z całego szeregu różnorodnych komórek, w górze związanych z *membrana tectoria*; podstawą zaś ich jest *membrana basilaris*. W samym środku jest łuk Cortiego. Składa się on z dwu rzędów komórek t. zw. filarów, mianowicie z filarów zewnętrznych i wewnętrznych. Twory te są lekko esowato wygięte i tak ku sobie pochylone, że ich górne końce stykają się ze sobą, dolne zaś, spoczywające na błonie podstawowej, są skierowane rozbieżnie. Dzięki temu

wytwarzają one łuk (*arcus spiralis*), który ogranicza trójkątny tunel Cortiego. Ku wewnątrz od nich znajduje się najpierw pojedynczy szereg wewnętrznych komórek słuchowych czyli włoskowych, poczem wewnętrzne komórki podstawowe. Ku zewnątrz od tunelu biegnie potrójna lub poczwórna warstwa komórek słuchowych z wsuniętymi pomiędzy nie komórkami Deiterowskimi, poczem warstwa zewnętrznych komórek podstawowych.

Komórki słuchowe t. zw. także komórki włoskowe mają postać cylindryczną. Powierzchnia ich górna zaopatrzona brzeżkiem kutikularnym nosi na sobie kilkanaście włosków.

Membrana tectoria (błona Cortiego) wytworzona jest z błony twardej elastycznej; rozpoczynając się w miejscu przyczepu błony Reissnera, pokrywa ona organ Cortiego, stając się coraz cieńszą ku zewnątrz, kończy się cienkim brzeżkiem ponad zewnętrznymi komórkami podpórkowymi; i w tej błonie mają się znajdować włókienka przebiegające zupełnie oddzielnie.

Fizjologowie jak: Hensen, Helmholtz przyjmowali, że pomiędzy *membrana tectoria* a organem Cortiego jest przestrzeń wolna. Schamberg wykazał, że rzęski komórek słuchowych w normalnych warunkach nie tylko dotykają wprost dolnej powierzchni *membrana tectoria*, lecz są z nią ściśle połączone. W preparatach z powodu kurczenia się (ściągnięcia) sztucznego *membrana tectoria* pozostają, jako dowód tego, pasemka tkanki włóknistej, łączącej błonę tę z organem Cortiego. Połączenie to ma atoli obejmować tylko komórki słuchowe zewnętrzne.

Po przejściu przez zwój węzownicowy (*ganglion spirale*) nerw słuchowy dzieli się na cały szereg gałązek, które połączone w wiązki, idą promienisto wzdłuż *lamina spiralis ossea*, przebijają się przez część błoniastą, poczem jedne wprost dochodzą do wewnętrznych komórek słuchowych i oplatając dolne ich połowy, kończą się na ich powierzchni, druga zaś część przebiegając skośnie przez tunel Cortiego, idzie do komórek słuchowych zewnętrznych.

Wedle teorii Helmholtza znajdujemy w uchu cały szereg resonatorów, odpowiadających w granicach naszej percepcji najrozmaitszym tonom. Resonatory te tworzyłyby włókna z *membrana basilaris* w ten sposób, iż każdy pojedynczy ton wywołuje współdrżanie albo jednego włókienka lub też ograniczonej grupy ich, wywołując wrażenia słuchowe w odpowiadającym mu tylko neuronie. Jeżeli do ucha dochodzi dźwięk złożony, to ulegną współbrzmieniu

wszystkie te elastyczne włókienka, których tony własne odpowiadają pojedynczym tonom wywołującym dźwięk, wrażenia te pojedyncze dochodzą do naszej percepcji równocześnie i oddzielnie, co odpowiada zdolności naszej do analizy dźwięków. Topograficznie podział jest ten, iż włókna skrętu podstawowego odpowiadałyby tonom wysokim i najwyższym, włókna szczytu ślimaka tonom niskim. Drgania *membrana basilaris* wywołują dyslokację komórek włosowych ku górze, i w ten sposób przychodzi do zetknięcia się włosków z dolną powierzchnią *membrana tectoria*, normalnie zaś ta ostatnia ma być przedzieloną od włosków wązkim rąbkim.

Ilość włókien ma wynosić według Retziusa 24000. Zdolność nasza słuchowa obejmuje tony o drganiach od 12 do 24000. Pod tym względem anatomiczna budowa *membrana basilaris* byłaby zupełnie w zgodzie z teorią Helmholtza. W błonie, w której napięcie w kierunku podłużnym jest nieznaczące, wobec napięcia w kierunku poprzecznym, zachowują się włókna promieniste jak system napiętych strun, błoniaste zaś ich połączenie ma za zadanie oprzeć się uciskowi płynu; każda struna może drgać niezależnie od innych.

Tony używane przeciętnie w muzyce mają częstotści w granicach od 40 do 4700 drgań, t. j. obejmują one 7 oktav. Wedle badań Helmholtza byłaby wystarczającą ilość 4200 resonatorów dla siedmiu oktav instrumentów muzycznych, wypadaloby więc 600 resonatorów na jedną oktawę, byłaby to ilość dostateczna, by nawet drobne ułamki tonów można było odróżnić. Do tego przyjmuje jeszcze Helmholtz 300 resonatorów dla tonów nieużywanych w muzyce. Jeśli weźmiemy pod uwagę, że ilość włókien elastycznych ma dochodzić do 24000, przewyższałaby więc ona wielokrotnie postulat co do liczby podanej przez Helmholtza. Zdolność różniczkowania wysokości tonów posiada ucho nasze w wybitnym stopniu. Zdolność oznaczania i różniczkowania wysokości tonów jest tem wybitniejszą, im więcej ucho jest muzycznie wyszkolone. Najwyraźniej występuje zdolność ta w skali od aI do cII , przy tonach bardzo wysokich i bardzo niskich zdolność ta się zmniejsza tak, że przy cV może dochodzić do 100 drgań.

Wedle Helmholtza każdy ton wywołuje drgania nie pojedynczego włókienka, lecz także i drgania włókienek sąsiednich, czyli ograniczonej grupy włókienek. Tem tłumaczy Helmholtz występowanie dudnienia (*Schwebungen*). Przy równoczesnem brzmie-

niu dwu tonów blisko siebie leżących, t. j. tonów o nieznacznej różnicy drgań, przychodzi do interferencji fal. Przez kombinację obu form drgania nie powstaje regularna krzywa drgań z powoli wzrastającą i opadającą amplitudą, lecz krzywa dudnienia (eine Schwebungskurve), z peryodycznym wzrastaniem i opadaniem amplitudy, czyli że bodziec działający na odpowiednie włókienka nerwowe będzie zmiennie silniejszy i słabszy i to właśnie wywołuje odpowiednie wahania w natężeniu wrażenia.

Od ogłoszenia teorii resonacji przez Helmholtza upływa już 50 lat, cały szereg badań anatomicznych, fizjologicznych i klinicznych wykonywanych przez ten czas wzmacnia lub też osłabia powyższą hipotezę, wyłoniły się nowe pytania, nowe problemy. Cała jednak dotychczasowa metoda nasza badania słuchu opiera się na teorii Helmholtza, z nią ona stoi lub wspólnie upadnie.

Za teorią Helmholtza przemawiają następujące doświadczenia fizjologiczne i kliniczne:

1. Wittmack i Joshii wykazali, iż przy dłuższem doprowadzaniu tonów rozmaitej wysokości świnie morskiej, występują w ślimaku zawsze jedne i te same zmiany degeneracyjne, a mianowicie, że przy działaniu tonów niskich ulegają degeneracji części ślimaka bliskie szczytu, przy tonach wysokich skręt podstawowy. Joshii tłumaczy powstanie degeneracji organu Cortiego w ten sposób, że drgania *membranae basilaris* na pewnej ograniczonej przestrzeni powodują uderzenie odpowiedniej części *Papilla acustica* o *membrana tectoria*, przyjmuje więc czynnik czysto mechaniczny.

2. Przyjęcie resonatorów Helmholtza jest nam przynajmniej obecnie niezbędne do wytłómaczenia zdolności różniczkowania wysokości tonów a szczególnie do wytłómaczenia analizy dźwięków.

3. Przy pomocy narzędzi Bezolda (szereg stroików od tonów najniższych do najwyższych) możemy wykryć przy pewnych cierpieniach uszu ubytki mniejsze lub też większe w tym szeregu tonów. Ubytki te w percepcyi tonów spotykamy tak dla tonów wysokich jak i niskich, rozmiar tych ubytków bywa różny. Ubytki te tłumaczmy sobie brakiem odpowiednich resonatorów w *membrana basilaris*.

4. Doświadczenie następujące (Tigerstedt): Jeśli drgania stroika doprowadzamy do ubu uszu przy pomocy dwu telefonów,

ton stroika odczuwamy w płaszczyźnie środkowej. Jeżeli przez dłuższy czas doprowadzamy ton tylko do jednego ucha, a następnie przykładamy oba telefony do uszu, to nie słyszymy już tonu w płaszczyźnie środkowej, lecz po stronie ucha nieznużonego. W ten sposób przekonujemy się łatwo o znużeniu ucha. Jeżeli teraz wywołamy znużenie ucha dla tonu np. o 360 drganiach i zaraz doprowadzamy do obu uszu ton o drganiach np. 365, to ucho znużone na ton 360, nie okazuje najmniejszego znużenia na ton o 365 drganiach. Czyli że na resonator odpowiadający tonowi 365, nie miałoby wpływu znużenie resonatora o wysokości nieznacznie tylko niższej.

Przeciw teorii Helmholtza przemawia:

1. Nadzwyczajna krótkość strun (włókien) w *membrana basilaris*, (najdłuższe u noworodka wynoszą 0.49 mm.), pod tym względem szczególnie w stosunku do tonów niskich nie znajdujemy nigdzie analogii.

2. Doświadczenia Marxa i Kalischera. Przemawiają one przeciw teorii resonacyi, opierającej się jak wiadomo na obecności włókien, nastrojonych na tony różnych wysokości. Doświadczenia Wittmacka i Joshiego wykazywały, iż odpowiednio do doprowadzenia tonów niskich lub wysokich degeneracyi ulegał organ Cortiego w skręcie szczytowym lub podstawowym. Doświadczenia Marxa wykazują, iż tony wysokie odbiera każda część *membranae basilaris*, doświadczenie zaś Kalischera wykazuje, iż tak tony niskie jak i wysokie ulegają percepcyi, jeśli się tylko jakakolwiek część ślimaka pozostaje, obojętnie co do lokalizacyi tej części pozostałej, czyli że każda część organu Cortiego jest zdolną do percepcyi tak tonów niskich jak i wysokich, dalej że nawet po zniszczeniu znacznej części przybłonka nerwowego (Neuroepitel) ślimaka pozostaje się jeszcze zdolność różniczkowania tonów.

Chcąc połączyć sprzeczne z sobą doświadczenia Joshiego i Wittmacka z doświadczeniami Marxa i Kalischera, zwracają się niektórzy do dawnej teorii Ewalda, wedle której *membrana basilaris* odpowiada na każdy ton drganiem *in toto*, przy każdym więc tonie wystąpi wrażenie słuchowe, o ile choćby tylko część błony podstawowej jest utrzymana i to obojętnie, czy część ta położona jest na szczycie, czy przy podstawie ślimaka. Przy obrazzeniach ślimaka ucierpi najpierw zdolność drgania *membrana basilaris* na tony o mniejszem natężeniu t. j. na tony niskie, podczas

gdy na tony wysokie, gdzie wrażliwość ucha jest większa, *membrana basilaris* jeszcze odpowiada.

W powodzi teorii zasługuje na wzmiankę teorya Schambauha, który przyjmuje wprawdzie teorię resonatorów, jednak za resonatory nie uważa włókien *membrana basilaris*, lecz włókna *membrana tectoria*. O ile Helmholtz przypuszczał, iż drgania *membrana basilaris* są pierwotne i one dopiero przenoszą się na organ Cortiego, przypuszcza Schambauh, iż podrażnienie włosków komórek słuchowych przychodzi za pośrednictwem *membrana tectoria*, która w pierwszym rzędzie zostaje pobudzoną do drgań przez endolimfę. Przeciw pierwotnemu drganiu *membrana basilaris* i przeciw umiejscowieniu w niej resonatorów przemawia obecność naczyń krwionośnych pod organem Cortiego. Drgania błony zależeć by musiały od chwilowego wypełnienia naczyń, dokładne reagowanie *membrana basilaris* w tych warunkach byłoby niemożliwe.

Wyżej wspomniałem, iż obecnie jeszcze większość autorów stoi na stanowisku, iż tylko ślimak jest organem słuchowym, podczas gdy przedśonek ma zadanie zupełnie inne, czyli że po zupełnym zniszczeniu ślimaka musiałyby wystąpić zupełna głuchota.

Otóż nowsze spostrzeżenia kliniczne, szczególnie atoli anatomo porównawcze do pewnego stopnia obalają tę hipotezę. Jako przykład świadczyć ma ucho papugi. Papuga, która potrafi reprodukować mowę ludzką prawie że skończenie, która więc powinna mieć słuch odpowiadający ludzkiemu, ma ślimak zmarniały, który można uważać tylko jako *appendix* rozwiniętego w zupełności przedśionka, ilość włókienek w *membrana basilaris* ma wynosić zaledwie 1200.

Przebieg dośrodkowy nerwu ślimakowego nie jest jeszcze dotychczas dokładnie znany. Wedle obecnych zapatrywań przebieg ten jest następujący (Barany):

I Neuron: komórka zmysłowa, *ganglion spirale*, jądro pierwszego rzędu w *medulla oblongata*, a mianowicie te komórki, które leżą w wentralnej części *nucleus cochlearis* i *tuberculum acusticum*.

II Neuron: a) wentralna część jądra *cochlearis*, *Corpus trapezoides*, górna oliwa i to przeważnie strony przeciwnej, wentralne i dorsalne jądro *lemniscus (tractus pecto spirales et bulbares)*; b) *tuberculum acusticum*, *Striae acusticae*, górna oliwa i to przeważnie strony przeciwnej.

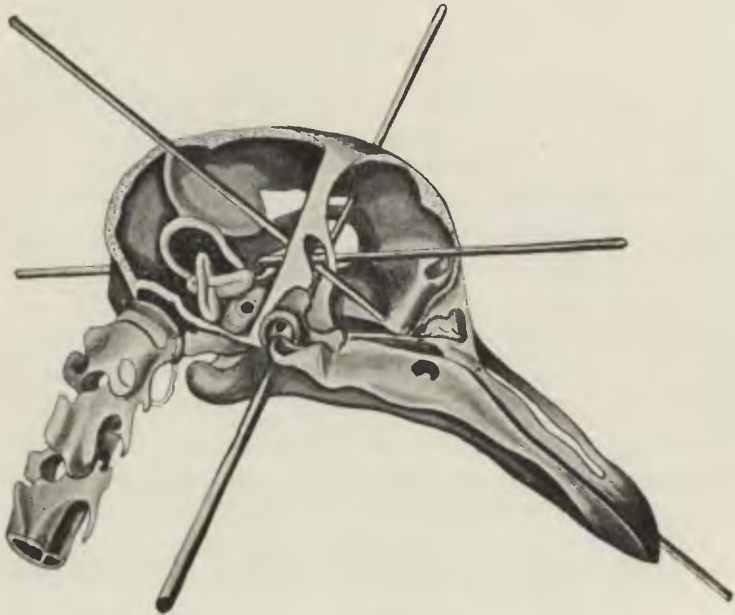
III Neuron: górna oliwa, jądro *lemniscus* (*tractus pecto spirales et bulbares*), boczny *lemniscus*, tylny wzgórek czworaczy.

IV Neuron: tylny wzgórek czworaczy, tylne ramię wzgórka czworaczego, *ganglion geniculatum mediale*.

V Neuron: *ganglion geniculatum mediale*, część skroniowa płatu skroniowego.

Przewody półkoliste, przedsionek.

Kostny labirynt dzieli się na trzy części: część akustyczną t. j. ślimak i część nieakustyczną t. j. przedsionek i przewody półkoliste. Ślimak uważamy jako organ obwodowy zmysłu słuchu, przez podrażnienie zakończeń nerwowych ślimaka powstają wrażenia słuchowe; poza całym szeregiem innych dowodów przemawia



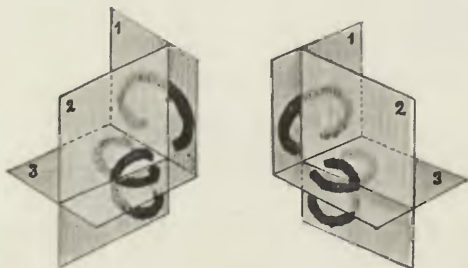
Ryc. 224.

Przewody półkoliste, wedle Ewalda.

za tem brak ślimaka u licznych gatunków zwierząt. U ryb n. p. zamiast ślimaka napotykamy mały guzkowaty twór t. zw. *lagena*, połączony z *sacculus*. Dopiero u krokodyli i ptaków ślimak ulega

zagięciu, lekkiemu skręceniu spiralnemu, właściwie atoli u ssaków dochodzi ślimak do najwyższego rozwoju.

W przedsionku spotykamy dwa zagłębienia (dołki), *recessus ellipticus*, w którym umieszczony jest *utrículus* (komóreczka) i *recessus sphaericus* (z *sacculus*) woreczek. Dwa te twory błoniaste nie wypełniają w zupełności przedsionka kostnego, pomiędzy nimi a ścianą kostną pozostaje wolna przestrzeń wypełniona perylimfą. Komóreczka i woreczek połączone są ze sobą za pomocą przewodu komórki-woreczkowego (*ductus utriculo saccularis*), woreczek zaś łączy się za pomocą przewodu Hensena (*ductus reuniens Henseni*) ze ślimakiem. Do *recessus sphaericus* uchodzą trzy przewody półkuliste. Są to kanały prawie półkolisto wygięte, stojące do siebie w trzech, prawie prostopadłych płaszczyznach (ryc. 224). Rozróżniamy przewód poziomy, pionowy przedni, pionowy tylny. Ważny



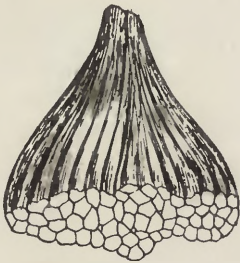
Ryc. 225.

Schemat przewodów półkolistych wedle Ewalda.

jest stosunek położenia przewodów wobec czaszki. Położenie to dokładnie możemy widzieć na ryc. 225 (Ewald). Na rycinie tej obustronne przewody narysowane są na trzech prostopadle do siebie stojących płytach szklanych. Z obrazu tego widzimy, że przednie pionowe i tylne pionowe przewody nie stoją w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej, lecz że tworzą one z płaszczyzną pośrodkową kąt 45° . Oba przewody poziome leżą w płaszczyźnie poziomej; w wspólnej płaszczyźnie leżą przewody: prawy przedni pionowy i lewy tylny pionowy, również w jednej płaszczyźnie leżą lewy przedni pionowy i prawy tylny pionowy. Każdy przewód półkolisty rozpoczyna się w przedsionku faszkiowatym rozszerzeniem t. zw. bańką (*ampulla*), ujście drugie jest węższe. Ponieważ oba węższe końce przewodu pionowego przedniego i tylnego zlewają się ze sobą,

przeto trzy przewody półkoliste kończą się pięcioma otworami w przedsionku. Kostnym przewodom półkolistym odpowiadają przewody błoniaste, które zajmują atoli nieznaczną tylko część światła przewodu kostnego, szersze są już ich końce bańkowate (*ampullae*), które zajmują prawie połowę światła baniek kostnych. Przewody te błoniaste uchodzą do komóreczki. Przewody półkoliste błoniaste, komóreczka, woreczek, wypełnione są endolimfą, komunikującą za pośrednictwem *ductus reuniens* z endolimfą *ductus cochlearis*.

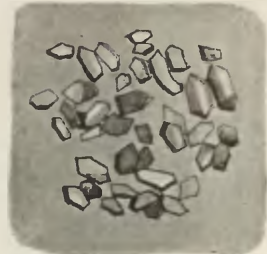
Nerw przedsionkowy po przejściu przez *ganglion vestibulare* dzieli się na pięć gałązek, z których trzy zaopatrują grzebień słuchowe baniek (*cristae acusticae*), dwa zaś kończą się w plamkach słuchowych (*maculae acusticae*) woreczka i komóreczki. W otworach bańkowych znajduje się wyniosłość, grzebień bańkowy (*crista ampullaris*), w którym końce nerwu przedsionkowego stoją w związku z nabłonkiem zmysłowym, włoskowym. W nabłonku tym rozróżniamy dwa rodzaje komórek, komórki nitkowate (podstawowe) i włoskowe (zmysłowe). Komórki te



Ryc. 226. Cupula.

zmysłowe kończą się włoskami. Włoski połączone są ze sobą jednolitą masą, masa ta łącząc je, tworzy stożek t. zw. *cupula* (ryc. 226), sięgający ponad połowę światła bańki. Plamki zbudowane są podobnie jak grzebień bańkowy, z tą różnicą, że włoski komórek są krótsze i noszą kryształki wapniowe (piasek uszny, *otolithes*, ryc. 227).

Wszystkie kręgowce z wyjątkiem ssaków (począwszy od Teleostiów) mają trzy narządy otolitowe po każdej stronie (*macula utriculi*, *sacculi* i *lagenae*); zwierzęta ssące mają dwa aparaty z otolitami, brak bowiem u nich lageny, na której koszt



Ryc. 227. Otolity.

rozwija się ślimak. Jeżeli skutkiem ruchu endolimfy wystąpi przesunięcie się otolitów albo stożka (*cupula*), to ruch, udzielający się włoskom komórek zmysłowych, działa jako odpowiedni bodziec na zakończenia nerwowe. Bodziec ten będzie miał skutek różny, odpowiednio do kierunku, w którym włoski zostają przechylone.

Gałąź przedsionkowa ma początek swój w mózdzku. Jedna

część włókien nerwu przedsionkowego kończy się w jądrach Deiterowskich i Bechterewa, leżących na dnie dołu równoległobocznego (*fossa rhomboidea*). Od jąder tych idą połączenia do jąder mięśni ocznych tak, że przy drażnieniu nerwu przedsionkowego występują ruchy gałek ocznych, znane pod nazwą *nystagmus*. Druga część nerwu przedsionkowego kończy się w zstępującem jądrze nerwu przedsionkowego, który jest w połączeniu z motorycznymi komórkami rogów przednich rdzenia; drażnienie tej części powoduje zaburzenia równowagi.

Hipotezy co do czynności otolitów. Obecnie istnieją pod tym względem dwa kierunki, jedni przyznają otolitom czynność słuchową, drudzy czynność czysto statyczną, wreszcie trzeci szereg badaczy obiera drogę pośrednią.

A) Hipotezy akustyczne. Otolity ryb znane były podobno już Arystotelesowi i Pliniuszowi. Znane są one także w wiekach średnich, używano kamyczków tych jako amuletów lub w stanie sproszkowanym przy kolce i bólach głowy. Obecność ich u człowieka wykryto dopiero z początkiem 19-go wieku (Breschet). Już do czasów Helmholtza istniał cały szereg hipotez, przeważnie czysto fantastycznych, hipotez przyznających otolitom funkcje słuchowe.

O wiele ważniejszą jest praca Helmholtza w tym kierunku (1870). Grupki małych, krystalicznych ciałek, leżących na błonie płamek słuchowych (*maculae acusticae*) i z nią ściśle prawdopodobnie złączonych, wydają mu się w wysokim stopniu odpowiedniami, aby przy każdym silniejszym ruchu płynu błędnikowego wywoływać mechaniczne podrażnienie zakończeń nerwowych. Podczas gdy delikatna błonka płamek tych wraz z wplecioną masą nerwową porusza się w ślad ruchu płynów, ciężkie stosunkowo kryształki zwolna zaledwie mogą być wprowadzone w ruch i to ruch powolny, przyczem zakończenia nerwów ulegają rwaniu i uciskowi. W ten sposób ruch udzielony otolitom przenosi się na zakończenia nerwowe. Otolity mają służyć do percepcji szmerów.

Meyer porównuje otolity z tęczęwką, przyznając im czynność akomodacyjną, zadaniem ich byłoby chronić ucho od zbyt silnych bodźców. Hensen przyłącza się do teorii Helmholtza, przypuszczając, że zadaniem ślimaka jest tylko percepcja tonów, percepcję szmerów odnieść należy do działania otolitów, wrażenia bowiem szmerów uważać należy jako specyficzne. Hensen wyka-

zał, że n. p. raki reagują na szmery, które zostają wywołane przez uderzenie n. p. naczynia, jeżeli atoli szybkość i siła uderzeń jest taką, iż nie wywołuje ona szmeru, wtedy reakcyja znika.

B) Hypotezy statyczne. Doświadczenia Kreidla: Autorowi temu udało się u raków zastąpić piasek otolitów w otocyscie ziarnkami *Ferrum oxyd. hydrog. reduct.* Po zaopatrzeniu zwierząt żelaznymi otolitami można było przy pomocy elektromagnesu stwierdzić, że przy przepuszczaniu prądu przez magnes zwierzęta wykonywały ruchy wyrównawcze całego ciała i oczu. Ruchy te ciała są różne od ruchów, które wykonywa zwierzę, jeżeli cząstki żelaza przykleimy do skóry. I tak zwierzęta przyjmują położenie skośne ciała. Położenie to ciała tłómaczymy tem, że magnes wywołuje przyciąganie części żelaznych w otocyscie, co znowu skutkiem ich przesuwania się wywołuje podrażnienie włosków słuchowych; zwierzę doznaje skutkiem tego fałszywego wyobrażenia, iżstoi skośnie. Stara się więc ono zrównoważyć to, istniejące atoli tylko w wyobraźni zwierzęcia, położenie przez rzeczywiste skośne ustawienie ciała ku stronie przeciwnej. Za teorią statyczną przemawiają też doświadczenia Kreidla nad głuchoniemymi.

Breuer pierwszy opierając się na swych doświadczeniach, mówi o zmysle statycznym. W otolitach szczupaka stwierdził Breuer mikroskopowo obecność szczeliny. W miejscu odpowiadajacem szczelinie powyższej, wychodzą z przyblonka *macula sacculi* włoski, które się pomiędzy sobą łączą, tworząc rodzaj błony wchodzącej w szczelinę otolita. Całość tworzy jakby szynę odpowiadającą szczelinie otolita, otolit porusza się tylko wzdłuż tej sztucznej szyny. Otolit przesuwając się tylko wzdłuż osi podłużnej tej szyny, powoduje raz napięcie raz zwiotczenie włosków. U szczupaka wedle Breuera mają być dwa kierunki ruchu otolitów.

Breuer wypowiada hipotezę, którą można podzielić na dwie części: 1) przewody półkuliste odbierają wrażenia przyspieszeń kątowatych (*Winkelbeschleunigung*), to znaczy, że tylko początek obrotu ciała, a przy dłuższem trwaniu obrotu zmiany przyspieszenia dochodzą do naszej świadomości za pośrednictwem przewodów półkolistych. 2) Otolity należy uważać jako organ służący do percepcyi ruchów postępowych, oraz wrażeń zależnych od zmiany pozycyi ciała. Czynność obu tych części jest wspólną, cały organ jest zmysłem regulacyi równowagi. Otocysty możemy wedle innych autorów uważać jako przyrząd regulujący innerwacyę i to w kierunku

jej natężenia, czasu trwania i kolejności, wypełniają więc one czynność energiomierza.

Przy ruchach prostolinijnych nie przychodzi do przesuwania się endolimfy, nie przychodzi do podniet zakończeń nerwowych w grzebieniach bańkowych (*crista ampullaris*), ruch ten działa atoli jako bodziec na plamki słuchowe, powodując odpowiednio do ustawienia głowy różne ułożenie piasku usznego w stosunku do leżącej pod nim tkanki nerwowej. Ucisk piasku na podłoże będzie różny, odpowiednio do ustawienia głowy; organ ten więc służyłby do uświadomienia położenia głowy w stosunku do pionu (Mach, Breuer). Za tem znaczeniem otolitów przemawiają doświadczenia Breuera na ludziach. Pewne ustawienia oczu są bez wątpienia zależne od położenia głowy w stosunku do linii pionu. I tak n. p. u ślepych, pochyleniu głowy ku przodowi towarzyszy podniesienie płaszczyzny patrzenia w stosunku do głowy, przy przechyleniu zaś głowy ku tyłowi występuje odpowiednie do tego obniżenie płaszczyzny patrzenia. U ludzi widzących nie występują powyższe ruchy oczu. U nich przy przechyleniu głowy ku stronie prawej lub lewej spotykamy obrotowy ruch oczu naokoło ich własnej osi. I te ruchy oczu, zdaje się, są zależne od zmiany położenia głowy do linii pionu.

Możnaby przypuszczać, iż zdolność ta uświadomienia położenia głowy do pionu t. j. do kierunku siły ciężkości zależy od zmysłu dotyku. Przeciwno temu jednak przemawia doświadczenie, iż jeżeli zanurzymy się w wodzie, wtedy wrażenia dotykowe znikają, pomimo tego atoli pozostaje zdolność orientacyi co do pionu. Z tego już musimy wnosić, że w organizmie naszym znajduje się organ zmysłowy, oddziałujący na wrażenia kierunku siły ciężkości czyli linii pionu nawet wtedy, gdy przestają działać zmysły dotyku i wzroku. Że siedzibą tego zmysłu jest labirynt, za tem przemawia dalej spostrzeżenie (James), że głuchoniemi, u których skutkiem zniszczenia błędniaka nie spotykamy zawrotu obrotowego, jeśli ich zanurzymy w wodzie przy zamkniętych oczach, tracą poczucie położenia ciała do pionu i doznają uczucia zawrotu głowy.

To byłyby najrozmaitsze hipotezy tyjące się czynności przed-sionka, a mianowicie t. zw. plamek słuchowych. Łączą się one do pewnego stopnia z hipotezami czynności przewodów półkolistych. Badania nad czynnością przewodów półkolistych obejmują już obecnie ogromną literaturę, są ściślejsze i dokładniejsze.

Przewody półkoliste.

Pierwsze fundamentalne doświadczenia nad czynnością przewodów półkolistych zawdzięczamy Flourensowi (1824). Flourens stwierdził, iż po przecięciu przewodu półkolistego u gołębi występują silne, niedające się zatrzymać ruchy głowy, oczu i całego ciała w płaszczyźnie przeciętego przewodu. Ze spostrzeżeń tych wysnuł Flourens wniosek, iż przewody półkoliste są siedzibą siły, która w normalnych warunkach działa hamująco i miarująco na ruchy ciała (*une force, qui contient et modère les mouvements*).

Dopiero w roku 1870 wypowiedział Goltz zdanie, że przewody półkoliste są organem równowagi ciała. Po nim występuje cały szereg autorów, jak Mach, Breuer, Goltz, Crum Brown, Cyon, wreszcie Ewald, który to ostatni do wysokiego stopnia udoskonalił technikę doświadczalną na zwierzętach.

Typowem takim doświadczeniem Ewalda jest następujące: Ewald odpreparował prawy poziomy kostny przewód półkolisty u gołębia, poczem wywiercił mały otworek w kostnym kanale, odsłaniając przez to przewód błoniasty; światło przewodu półkolistego wypełnił plombą w ten sposób, iż ucisnął w zupełności przewód błoniasty. Przewód półkolisty był więc zamknięty w kierunku końca węższego. Pomiędzy plombą a bańką przewodu wywiercił Ewald drugi otwór, odsłaniając w drugim miejscu przewód błoniasty. Ruch endolimfy mógł być więc dokładnie oznaczony. Otwór drugi bliższy bańce służył do kompresji ewentualnie aspiracji endolimfy. Przy ucisnięciu przewodu, endolimfa mogła przesuwać się tylko w kierunku bańki, przy aspiracji ruch endolimfy w przewodzie był przeciwny. Otóż przy ucisku tegoż przewodu występował powolny, poziomy ruch głowy i oczu ku stronie lewej. Przy aspiracji występował powolny, poziomy ruch głowy i oczu ku stronie prawej. Doświadczenie to wykazuje zależność ruchów głowy i oczu od kierunku ruchu endolimfy w przewodzie. Podobnie po odsłonięciu przewodów pionowych mógł Ewald wywołać u zwierzęcia ruchy głowy i oczu w odpowiadających im płaszczyznach pionowych.

Doświadczenia Cyona na pojedynczych przewodach półkolistych gołębia: po przecięciu kanału poziomego po jednej stronie wykonywa zwierzę ruchy głowy w obie strony, które jednak szybko ustępują. Ruchy te rozpoczynają się od tej strony, która była operowaną; jeżeli np. przecięto przewód półkolisty poziomy lewy, to zwierzę wykonywa ruch od strony lewej ku prawej, potem z powrotem

i t. d. Ruchy te mają wyraźnie charakter ruchu wahadłowego, występują one w płaszczyźnie poziomej, naokoło osi pionowej. Po przecięciu odpowiedniego kanału strony drugiej, ruchy te występują z gwałtowną siłą i trwają znacznie dłużej. Siła tych ruchów zwiększa się stopniowo, aż gdy dojdzie do swego *maximum*, zwierzę traci równowagę, pada, wykonywa ruchy jak w maneużu etc. Jeśli weźmiemy zwierzę do ręki i dziób jego ustalimy, to udaje się uchy głowy zatrzymać. Postawmy teraz ostrożnie zwierzę na stole, to zwierzę usiłuje z początku utrzymać równowagę, przyczem stara się ono o trzeci punkt oparcia, podtrzymując się albo ogonem albo którymś ze skrzydeł. W tej postawie zwierzę przez kilka chwil może stać spokojnie. Już przy lekkim nawet wstrząśnieniu głowy, po pewnym czasie nawet i bez tego, głowa zwierzęcia powoli siłą ciężkości opada ku przodowi. Równocześnie z tym rozpoczynają się uchy wahadłowe wraz z całym obrazem poprzednio wymienionym.

Latanie, jeśli wogóle jest możliwe, jest bardzo utrudnione i ograniczone na krótki przeciąg czasu; jeśli zwierzę przy tem trafi na jakąś przeszkodę, pada na ziemię. Zwierzę nie jest w stanie samo się żywić, musi być karmione sztucznie. Obraz ten powoli, zwykle w przeciągu 3—4 dni się zmienia.

Ruchy wahadłowe głowy wprawdzie trwają dalej, lecz nie są już tak gwałtowne i nie przechodzą w ogólne kurczowe ruchy ciała. Zwierzę upada tylko przy szybkim bieganiu, utrzymanie równowagi ciała nie sprawia zwierzęciu już większych trudności. Latanie jest wprawdzie jeszcze niezręczne, lecz możliwe. Zwierzę zaczyna samo się karmić, w kilka tygodni po operacji zwierzę zachowuje się zupełnie normalnie, od czasu do czasu tylko występują wahadłowe ruchy głowy.

To jest obraz zachowania się zwierzęcia po dokładnym wykonaniu doświadczenia. Jeśli np. wystąpi podczas doświadczenia krwotok lub doświadczenie nie będzie wykonane z całą ścisłością, to obraz się zmienia. W kilka dni po operacji zwierzę leży zupełnie spokojnie w kacie klatki z głową w ten sposób przekreconą, że dziób jest zwrócony ku górze, tyłogłowie zaś opiera się z siłą na ziemi. W tem położeniu zwierzę zachowuje się spokojnie. Przy usiłowaniu zmiany tegoż położenia występują natychmiast gwałtowne ruchy głowy, ruchy całego ciała i t. d.

Przecięcie kanału pionowego tylnego po obu stronach wywołuje obraz następujący: głowa wykonywa ruch wahadłowy, jednak

z góry ku dołowi i z powrotem, ruchy głowy więc odbywają się w płaszczyźnie pionowej. W niektórych przypadkach głowa odchyła się ku tyłowi tak, że tyłogłowie opiera się o kark. Ruchy wahadłowe głowy stają się coraz silniejsze, poczem występują ogólne ruchy całego ciała. Ruchy te polegają na tem, że cały kadłub podskakuje naokoło swej osi poprzecznej. Ruchy te są tak silne, iż odnosi się wrażenie, iż skutkiem tego podskakiwania całe ciało zostanie przerzucone ku tyłowi. Latanie, jeśli wogóle jest możliwe, jest bezładne i trwać może tylko krótki przeciąg czasu. Zresztą zachowanie się zwierząt jest podobne jak przy przecięciu obu przewodów poziomych. Jeżeli przetniemy wszystkie cztery kanały t. j. oba kanały poziome i pionowe, to występują silne bardzo ruchy głowy, którym po pewnej chwili towarzyszą ogólne ruchy przymusowe ciała. Ruchy te głowy różnią się od opisanych poprzednio. Kierunek ich jest od przodu i strony prawej ku tyłowi i stronie lewej i z powrotem, lub też w kierunku przeciwnym; odnosi się przy tem wrażenie, jakby zwierzęta dziób swój chciały wkręcić w podłogę. Ruchy całego kadłuba są mieszaniną silnych bardzo kurczowych ruchów manewrowych z przerzucaniem ciała poprzez ogon lub poprzez głowę. Każda próba zmiany położenia wywołuje opisane ruchy. Trzy do czterech dni po operacji leżą zwierzęta zupełnie spokojnie, głowa w pozycji powyżej opisanej, tyłogłowie zwrócone ku piersi, dziób ku górze.

Przecięcie kanału przedniego pionowego (strzałkowego) wywołuje u gołębia jeden lub też dwa ruchy głowy; ruch ten skierowany jest od tyłu ku przodowi i od strony prawej ku lewej lub też odwrotnie. Przecięcie obu kanałów wywołuje teżsame ruchy tylko w o wiele wybitniejszym stopniu i dłużej trwające.

Określając charakter ruchów głowy występujących u gołębia, widzimy, iż doświadczenia powyższe wykazały, że przecięcie obu symetrycznych przewodów łukowatych wywołuje wahadłowe ruchy głowy w płaszczyźnie operowanych kanałów.

Ruchy całego ciała mają ten sam kierunek, analiza tylko tych ruchów jest trudniejszą.

Po przecięciu przewodów półkulistych, podczas chodu zwierzęcia możemy stwierdzić objaw następujący: przy każdym kroku n. p. gołębia, zagina się jedna z nóg, robi to wrażenie jakby noga była złamaną. Objaw ten przypomina chód ataktyków, u któ-

rych również można spotkać zaginanie się nóg skutkiem nadmiernych skurczów mięśni.

Przy jednostronnem przecięciu kanałów półkolistych objaw ten spotykamy po stronie operowanej, przy uszkodzeniu obu stronem kanałów objaw ten spotykamy po stronie większego uszkodzenia; jeśli po każdej stronie uszkodzono tylko po jednym przewodzie półkolistym, to objaw ten występuje po stronie uszkodzonego kanału pionowego.

Usunięcie wszystkich sześciu przewodów półkolistych u gołębia (Cyon): Przy doświadczeniach tych należy postępować ostrożnie, by nie wywołać krwawień i nie uszkodzić mózdzku.

Zniszczenie wszystkich sześciu kanałów półkolistych wywołuje u zwierząt ruchy nadzwyczaj silne. Gołąb nie może stać, leżeć spokojnie, latać, nie jest w stanie wykonać żadnego złożonego ruchu, nie jest on w stanie również nadanego mu położenia choćby przez chwilę zachować. Wszystkie mięśnie ulegają silnym skurczom, gołąb wykonywa gwałtowne bardzo koziółki już to ku przodowi, już to ku tyłowi, kręci się naokoło swej osi podłużnej, robi skoki w powietrzu, spada na ziemię i t. p. Jeżeli nie zwrócimy uwagi na zwierzę, to może strzaskać sobie głowę o pierwszy lepszy przedmiot. Ta gwałtowność ruchów trwa kilka dni, poczem można już uwolnić zwierzę z bandaży je ochraniających i pozostawić swobodnie. Niemożność stania, chodzenia trwa w dalszym ciągu, każde usiłowanie zmiany położenia wywołuje wprawdzie skurcze mięśni, jednak już mniej silne. Po pewnym czasie może nawet zwierzę, znajdując pewien punkt oparcia, stać. Powoli zwierzę zaczyna się ruszać, chodzić, wywołuje to jednak wrażenie, jakby zwierzę dopiero zaczynało się uczyć chodzić. Przytem atoli potrzebuje gołąb współdziałania innych zmysłów, szczególnie zmysłu wzroku i dotyku. Dopiero po kilku miesiącach wraca gołąb do stanu jako tako normalnego, może on chodzić, stać, postradał atoli w zupełności zdolność latania. Wszystkie atoli ruchy mają cechę niepewności; chód jest powolny, przy każdym kroku jakby zwierzę najpierw obmacywało podłogę. Najchętniej zwierzę pozostaje bez ruchu w jakimś ciemnym kącie i z niechęcią zmienia położenie. Utrzymanie przy życiu zwierzęcia po usunięciu wszystkich sześciu przewodów jest trudne, przeważnie w krótkim czasie po operacji zwierzęta giną. Ewaldowi udało się zwierzę w ten sposób operowane utrzymać przy życiu przeszło rok, Marikowskiemu $3\frac{1}{2}$ lat.

U zwierząt pozbawionych labiryntu występuje wedle E w a l d a wiotkość mięśni, niechęć do wszelkich ruchów, wreszcie utrata świadomości położenia ciała. Marikowsky opisuje chód zwierząt powyższych jako zygzakowaty. Jako objaw stały ma pozostawać zaginanie się nóg. Doświadczenie to wykazuje: a) latanie dowolne jest zupełnie zniesione, zwierzęta podrzuczone w powietrze miarkują tylko upadek przez ruchy skrzydeł; b) jeżeli zwierzęta przez drażnienie zmuszamy do latania, to one wprawdzie zaczynają latać, nie lecą atoli w kierunku zamierzonym. Zwierzęta więc nie mogą obrać kierunku zamierzonego a to z powodu, iż straciły one zdolność orientacji w przestrzeni. Zwierzę może chodzić, chód atoli zawdzięcza ono współdziałaniu zmysłu dotyku i wzroku. J tak jeżeli w jakim 10 dni po usunięciu błędnika, oczy gołębia przykryjemy opaską, to gołąb popada odrazu w stan, w którym pozostawał przez kilka Pierwszych dni po operacji. Przy lataniu znowu, gdzie zmysł dotyku odpada, obrazy siatkówki stają się niewyraźne, zamazane, lot prawidłowy t. j. zamierzony niemożliwy. Przy chodzie porusza się gołąb w płaszczyźnie poziomej, brak mu więc tylko poczucia kierunku pionowego, zwierzę robi ruchy zygzakowate; przy locie chodzi przedewszystkiem o świadomość kierunku pionowego, którego brak zwierzętom pozbawionym labiryntu.

Same wrażenia wzrokowe i dotykowe nie są w stanie zastąpić czynności labiryntu.

U różnych gatunków zwierząt usunięcie błędnika wywołuje różne zaburzenia. I tak u królików jednostronne usunięcie labiryntu wywołuje okręcanie się całego ciała naokoło jego osi podłużnej w kierunku strony operowanej. Ruchy te obrotowe ciała wywołane są tem, iż kończyny po stronie nieoperowanej ulegają wyprostowaniu, skutkiem czego zwierzę skręca się ku stronie przeciwnej, aż wreszcie pada na grzbiet. Zwierzę usiłuje się podnieść, a gdy się mu to uda, ruchy rotacyjne występują z powrotem.

Jeśli u psa usuniemy po jednej stronie błędnik, to zauważyć można następujące objawy (Beyer, Lewandowski): pies okazuje wyraźną niechęć do ruchów, dąży on do oparcia się na jakimś przedmiocie i to stronę operowaną; głowa jest dość często zwróconą ku stronie operowanej i jest w ten sposób skręconą, że strona operowana głowy zwróconą jest ku dołowi. U psa w ten sposób operowanego widać obawę zwracania się ku stronie operowanej, podczas biegu zwierzę niejednokrotnie pada ku stronie operowanej.

Przy badaniu oczu zauważymy drganie gałek ocznych (*nystagmus*), przeważnie w stronę nieoperowaną. Zmiany te powoli ustępują tak, że po kilku tygodniach stwierdzamy u zwierzęcia tylko nieznaczne zaburzenia. W żadnym atoli stadyum pooperacyjnym nie można było stwierdzić różnicy w sile i napięciu mięśni obu stron ciała.

Jeżeli teraz usuniemy labirynt po stronie drugiej, to przede wszystkim zwiększa się wspomniana powyżej niechęć psów do ruchów postępowych. Chód psa staje się niepewnym, powolniejszym, więcej ostrożnym, pojedyncze kroki psa są drobniejsze, zwierzę niechętnie schodzi n. p. ze schodów, podczas tego usiłuje ono jedną stroną ciała opierać się o mur. Również skakanie przez przeszkody jest nienormalne i wykonywane z niechęcią. Wybitnem jest osłabienie muskulatury szyi; charakteryzuje się ono chwianiem się głowy i ruchami wahadłowymi głowy przy potrząsaniu zwierzęcia. Tego osłabienia napięcia w innych mięśniach nie można było zauważyć. Po pewnym przeciągu czasu zaburzenia powyższe przeważnie się wyrównywały, pozostawały tylko wyraźne objawy zmniejszonego napięcia mięśni szyjnych.

Wspomniano, iż za pośrednictwem jąder Deiterowskich i jądra Bechterowa nerw przedsionkowy łączy się z jądrami mięśni ocznych. Przy drażnieniu nerwu przedsionkowego występują ruchy oczu, znane pod nazwą *nystagmus*. Powyżej przytoczyłem doświadczenie E w a l d a, które wykazało, iż drganie gałek ocznych występuje zawsze w płaszczyźnie podrażnionego przewodu półkolistego. Podczas atoli gdy u zwierząt występuje przy drażnieniu przewodów półkolistych *nystagmus* nie tylko oczu ale i głowy to u ludzi spotykamy tylko *nystagmus* oczu.

Baranyemu i jego następcom zawdzięczamy cały szereg metod badania sprawności błędnika u ludzi.

Drżenie oczu (*nystagmus*) u ludzi jest to jedyny prawie objaw przedmiotowy w zbiorze objawów zawrotu głowy, czyli zaburzeń w sprawności błędnika. Inne objawy są podmiotowe.

Badanie błędnika ma za zadanie oznaczyć przede wszystkim znaczenie jego dla organizmu, u ludzi zaś obok tego badanie sprawności błędnika ma znaczenie rozpoznawcze.

Podczas gdy powyższe badania mogły być skuteczniejsze tylko na zwierzętach, to *nystagmus* możemy badać i u ludzi. W wyjątkowych tylko przypadkach, przy odsłonięciu n. p. prze-

wodów półkolistych możnaby doświadczenie wprost wykonać u ludzi.

Drżenie gałek oczu (*nystagmus*) u ludzi. Barany rozróżnia *nystagmus* pochodzenia optycznego i przedsionkowego. *Nystagmus* pierwszy jest falujący, to znaczy ruch gałki ocznej w obie strony jest równie silny, o jakimś kierunku *nystagmus* nie możemy mówić. *Nystagmus* przedsionkowy jest rytmiczny, ruch powolny zmienia się z ruchem szybkim. *Nystagmus* przedsionkowy ma jeszcze dalszą właściwość: staje się on wyraźniejszym, jeśli zwracamy oko w kierunku ruchu szybszego. Staje się słabszym, ewentualnie ustępuje on, jeśli patrzymy się w kierunku ruchu powolnego oczu. Kierunek drżenia oznaczamy zawsze wedle kierunku silniejszego drżenia oczu, i tak *nystagmus horizontalis* ku stronie lewej jest to *nystagmus*, który odbywa się w kierunku poziomym ku stronie lewej pacjenta i przez skierowanie oczu ku stronie lewej się zwiększa, przy zwróceniu oczu ku stronie prawej się zmniejsza, ewentualnie zostaje zahamowanym. Według Baranego tylko faza powolnego ruchu jest pochodzenia przedsionkowego, faza szybkiego ruchu jest pochodzenia centralnego. Odpowiednio do płaszczyzny, w której występuje ten ruch, dzielimy *nystagmus* na poziomy, pionowy, kołujący. *Nystagmus* odbywa się zawsze w płaszczyźnie drażnionego przewodu półkolistego. Drżenie możemy wywołać u ludzi sztucznie przez obracanie ciała naokoło osi pionowej, przez zgęszczanie i rozrzedzanie powietrza w przewodzie zewnętrznym, działania kaloryczne, galwaniczne, wreszcie przez drażnienie wprost przewodów półkolistych. Najrozmaitsze więc bodźce mogą wywołać podrażnienie zakończeń nerwu przedsionkowego, jedne wywołują to wprost jak n. p. działanie prądu galwanicznego, inne dopiero pośrednio. Pośrednie to działanie przy próbach obrotowych, kalorycznych, przy próbie fistułowej, tłómaczymy sobie występowaniem ruchu endolimfy w przewodach półkolistych. Ruch ten endolimfy dopiero działa jako bodziec, najpierw na *maculae* i *cristae acusticae*, i za ich pośrednictwem na zakończenia nerwu przedsionkowego. Ruch endolimfy, który ze względu na wąskość kanalików jest tylko mikroskopowy, może odbywać się w kierunku podwójnym, od *utricleus* przez bańkę ku węższemu końcowi kanału półkolistego i odwrotnie. W przewodzie poziomym jest ruch endolimfy w kierunku bańki skuteczniejszym, niż ruch od bańki ku końcowi węższemu, to znaczy, że ruch endolimfy w tym kierunku wywołuje *nystagmus* silniejszy i dłużej trwający.

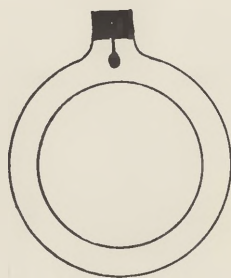
Ruch endolimfy w kierunku bańki wywołuje *nystagmus* ku stronie podrażnionego labiryntu i przeciwnie. W obu pionowych przewodach ruch endolimfy od strony bańki ku końcowi węższemu jest skuteczniejszy. Ruch ten wywołuje *nystagmus* ku stronie podrażnionego labiryntu. Za zasadę przeto możemy uważać: każdy labirynt wywołuje drżenie ku swej stronie. Siła i czas trwania drżenia ku stronie drażnionego labiryntu ma się do siły i czasu trwania drżenia ku stronie przeciwnej jak 2:1. Dwa równocześnie działające bodźce, bodźce wywołujące *nystagmus* w tym samym kierunku dodają się w swem działaniu tak, że *nystagmus* ten tak co do siły jak i czasu trwania stanowi sumę obu bodźców pojedynczych. Dwa równocześnie działające bodźce, wywołujące *nystagmus* w przeciwnych kierunkach, odejmują się od siebie. Jeżeli oba bodźce będą równie silne, w takim razie znoszą się wzajemnie, drżenie nie wystąpi.

U niektórych zupełnie normalnych ludzi spotykamy przy ustawieniach krańcowych oczu samodzielne drżenie. *Nystagmus* samodzielny spotykamy także w przypadkach patologicznych; może on być objawem podrażnienia lub ubytku czynności błędnika. I tak n. p. przy jednostronnem zupełnem zniszczeniu labiryntu lub też przy znacznem obniżeniu sprawności błędnika po jednej stronie spotykamy samodzielny *nystagmus* kołujący i poziomy w kierunku przeciwnym do zajętego błędnika. Tłumaczymy sobie to w sposób następujący: ponieważ przyjmujemy, iż z organu centralnego dochodzą stale do obu błędników bodźce symetryczne, przeto bodźce te przy obustronnie normalnym błędniku utrzymują się w równowadze, bodźce te wytwarzają przedsiolkowe napięcie mięśni ocznych, oczy pozostają w spokoju. Jeżeli usuniemy teraz z działania jeden labirynt, to przeważać będzie strona przeciwna i bodźce dochodzące do zdrowego labiryntu wywołują jego podrażnienie, skutkiem zaś ubytku wpływów hamujących labiryntu drugiego drżenie ku stronie swojej. Odpowiednio do tejszy teoryi jest rzeczą zrozumiałą, że proces patologiczny obejmujący przedsiolkę, najpierw wywoła stan podrażnienia, później dopiero ubytek czynności tegoż organu, wynikiem podrażnienia będzie *nystagmus* ku stronie podrażnionej, patologicznie zmienionej.

Obrotowe drżenie oczu u ludzi (*nystagmus* obrotowy): przy obracaniu się zdrowego człowieka, czynnem lub biernem naokoło jego własnej osi pionowej, z głową prosto utrzymaną i zamkniętymi

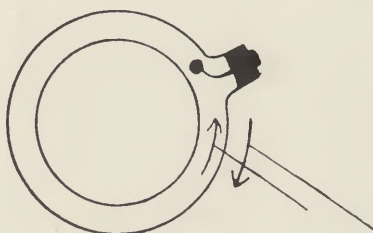
oczyma, występuje *nystagmus* poziomy, w kierunku obrotu. *Nystagmus* ten wywołany jest podrażnieniem łuku poziomego przez przesuwanie się endolimfy. Po ukończeniu obrotu występuje t. zw. *nystagmus* poobrotowy, podczas którego ruch gałek ocznych idzie w kierunku przeciwnym do obrotu ciała. Jeśli ruch obrotowy trwa dłużej, to drżenie oczu może ustąpić, występuje ono powtórnie przy zmianach szybkości obrotu, po zatrzymaniu zaś badanego jako t. zw. *nystagmus* poobrotowy.

Nystagmus podczas obrotu tłumaczymy sobie krążeniem endolimfy w przewodach półkolistych. Przez obracanie się ciała naokoło jego własnej osi wywołujemy podrażnienie zakończeń nerwowych przyrzędu przedsionkowego, na drodze zaś odruchowej drżenie oczu. Na szklanym modelu przewodu półkolistego, możemy sobie uzmysłowić działanie krążenia endolimfy na kupulę (ryc. 228, 229).



Ryc. 228.

Kupula w spoczynku.



Ryc. 229.

Kierunek ruchu płynu i kierunek obrotu rurki.

Weźmy kulistą rurkę, w jednym miejscu zamkniętą koreczkiem, wypełnioną barwnym płynem przedstawiającym endolimfę. Z koreczka wystercza ku światłu rurki szczecinka (ryc. 228) zakończona główką laku. Ma ona przedstawiać kupulę. Jeżeli rurkę taką położymy na stołku obrotowym i stołek wprawimy w ruch, to oczywiście przedewszystkiem wraz ze stołkiem obraca się rurka. Płyn atoli zawarty w rurce odpowiednio do bezwładności, z początku pozostaje w miejscu i dopiero powoli zaczyna krążyć w kierunku obrotu. W chwili rozpoczęcia obrotu płytka lakowa, która zaczyna się poruszać równo z obrotem stołka doznaje ze strony nieruchomego z początku płynu uderzenia, ale w kierunku przeciwnym obrotu, płytka ta też zwraca się w tym kierunku (ryc. 229). Odwrotnie

jeśli nagle zatrzymamy stołek obrotowy, to wprawdzie równo ze stołkiem rurka odrazu staje w miejscu, płyn jednak w niej zawarty, według tegoż samego prawa bezwładności, będzie jeszcze jakiś czas krążyć w kierunku ruchu obrotowego, płytka zaś lakowa, przedstawiająca nam kupulę, odniesie uderzenie w kierunku przeciwnym jak z początku obrotu, czyli zwróci się ona w kierunku obrotu.

Przewód półkolisty poziomy u człowieka siedzącego na stołku obrotowym z głową prosto utrzymaną znajduje się w tem samym położeniu jak powyższa rurka szklanna. Z początkiem obrotu endolimfa mocą swej bezwładności uderza kupulę w kierunku przeciwnym obrotu. Drugie uderzenie, ale już w kierunku obrotu otrzymuje kupula z chwilą nagłego zatrzymania stołka obrotowego. Występuje więc dwukrotne podrażnienie zakończeń nerwowych kupuli przewodów półkolistych poziomych, jedno z początkiem obrotu, drugie przy końcu obrotu. Zachodzi pytanie, w jaki sposób tłómaczymy sobie występowanie *nystagmus* poobrotowego i dlaczego kierunek jego jest odwrotny do kierunku *nystagmus* obrotowego.

Do wytłómaczenia tych objawów zwróćmy uwagę podczas obrotu w prawo, na przewód półkolisty prawy. Bańka przewodu półkolistego ucha prawego położoną jest ku przodowi. Z początkiem obrotu wprawdzie równomiernie obraca się sam przewód, skutkiem atoli bezwładności endolimfy ta pozostaje jeszcze przez pewien czas w swem położeniu, rzekomo więc jakoby wykonywała ona ruch w kierunku przeciwnym. Kierunek ruchu endolimfy byłby od strony węższego końca przewodu ku bańce i w tym też kierunku kupula zostaje przesuniętą. Ruch endolimfy w prawym poziomym kanale półkolistym od strony końca węższego ku bańce wywołuje *nystagmus* ku stronie prawej (doświadczenie Ewalda). Po zatrzymaniu stołka występuje ruch endolimfy w kierunku przeciwnym (t. j. w kierunku obrotu), a więc od bańki ku węższemu końcowi, co wywołuje *nystagmus* t. zw. poobrotowy, w kierunku przeciwnym obrotowi.

Przy obracaniu się w prawo, występuje ruch endolimfy nie tylko w kanale półkolistym poziomym prawym lecz i lewym, tylko kierunek tego ruchu będzie przeciwny. Podczas ruchu obrotowego w prawo po stronie prawej ruch endolimfy w kanale prawym odbywa się od końca węższego ku bańce, po stronie zaś lewej od bańki ku końcowi węższemu. Ruch endolimfy po stronie prawej wedle doświadczeń Ewalda jest skuteczniejszy i wywołuje *nystag-*

mus ku stronie prawej. Po zatrzymaniu stołka, ruch endolimfy po stronie prawej, idąc od bańki ku końcowi węższemu, jest mniej skuteczny, za to ruch endolimfy po stronie lewej odbywa się teraz od końca węższego w kierunku kupuli, wywołując *nystagmus* ku stronie lewej. Bodziec więc słaby ucha prawego sumuje się z bodźcem silnym ucha lewego, wywołując wzajemnie *nystagmus* ku stronie lewej. Jeżeli obracanie się trwa dłuższy przeciąg czasu, to kupula powraca powoli do swego normalnego położenia a to skutkiem elastyczności włosków komórek zmysłowych. Przez cały przeciąg czasu, gdy kupula jest przesunięta ze swego normalnego położenia, rwanie włosków wywołuje z jednej strony *nystagmus*, z drugiej uczucie kręcenia. Gdy kupula wraca do swego normalnego położenia, to ustępuje i podczas obrotu *nystagmus*, a równo z nim uczucie ruchu obrotowego. *Nystagmus* poobrotowy trwa znowu tak długo, dopóki kupula nie wróci do położenia normalnego.

Dotąd zwracaliśmy uwagę na *nystagmus*, wywołany ruchem endolimfy w przewodach półkolistych poziomych, przy głowie prosto trzymanej. Musimy zwrócić uwagę na ruch endolimfy przy temże położeniu głowy w przewodach półkolistych pionowych.

Możemy to sobie łatwo uzmysłwić na modelu szklanym, powyżej opisanym. I tak jeżeli rurka szklana leży poziomo, to podczas ruchu obrotowego ruch płynu w rurce jest najsilniejszy. Staje się on już powolniejszy, jeżeli rurka leży na stołku obrotowym nie poziomo lecz pod kątem 45° , jeżeli zaś model postawimy pionowo, wtedy ruch płynu równa się prawie zeru. Jeżeli doświadczenie to odniesiemy na przewody półkoliste u człowieka, to i tu przekonamy się, że położenie poziome kanału daje najlepsze warunki do wywołania ruchu endolimfy, czyli że przy głowie prosto trzymanej są jak najlepsze warunki dla ruchu endolimfy w kanale poziomym, ruch zaś endolimfy w kanałach pionowych przy tem ułożeniu głowy będzie się równał prawie zeru, czyli że *nystagmus* w powyższej pozycji zawdzięczamy tylko krążeniu endolimfy w kanałach poziomych. Przez odpowiednie przechylenie głowy możemy wywołać, iż kanały półkoliste pionowe przejdą w położenie poziome. I tak przy pochyleniu głowy o 90° ku przodowi, przychodzi w położenie pionowe t. j. dla ruchu limfy najniekorzystniejsze kanał poziomy, w położenie zaś najkorzystniejsze t. j. poziome, przychodzi przewód półkolisty pionowy przedni, w nim też, przy tym sposobie trzymania głowy ruch endolimfy będzie najsilniejszy. Przy

pochyleniu głowy w kierunku barku w położeniu poziomem będzie łuk pionowy tylny. W ten sposób jest możliwe przez najrozmaitsze ustawienie głowy przy ruchu obrotowym ciała otrzymać najrozmaitsze modyfikacje drżenia. Jak już doświadczenia Ewalda wykazały, kierunek drżenia odpowiada zawsze płaszczyźnie drażniącego przewodu. Odpowiednio do tego rozróżniamy *nystagmus* poziomy, kołujący, pionowy, ewentualnie w położeniach przejściowych głowy kombinację powyższych typów *nystagmus*.

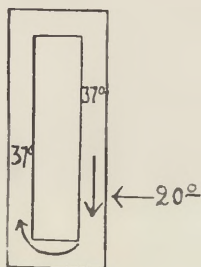
Breuer tłumaczy tak *nystagmus* obrotowy, poobrotowy, jak i występowanie powtórne *nystagmus* przy zmianach w szybkości obrotu, krążeniem endolimfy w przewodach, Barany tylko *nystagmus* obrotowy uważa jako pochodzenia błędnikowego, poobrotowy zaś ma być pochodzenia centralnego.

Objawy towarzyszące *nystagmus* są natury już to podmiotowej już to przedmiotowej. Weźmy jako przykład przedmiotowy obrotowy *nystagmus* ku stronie prawej, wywołany już to sztucznie, już to jakimiś zmianami patologicznymi w przedsionku. Otóż jako objaw tego drżenia występuje: *a)* rzekome obracanie się przedmiotów ku stronie prawej w swych najrozmaitszych odmianach, *b)* dość często przy otwartych, z reguły przy zamkniętych oczach występuje uczucie padania ku stronie prawej (przy obrotowym *nystagmus* ku stronie prawej). Przy zamkniętych oczach skierowanie wzroku ku stronie prawej t. j. ku stronie szybszej fazy *nystagmus* wywołuje zwiększenie się tego uczucia padania, *c)* jeżeli podczas trwania drżenia badaną osobę postawimy w położeniu jak przy badaniu objawu Romberga t. j. z zamkniętymi oczyma i z nogami zbliżonymi, to pada ona na lewo. Jeżeli obrócimy głowę badanej osoby o 90° ku stronie prawej, to pada ku przodowi, jeżeli zwrócimy głowę o 90° ku stronie lewej, to pada ku tyłowi. I przy tych doświadczeniach, podobnie jak przy doświadczeniach na zwierzętach, ruchy ciała odbywają się w tej samej płaszczyźnie, w którą skierowany jest *nystagmus*, kierunek zaś ruchów ciała jest odwrotny do kierunku szybszej fazy *nystagmus*, *d)* czasem równo z *nystagmus* występuje zaciemnienie pola widzenia, widzenie barwne, widzenie iskier przed oczyma, *e)* występywanie nudności i wymiotów, *f)* zblednięcie, czasem rumieniec na twarzy, bicie serca, przyspieszenie i pogłębienie oddechów, *g)* przytomność przeważnie zostaje utrzymana, u niektórych atoli chorych przychodzi czasem w tym kierunku do ciężkich zaburzeń.

Doświadczenia nad zachowaniem się przy ruchu obrotowym były poprzednio robione i u zwierząt, u nich można obserwować objawy przedmiotowe, usuwają się zaś od naszej obserwacji objawy podmiotowe.

By powyższe wyniki doświadczeń zrozumieć, musimy przeto przyjąć obecność organu zmysłowego umiejscowionego w głowie, organu, który ulega podrażnieniu przy ruchach obrotowych w najrozmaitszych płaszczyznach. Czynność tę musimy odnieść do przewodów półkolistych. Teorię tę potwierdzają także doświadczenia James'a, Kreidla, Brucka nad głuchoniemymi. Otóż u głuchoniemych (w pewnym procencie przypadków, t. j. tam gdzie występuje zniszczenie zupełne błędnika) brak jest zawrotu obrotowego. Przy ruchu obrotowym biernym przy zamkniętych oczach nie otrzymujemy u głuchoniemych drżenia gałek ocznych ani z początkiem obrotu ani w chwili ustania ruchu obrotowego. Również u zwierząt pozbawionych błędnika i o oczach zamkniętych nie otrzymujemy *nystagmus*.

Badanie czynności przedsionka przy pomocy próby kalorycznej: metoda ta polega na przestrzykiwaniu ucha wodą o temperaturze niższej lub też wyższej od temperatury ciała. Używamy więc wody o ciepłocie od 27—20° lub też ponad 40°. Brünings wykazał, iż u zdrowego człowieka występuje *nystagmus* przy zużyciu około 70 cm. wody o ciepłocie 27°, przy używaniu wody o ciepłocie 20° już po użyciu 60 cm. Przy użyciu wody o ciepłocie ciała *nystagmus* nie występuje. Badanie metodą kaloryczną stanowi postęp, podczas bowiem gdy przy *nystagmus* obrotowym wywołujemy równoczesne podrażnienie obu przedsionków, to przy tej próbie możemy badać aparat przedsionkowy tak prawy jak i lewy zupełnie oddzielnie. *Nystagmus* kaloryczny podobnie jak i obrotowy tłumaczmy sobie występowaniem krążenia endolimfy. Dla zrozumienia



Ryc. 230.

teższe reakcyi możemy wykonać następujące doświadczenie. Jeżeli wąskie naczynie (ryc. 230) wypełnione wodą o ciepłocie 37° będziemy od zewnątrz polewać w jednym miejscu wodą o ciepłocie 20°, to w temże miejscu wystąpi oziębienie ściany naczynia, równo z tem obniża się temperatura wody w naczyniu aż do temperatury 20°. Ponieważ zimna woda cięższą jest niż ciepła, przeto cząstki oziębionej wody opadają ku dołowi, na ich zaś miejsce napływa

z góry woda cieplejsza. Ta znowu ulega oziębieniu tak, że wytwarza się powoli krążenie płynu w naczyniu w kierunku strzałki. Odwrotny ruch płynu będzie miał miejsce przy nastrzykiwaniu naczynia wodą o temperaturze wyższej od ciepłoty płynu zawartego w naczyniu. Jeżeli wodą zimną przestrzykujemy ucho, to przede wszystkim ulega oziębieniu błona bębenkowa, później zaś części coraz to dalsze aż do baniek przewodów półkolistych. W pozycji siedzącej ciała, z głową prosto utrzymaną, najlepsze warunki do ruchu endolimfy pod wpływem zimnej wody, przedstawia bańka przewodu przedniego pionowego, tu działanie zimnej wody jest najsilniejsze, jako następstwo też tego występuje silny *nystagmus* i to *nystagmus* kołujący ku stronie przeciwnej do przestrzykiwanego ucha. *Nystagmus* poziomy, który równocześnie obserwujemy i którego kierunek jest też zwrócony ku stronie ucha nieprzestrzykiwanego, pochodzi stąd, iż przewód poziomy nie leży zupełnie w płaszczyźnie poziomej, lecz tworzy on z płaszczyzną poziomą kąt około 30° ku przodowi otwarty, i na ten więc przewód działa zimna woda, jednak już w znacznie słabszym stopniu niż na przewód pionowy. Rezultatem przestrzykiwania ucha wodą zimną będzie *nystagmus* kołujący (silny) i *nystagmus* poziomy (słaby), ku stronie przeciwnej. W położeniu *optimum* znajduje się przewód półkolisty pionowy, w położeniu *pessimum* przewód poziomy. Odpowiednio więc do ułożenia głowy, *nystagmus* będzie się zmieniał, równomierne do tego, który przewód półkolisty będzie się znajdował w położeniu najkorzystniejszym dla krążenia endolimfy.

Ewald odrzuca teorię krążenia endolimfy pod wpływem zimnej wody i tłumaczy *nystagmus* kaloryczny w następujący sposób, Z organu centralnego dochodzą do przedsionka stałe bodźce, które w stanie normalnym wzajemnie się znoszą. Jeśli po jednej stronie pod wpływem zimna wywołamy objawy porażenne w aparacie przedsionkowym, to bierze przewagą aparat przedsionkowy ucha drugiego nieprzestrzykiwanego i wywołuje *nystagmus* ku stronie nieporażonej. *Nystagmus* więc wywołany bodźcem kalorycznym, nie byłby zatem objawem podrażnienia labiryntu przestrzykiwanego lecz objawem porażenia, ubytku czynności tegoż labiryntu.

***Nystagmus* przy kompresji i aspiracji.** Jeżeli pod wpływem spraw patologicznych toczących się w uchu przyjdzie do obnażenia przewodu półkolistego błoniastego, to przy kompresji lub aspiracji powietrza, otrzymujemy *nystagmus*. Przy kompresji zwykle *nysta-*

gmus idzie w kierunku badanego ucha, przy aspiracyi w stronę przeciwną. Ruch gałek ocznych jest zwykle powolny, rzadziej występują drobne drgania. Dość często występują równocześnie objawy zawrotu głowy. Doświadczenie to odpowiada w zupełności przytoczonemu już doświadczeniu E w a l d a. Ponieważ najczęściej sprawa patologiczna obejmuje kanał poziomy, przeto *nystagmus* odbywa się w płaszczyźnie poziomej.

Nystagmus galwaniczny. Jeżeli przepuścimy poprzecznie przez głowę prąd galwaniczny tak, że anoda leży poza uchem jednym, katoda poza uchem drugim, to przy sile prądu 2—5 Milliampereów powstaje *nystagmus*, w kierunku katody. W przeciwieństwie do *nystagmus* obrotowego i kalorycznego, który jest zależny od ułożenia głowy, *nystagmus* galwaniczny jest zawsze stały, t. j. kołująco poziomy. Obok drżenia gałek ocznych występuje nieraz pochylenie głowy w kierunku anody, przy silnym prądzie występuje zawrót głowy i upadek.

Bar any t ł o m a c z y *nystagmus* galwaniczny tem, iż anelektrotonus zmniejsza zdolność przewodnictwa w nerwach, katelektrotonus zwiększa. Od organu centralnego dochodzą do obu przedsionków bodźce, które w normalnych warunkach wzajemnie się równoważą. Gdy wywołamy po jednej stronie, przez przyłożenie katody, katelektrotonus w nerwie przedsionkowym, to przewodnictwo po tej stronie będzie lepsze, bodźce idące od centrum, łatwiej dopływają do obwodu, z przewagą odpowiedniego labiryntu i występowaniem *nystagmus* ku stronie katody. Odwrotnie jeżeli przez przyłożenie anody wywołamy anelektrotonus i przez to gorsze przewodnictwo w nerwie, to przewaga będzie po stronie drugiej, kierunek *nystagmus* jest przeciwny.

Z powyższych obserwacyi czynionych tak na zwierzętach, jak i na ludziach, musimy wysnuć wniosek, że błędnik jest organem obwodowym, który reguluje ruchy tak głowy jak i całego ciała, organem mającym wybitne znaczenie tak dla napięcia, jak i dla sprawności mięśni. Funkcye te spełnią on dzięki swym połączeniom z jądrami mięśni ocznych i mięśni całego ciała. Zakres działania błędnika wedle pewnych autorów jest szerszy, ma to być osobny organ zmysłu, przy pomocy którego posiadamy świadomość położenia naszej głowy, szczególnie w kierunku linii pionu, i świadomość położenia naszego ciała w przestrzeni. Odpowiednio do tego musimy uważać błędnik jako organ osobnego zmysłu, zwanego jużto

zmysłem statycznym, jużto zmysłem przestrzeni. Czynność błędnika w normalnych warunkach jest bezwiedną, jak wszystkie czynności wegetacyjne. Do świadomości naszej dochodzi ta czynność dopiero w razie działania podnieć nieprawidłowych, wywołując objawy zawrotu głowy.

Już powyżej przytoczyłem kilka teorii dotyczących się funkcji błędnika. Na wzmiankę zasługując tutaj jeszcze dwie teorie, a mianowicie Cyona i Ewalda.

Teoria Cyona: 1. Kanały półkoliste są obwodowym organem zmysłu przestrzeni; bodźce działające na zakończenia nerwowe w bańkach tychże kanałów, wywołują wrażenia, na których opieramy nasze spostrzeżenia trzech kierunków przestrzeni; wrażenia, które odnosimy za pośrednictwem każdego pojedynczego przewodu, odpowiadają trzem kardynalnym kierunkom przestrzeni.

2. Przy pomocy tychże wrażeń przestrzeni wytwarza się w naszym mózgu wyobrażenie idealnej przestrzeni trójwymiarowej. Do tej to przestrzeni odnosimy wrażenia innych zmysłów. Wrażenia te pozwalają nam na umiejscowienie otaczających nas przedmiotów i wywołują świadomość położenia naszego ciała w przestrzeni.

3. Odpowiednio do podnieć nerwu przedsionkowego reguluje organ centralny przestrzeni rozdział i stopień siły innerwacji, która ma być udzieloną mięśniom oczu i całego ciała, przy ruchach ich w trzech głównych kierunkach przestrzeni.

4. Zaburzenia występujące po wypadnięciu czynności przewodów półkolistych odnosimy: *a)* do zaburzeń zmysłu wzroku, do t. zw. zawrotu ocznego, wywołanego brakiem współdziałania pomiędzy przestrzenią zmysłu wzroku a pomiędzy powyżej wymienioną przestrzenią idealną; *b)* do skutkiem tego powstającego zamięszania naszych wyobrażeń przestrzennych co do pozycji naszego ciała w przestrzeni i naszego stosunku do widzianych przedmiotów, *c)* do nieprawidłowego rozdziału siły innerwacji odpowiednich mięśni.

Według Cyona nazwą niekoordynacji lub ataksji obejmujemy te ruchy, które polegają na niepotrzebnej innerwacji mięśni antagonistów lub na braku innerwacji mięśni, które mają wykonać pewien ruch.

Do powstania ruchu celowego potrzeba: 1) by równocześnie pewna grupa mięśni niegła innerwacji, 2) aby ta innerwacja różnych mięśni była w pewnym stosunku, t. j. jeden mięsień musi być słabiej, drugi silniej pobudzony, odpowiednic do tego czy

ten czy inny obejmuje główną rolę przy ruchu. Różnica pomiędzy tymi dwoma czynnikami jest ta, iż pierwszy rozstrzyga, który wogóle z mięśni ma uleść skurczowi, drugi, jak silnie ma się kurczyć odpowiedni mięsień. Wedle C y o n a organem obwodowym koordynacyi ruchów ma być błędnik.

Ewald zwracał baczną uwagę na zachowanie się zwierząt w dłuższy przeciąg czasu po operacyjnem usunięciu błędnika. U zwierząt tych zauważył Ewald jako pozostałości ubytku czynności błędnika objawy znane pod nazwą atonii, astenii i astazyi mięśni. Atonia objawia się wiotkością mięśni nieczynnych, astenia obniżeniem siły mięśni działających, astazyja zmniejszeniem precyzji w wykonywanych ruchach mięśni. Obok tego przyjmuje jeszcze Ewald zmniejszanie się uczucia mięśniowego. I Ewald przyjmuje odpowiednio do teoryi Macha, Breuera i Browna, że swoistym bodźcem mechanicznym dla błędnika są czynne i bierne prostolinijne jak i kątowate ruchy ciała; aby atoli wytłómaczyć podane przez siebie objawy atonii, astenii i astazyi, przyjmuje on, że nerwowe organa labiryntu stale znajdują się w stanie tonicznego pobudzenia, wywołując na drodze odruchowej napięcie muskulatury (mięśni poprzecznie prążkowanych). Jest to t. zw. *tonus* błędnikowy Ewalda.

Jednak ten t. zw. *tonus* błędnikowy nie jest warunkiem nieodzownym dla utrzymania normalnych czynności mięśni. Widzieliśmy bowiem powyżej, że u głuchoniemych, u których brak zawrotu obrotowego i galwanicznego, funkcyja mięśni jest normalną i to przy najrozmaitszych ruchach. Tak samo i u zwierząt po zniszczeniu labiryntu zaburzenia motoryczne po pewnym czasie się wyrównują. Widocznie więc nie tylko labirynt zawiera drogi nerwowe, które na drodze odruchowej utrzymują normalne napięcie (*tonus*) mięśniowe. Fakt, że usunięcie mózdzku wywołuje trwalsze zmiany w napięciu mięśni niż usunięcie błędnika, przemawia za istnieniem drugiego ośrodka. Ośrodek ten, którym jest mózdzek, otrzymuje bodźce tak drogą nerwów przedsionkowych, jak i drogą mięśni, stawów, ścięgien, skóry.

Mózdzek nie jest tylko ośrodkiem napięcia mięśniowego, lecz również ośrodkiem służącym do utrzymania równowagi ciała. W mózdzku znajduje się ośrodek innerwacyi kończyn, w chorobach mózdzku występują objawy podobne jak przy zmianach w labiryncie, jak zawrót głowy, zatoczenie się, bezład mięśni, *nystagmus* itd.

Jednak mózdzek nie jest w stanie w zupełności zastąpić nam błędnik. W powyżej podanych doświadczeniach wspomniano, że pewne funkcyje z ubytkiem labiryntu wypadają raz na zawsze i tak n. p. u ptaków latanie staje się niemożliwe, ludzie po zniszczeniu labiryntu tracą w pewnych warunkach poczucie linii pionu.

ROZDZIAŁ X.

ZMYŚŁ SMAKU I POWONNIENIA.

Napisał

Adolf Beck.

Powonienie i smak zajmują u człowieka stanowisko nieco odmiennie niż wyższe zmysły. Ich biologiczne znaczenie dla ustroju pozostało w rozwoju filogenetycznym na tym stopniu, na którym znajdują się wszystkie zmysły u zwierząt niższych. Służą one bowiem bardziej do wywoływania biologicznie ważnych odruchów, niż do wywoływania wrażeń świadomych. Rola aparatów powonienia i smaku podczas przyjmowania pokarmów nie tyle leży w tem, że zapomocą nich możemy ocenić jakość tych pokarmów, jak raczej w tem, że ich podrażnienie pobudza i utrzymuje popęd do przyjmowania pożywienia i że na drodze odruchu powoduje wydzielanie soków trawiących. W rozdziale o fizjologii trawienia przytoczone są spostrzeżenia, z których wynika, że sama woń pokarmu, a bardziej jeszcze zetknięcie się pokarmu z obwodowym aparatem zmysłu smaku, wywołuje żywą czynność ślinianek i gruczołów żołądka. Mniejsza jest rola powonienia dla oddychania. Znaczenie, jakie się temu zmysłowi przypisuje, jakoby przestrzegał przed trującymi lub szkodliwymi gazami, jest chyba bardzo małe; albowiem wiele gazów szkodliwych nie posiada wcale woni, wpływ zaś ostrych gazów i par na rytm oddychania jest głównie wynikiem podrażnienia zakończeń nerwów czuciowych (dotykowych) w drogach oddechowych, a w nieznacznym tylko stopniu nerwów węchowych.

Obydwa te zmysły: powonienie i smak często bardzo są współcześnie czynne i często też czucia, które uważamy za smakowe, są

właściwie wywołane podnieceniami węchowemi. W niektórych też językach na oba rodzaje wrażeń istnieje jedno tylko określenie.

Zmysł powonienia.

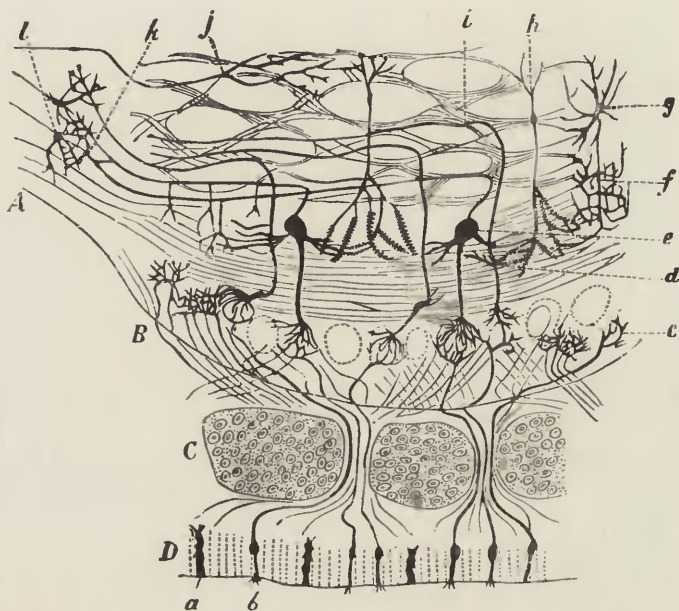
Budowa i unerwienie aparatu węchowego. Aparat obwodowy zmysłu powonienia umieszczony jest w okolicy węchowej (*regio olfactoria*) błony śluzowej jamy nosa, obejmującej u człowieka niewielką część muszli górnej oraz przeciwległą część przegrody nosowej (razem około 240 mm²). Między średnią i górną muszlą a przegrodą nosową znajduje się wąska szczelina, szczelina węchowa (*fissura olfactoria*), która z powodu swego położenia tworzy część błony śluzowej najbardziej niedostępną i najlepiej uchronioną od zetknięcia nawet ze strumieniem powietrza wdychanego.

Błona węchowa (*membrana Schneideri*) jest barwy żółtawej i zawiera w swojej powierzchniowej warstwie nabłonkowej dwa rodzaje komórek: 1) cylindryczne komórki podstawowe czyli podtrzymujące i 2) właściwe komórki węchowe, kształtu wrzecionowatego o dużych jądrach, zaopatrzone na powierzchni włoskiem, użebrowane kilkoma włoskami, które nazywają się włoskami węchowymi. Ku wewnątrz komórka taka cieńsze i wyciąga się w nitkę, która przechodzi wprost w włókno bezrdzenne nerwu węchowego (*n. olfactorius*). Komórki te tworzą niejako analogon do dwubiegunowych komórek zwoju międzykręgowego. A podczas gdy komórki zmysłowe innych nabłonków zmysłowych stanowią ze swemi wypustkami osobny neuron, z którym stykają się rozgałęzienia drugiego neuronu, tu tworzą komórkę zmysłową i włókno nerwu węchowego części składowe jednego neuronu.

Włókna nerwowe, przebiwszy płytkę kości sitowej, wchodzą do opuszki węchowej (*bulbus olfactorius*), który stanowi już część składową mózgu, i tu wchodzą w związek z nowym neuronem. Mianowicie gałązki oboczne tych włókien stykają się z dendrytami komórki następnego neuronu (t. zw. komórka mitralna) i tworzą ciało kuliste zwane kłębuszkiem (*glomerulus*). Patrz ryc. 231.

Czy oprócz nerwu węchowego pośredniczy także i nerw trójdzielny (*n. trigeminus*) w przenoszeniu wrażeń węchowych, nie jest dotąd rzeczą rozstrzygniętą. Przemawiałyby za tem nieliczne spostrzeżenia dawniejszych autorów (Kl. Bernard), opierające się na skonstatowaniu przy seceji zupełnego zaniku nerwów węchowych u osób, które miały za życia posiadać prawidłowy węch. Doświad-

czenia na zwierzętach (Magendie i i.) nie dały dotąd wyniku całkiem pewnego, jednakże przemawiają raczej za tem, że pewna część włókien węchowych dąży do mózgu drogą pnia nerwu trójdzielnego. Potwierdzają to i spostrzeżenia z nowszych czasów, dotyczące się osób, u których po wycięciu w celach leczniczych zwoju Gassera, powonienie było po stronie operacji upośledzone, acz nie zniesione.



Ryc. 231.

Schemat narządu powonienia.

A — płat węchowy mózgu; *B* — opuszka węchowa; *C* — płytką kości sitowej; *D* — błona węchowa; *a* — komórki podtrzymujące; *b* — komórki węchowe; *c* — rozgałęzienie włókien nerwowych w kłębuszkach (glomeruli); *e* — komórki mitralne.

Podniety węchowe. Podniety odpowiednie dla komórek węchowych są bez wątpienia natury chemicznej. Aby substancja mogła zadrażnić organ powonienia, muszą się jej cząstki konieczne zetknąć z opisanymi wyżej zakończeniami nerwowymi. Okoliczność, że do wywołania czucia węchowego wystarcza niesłychanie mała ilość substancji woniącej, naprowadziła niektórych autorów na

myśl, że przy drażnieniu narządu powonienia mamy do czynienia z pewnego rodzaju działaniem na odległość, jak gdyby udzielonem drganiem cząstek eteru, że więc zetknięcie bezpośrednie drobin danej substancji z błoną węchową nie jest wcale konieczne. Nie ma jednak żadnej faktycznej podstawy do takiego przypuszczenia, a już sama okoliczność, że substancje woniące rozszerzają się z łatwością z prądem powietrza (z wiatrem), przemawia silnie za tem, że podnieta węchowa jest natury substancyjnej, że więc z woniących ciał odrywają się niezmiernie drobne cząstki, dostają się z powietrzem do okolicy węchowej i drażnią zakończenia nerwu węchowego.

Na podstawie dawnych doświadczeń Webera utrzymywało się przez długi czas zapatrywanie, że substancja woniąca wywołuje tylko wtedy wrażenie, gdy zetknie się z błoną węchową w postaci gazu lub pary; ciecze zaś woniące, wprowadzone do nosa, nie dają wcale wrażenia węchowego. Zapatrywanie to jednak zostało przez badania Aronsohna obalone. Wiadomo także, że wiele ryb posiada silnie rozwinięty zmysł powonienia, a oczywistą jest rzeczą, że ciała węchowe, które działają na ich błonę węchową, mogą się z nią stykać tylko za pośrednictwem wody, w której są rozpuszczone.

Położenie błony węchowej jest tego rodzaju, że prąd powietrza, który podczas wdechu płynie przez nos, zupełnie nie styka się z komórkami węchowemi. Strumień powietrza wdychanego przechodzi tylko przez dolną część jamy nosa i miesza się częścią przez wiry, częścią przez dyfuzję z powietrzem, zalegającym w górnej szczelinie nosowej. Ta część strumienia powietrza, która odgrywa najważniejszą rolę dla czucia węchowego, idzie przez przednią część otworu nosowego. Jeżeli się wdycha powietrze, zawierające substancję woniącą przez cienką rurkę włożoną do otworu nosowego, to woń czuje się tylko wtedy, gdy rurka znajduje się w przedniej części nozdrza.

Przy rozmyślnem „wacaniu“ kierujemy prąd powietrza ku szczelinie węchowej w ten sposób, że skrzydła nosowe oddalają się od siebie a nozdrza rozszerzają się głównie od przodu; wejście do jamy nosa tworzy wtedy wąska szczelina ku górze zwrócona.

Wrażenie węchowe trwa tylko tak długo, dopóki prąd powietrza przesuwają się przez jamę nosa, a zatem tylko podczas wdechu. Po ustaniu wdechu przestajemy czuć woń, a najczęściej

nie czujemy jej także podczas wydechu. Pochodzi to prawdopodobnie stąd, że cząstki woniejące ulegają szybko wessaniu (Fick).

Substancje woniejące mogą się dostawać do szpary węchowej także drogą choan, od strony gardła. Tak się dzieje zawsze podczas jedzenia; woń kęsa pozostającego w jamie ust dostaje się do jamy gardła, a podczas wydechu z prądem powietrza do nosa. Najsilniej ulega wtedy zadrażnieniu błona węchowa podczas połykania, a raczej z pierwszym wydechem po połknięciu, uczucie zaś węchowe w ten sposób powstałe uważamy za uczucie smakowe. Że to nie jest uczucie smakowe, łatwo się przekonać zapomocą znanego od dawna doświadczenia Chevreula (1824): zacisnąwszy nos palcami a żując naprzemian kawałki jabłka i cebuli, nie jesteśmy w stanie tych dwóch rzeczy od siebie odróżnić; poznajemy je zaś w tej chwili, skoro tylko nozdrza zostawimy drożne. Przy zamknięciu bowiem nosa od przodu nie dostają się ciała woniejące także i od tyłu do jamy nosa.

To dostawanie się ciał woniejących od tyłu przez choany ma, jak mówiliśmy na wstępie, u człowieka ważne znaczenie, ważniejsze niż wąchanie przez nozdrza. Tą drogą bowiem powonienie razem ze smakiem odbiera podniety chemiczne, pochodzące od pokarmów, a organizm używa tych podniet częścią do kontroli pożywienia, częścią do pobudzenia i utrzymania apetytu i popędu do odżywiania się.

Substancje woniejące. Na czem polega własność niektórych ciał, dzięki której wydają one pewną woń, nie jest nam zupełnie znane. Wszelkie próby wykazania związku między chemicznymi i fizycznymi własnościami substancji a ich wonią, pozostały dotąd bez wyniku dodatniego. Podobnie nie udało się woni samych ułożyć w pewne grupy, albo zgoła uporządkować w jednolitą skalę, albowiem każda woń wywołuje wrażenie sobie właściwe. A różnorodność tych wrażeń jest tak ogromna, że wszystkie języki ludzkie zrezygnowały z tego, aby im nadać osobne nazwy (jak to ma się rzecz dla wrażeń otrzymanych drogą innych zmysłów) i posługują się nazwą przedmiotu, od którego woń przychodzi. Mówimy więc o zapachu róży, woni formaliny i t. d. Każdej zaś chwili możemy się spotkać z wonią nową, której dotąd nie znaliśmy.

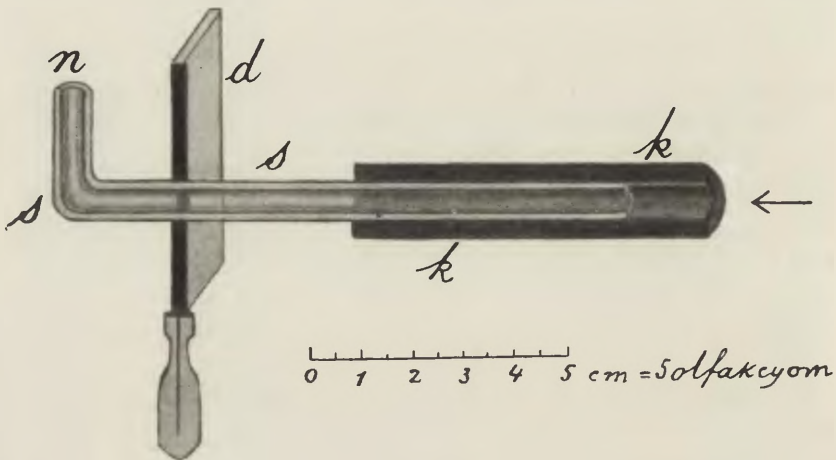
Atoli niektóre spostrzeżenia z dziedziny patologii dowodzą, że wrażenia węchowe muszą być ułożone w pewne grupy, a zarazem wskazują drogę do poznania tych grup. Znane są mianowicie spo-

strzeżenia dotyczące się chorych, u których pewne wonie nie były odczuwane (bezwęch częściowy, *anosmia partialis*), inne spostrzeżenia, w których powstawały podmiotowe wrażenia węchowe (*parosmia*). Pierwszy objaw uważamy za skutek porażenia pewnej grupy zakończeń lub włókien nerwowych, drugi za następstwo podrażnienia zakończeń lub włókien nerwowych. Spostrzeżenia te, jakoteż doświadczenia z mieszaniami woni i częściowym nużeniem się aparatu węchowego, wskazują, że i w zmyśle powonienia zachowane jest prawo o swoistej energii zmysłów, to znaczy, że czucia różnych rodzajów woni, lub różnych ich grup, przychodzą do skutku za pośrednictwem różnych zakończeń nerwów węchowych.

Czułość powonienia jest bardzo rozmaita u różnych zwierząt a u człowieka okazuje wysokiego stopnia różnice indywidualne. Siła czucia węchowego zależną jest od wielkości powierzchni błony węchowej, na którą działa podnieta, od jej pobudliwości i stanu; stąd n. p. podczas kataru błony śluzowej nosa powonienie bywa upośledzone lub nawet zupełnie zniesione. Dalej zależy wielkość czucia od pobudliwości nerwów węchowych i sfery węchowej w mózgu, od ilości, lotności i koncentracji substancji woniejącej, od ciepłoty, wilgotności i szybkości ruchu prądu powietrza, przynoszącego tę substancję. Próg czucia węchowego jest zależnie od natury substancji woniejącej bardzo rozmaity. Celem oznaczenia tego progu postępowano w ten sposób, że pewne ilości substancji woniejącej umieszczano w oznaczonej objętości powietrza i badano, w jakim rozcieńczeniu można jeszcze daną woń odczuć i poznać. Przekonano się przy tem, że niektóre substancje już w niesłychanie drobnych ilościach mogą dawać wrażenia węchowe. I tak wystarczy do tego: kamfory 5 mg., różnych essencji i olejków 0·005—0·001 mg., sztucznego piżma 0·00001 mg., a merkaptanu 0·00000005 mg. w 1 litrze powietrza.

O wiele wygodniejszy sposób badania podał Z w a r d e m a a k e r, któremu zresztą fizjologia zawdzięcza dokładne opracowanie zmysłu powonienia. Zastosował on do tego celu przyrząd zwany olfaktometrem, którego konstrukcyę podaje rycina 232. Polega ten przyrząd na tem, że prąd powietrza idący przez rurkę, której ściany sporządzone są z ciała woniącego, tem silniejszej nabierze woni, im dłuższą jest rurka. Olfaktometr składa się z rurki szklanej s odpowiednio zgiętej na jednym końcu, który wprowadza się do nozdrza, na drugi zaś koniec nasuwa się rurkę *k* sporządzoną ze sub-

stancyi woniejącej n. p. kauczuku, albo z glinki porowatej, którą zwilżyć można dowolną cieczą woniejącą. Jeżeli rurkę tę zewnętrzną nasuniemy całkowicie na szklaną, to do nosa dostawać się będzie powietrze czyste bez woni; jeżeli zaś rurkę zewnętrzną wysuniemy częściowo poza szklaną (jak w rycinie), to powietrze przechodząc przez nią, zabierać będzie cząstki woniejące, i to tem więcej, im dłuższy kawałek rurki *k* wystawać będzie na zewnątrz.



Ryc. 232.

s — rurka szklana, której koniec *n* wprowadza się do nosa; *k* — rurka kauczukowa, którą się nasuwa na rurkę szklaną tak, że strumień powietrza wdychanego w kierunku oznaczonym przez strzałkę przechodzi przez część rurki *k*, zanim wejdzie do *s*; *d* — deszczułka jako zasłona umieszczona tu w tym celu, aby cząstki woniejące nie dostawały się z powietrzem do drugiego przewodu nosowego.

Czułość powonienia możemy zatem mierzyć (olfaktometrią) przez przesuwanie rury woniejącej, a Zwardemaaker nawet wprowadził jednostkę czułości powonienia, którą nazwał olfakcją (woń dostarczona przez 1 cm. rurki kauczukowej). Zapomocą tego przyrządu można także porównywać siłę woniejącą różnych ciał (odorymetria).

Porównanie badania czułości powonienia różnych osób wykazały, że zachodzą pod tym względem bardzo znaczne indywidualne różnice. U kobiet zmysł powonienia jest czulszy niż u mężczyzn, u dzieci czulszy niż u dorosłych.

Mieszanie woni. Zapomocą olfaktometru można także ba-

dać zjawisko mieszania się woni i to nawet w ten sposób, że używa się podwójnego olfaktometru, to znaczy wprowadza się dwa różne ciała woniejące oddzielnie każde przez inne nozdrze. Przychodzi wtedy bądź do kompensacyi, bądź do prawdziwego zmieszania. Dwa ciała woniejące mogą nawzajem się kompensować, to znaczy zupełnie się znosić tak, że nie powstaje żadne wrażenie węchowe (nawet wtedy, gdy nie zachodzą żadne procesy chemiczne między temi ciałami). Gdy wonie się mieszają, powstaje uczucie odmienne od woni każdego z użytych składników (analogia z mieszaniem barw); takie mieszanie powstaje n. p. przy równoczesnem wachaniu waniliny i bromu, terpentyny i ksyłolu i t. d.

Znużenie. Zmysł powonienia nuży się, gdy jakieś ciało woniejące, zwłaszcza silniejsze, działa przez czas dłuższy na komórki węchowe. Znużenie takie występuje przy wachaniu jodyny po 4 minutach, kamfory po 5—7 min., siarczku amonu po 4—5 min. i t. d. Znużenie odnosi się tylko do woni danego ciała, podczas gdy inne wonie odczuwamy wtedy bez zmiany (również analogia do zmysłu wzroku). Po odpoczynku zdolność odczuwania danej woni wraca napowrót. Szczególnie łatwo o tem przekonać się można przez stosowanie mieszaniny. Jeżeli dla jednego ze składników mieszaniny wywołamy znużenie, to czujemy wyłącznie woń drugiego składnika, dopiero po skutecznym odpoczynku powstaje wrażenie mieszaniny. I tak n. p. znużywszy narząd powonienia dla woni bromu, odczuwać będziemy, wachając mieszaninę bromu i waniliny, wyłącznie zapach wanilii, dopiero po odpoczynku dawać będzie ta mieszanina wrażenie woni odmiennej.

Podrażnienie zmysłu powonienia wywiera czasem znaczny wpływ na wyższe części układu nerwowego środkowego, powodując n. p. bóle głowy, uczucie przyjemności lub przykrości, nudności, wymioty i t. d. Wybitnym jest wpływ woni, którą wydają wydzieliny zwierząt, na osobniki drugiej płci. Zmysł powonienia stoi w związku z innymi zmysłami, zwłaszcza ze zmysłem smaku i dotyku. O związku ze zmysłem smaku była już mowa, nerwy zaś dotykowe błony śluzowej nosa (nerw trójdzielny) ulegają zadrażnieniom nie przez czyste ciała woniejące, lecz przez inne (ostre) ciała, n. p. pary chloru, amoniaku, kwasu octowego i t. d., które nadto jednak posiadają po największej części i właściwą woń, to znaczy drażnią także zakończenia nerwu węchowego. Dlatego też przy badaniu, jaki udział bierze nerw trójdzielny w zmysle powonienia,

należy w ocenianiu wyników badania być ostrożnym. Po przecięciu nerwów węchowych nie można zatem posługiwać się w celu kontrolowania, czy powonienie jest zachowane, takimi ciałami, które mogłyby drażnić nerwy dotykowe jamy nosa, lecz tylko ciałami czysto woniącymi.

Zmysł smaku.

Budowa i unerwienie aparatu smakowego. Zmysł smaku poucza nas o składzie substancji, szczególnie składników pożywienia, wprowadzonych do jamy ust; współdziała z nim przytem zmysł powonienia. Zakończenia nerwowe, które służą do odbierania wrażeń smakowych, zajmują dość znaczną powierzchnię. Największa część tych zakończeń znajduje się w błonie śluzowej jamy ust, jednakże rozszerzają się one także i po za nią. Wrażliwość na podniety smakowe posiadają: koniec języka, jego brzegi i tylna część powierzchni górnej, nie posiada zaś zakończeń smakowych: przednia partya grzbietu języka i dolna jego powierzchnia, tj. okolica więzadełka. Wrażliwem jest dalej podniebienie miękkie z wyjątkiem języczka, niewrażliwem podniebienie twarde, błona śluzowa policzków, warg i dziąseł. Poza jamą ust znajdujemy zakończenia smakowe i wrażliwość smakową na grzbietnej (górnej) powierzchni podniebienia miękkiego i w gardle na indywidualnie różnej rozciągłości. Uderzającym jest istnienie tej wrażliwości także na nagłośni (*epiglottis*) i krtani. Jako narząd obwodowy smakowy służą kubki smakowe, które znajdują się w wielkiej liczbie szczególnie w brodawkach języka okolonych (*papillae circumvallatae*), listkowych (*foliatae*) i grzybkowatych (*fungiformes*), a w mniejszej ilości w innych miejscach wyżej wymienionych. Kubki smakowe składają się z grupy wrzecionowatych komórek, między którymi znajdują się cieniutkie, ostateczne zakończenia nerwów smakowych. Komórki te są dwójakiego rodzaju: podstawowe i smakowe. Komórki smakowe są ku zewnętrznemu końcowi kubka ostro zakończone i opatrzone krótkim pręcikiem. Cały kubek smakowy kształtu baryłki jest tak otoczony i nakryty nabłonkiem błony śluzowej, że tylko jego koniuszek staje się dostępny przez drobny otvorek smakowy (*porus gustatorius*). Włókna nerwowe bezrdenne wchodzą do kubka od podstawy i zdążają aż do otworka kubka.

Nerwami smakowymi są: Nerw języko-gardłowy (*ner-*

mus glosso-pharyngeus), który zaopatruje tylną część języka, podniebienie miękkie i łuki, oraz nerw językowy (*n. lingualis*) ze struną bębenkową (*chorda tympani*), zaopatrujący przednie dwie trzecie języka i jego brzegi. Nadto nerw błędny (*nervus vagus*) unerwia kubki smakowe nagłośni i krtani.

Podniecie odpowiednią dla zmysłu smaku stanowią pewne substancje, zwane ciałami smakowymi. Jako takie ciała, mogą służyć tylko substancje rozpuszczalne lub ciecze, a także gazy rozpuszczone (absorbowane) w cieczach, lub niektóre wolne gazy. Ciała nierozpuszczalne nie wywołują wrażeń smakowych. Co do koloidów, nie można z wszelką pewnością orzec, czy mogą pobudzić narząd smaku. Albowiem trudno ciała koloidalne otrzymać w stanie zupełnie czystym, a powtórnie w jamie ust szybko ulegają przemianom chemicznym, których produkty rozpuszczalne mogą pobudzać narząd smaku. Nie wiemy jednak, jakie to własności chemiczne lub fizyczne nadają ciału zdolność drażnienia organów smakowych i czynią go ciałem smakowym. Nawet ogólna ostrożnie wypowiedziana teza: że kwasy posiadają smak kwaśny, a wiele soli słony, że alkaloidy po większej części są gorzkie, a węglowodany przeważnie słodkie, już przekracza to, czego nas uczy doświadczenie. Albowiem nawet nie wszystkie kwasy posiadają smak kwaśny i nie wszystkie ciała o smaku kwaśnym są kwasami w znaczeniu chemicznym. Szczególnie różnorodną jest konstytucja chemiczna ciał słodkich. Obok bardzo licznych gatunków cukrów i innych ciał organicznych z rozmaitych grup (glikozydy, chloroform i i.) nawet i niektóre substancje nieorganiczne posiadają smak słodki, jak np. octan ołowiu, niektóre połączenia berylu; odwrotnie zaś smak mannozy prawozwrotnej, a więc gatunku cukru, jest gorzki. Podobnie i konstytucja ciał o smaku gorzkim jest bardzo różnorodna. Nie mamy zatem żadnych podstaw, na których mogliśmy oprzeć zdanie, jaki zachodzi związek między budową ciała chemicznego, a smakiem, który ono wywołuje.

Narząd smaku może także być pobudzony prądem elektrycznym, który wywołuje wyraźne uczucia smakowe; mianowicie koło anody powstaje uczucie smaku kwaśnego, koło katody występuje smak ługowaty lub gorzki. T. zw. smak elektryczny, zwłaszcza smak kwaśny z anody, występuje także wyraźnie, jeżeli elektrody nie dotykają się języka, lecz przyłożymy je do skóry głowy lub twarzy w ten sposób, by gałązki prądu przechodziły

przez język; czucie smakowe jest wtedy nawet bardziej czyste. Kwestya, czy ten tak zwany smak elektryczny jest następstwem bezpośredniego działania prądu elektrycznego jako podniety, czy też pochodzi z elektrolitycznych przemian chemicznych, które prąd powoduje w tkankach, nie jest dotąd — mimo licznych badań — stanowczo rozstrzygnięta.

Jakości czuć smakowych rozróżniamy cztery: smak słodki, gorzki, kwaśny i słony. Niektórzy autorzy dodają jeszcze do tego smak alkaliczny (ługowaty) i metaliczny; inni badacze uważają dwa ostatnie rodzaje smaku za mieszane. Mieszanina bowiem słonej i słodkiej substancji daje smak „mdły“, podobny do smaku bardzo rozcieńzonego ługu. Inne czucia smakowe, jak np. aromatyczny, tłusty, piekący, ściągający itd., są następstwem podrażnienia innych zmysłów, jak zmysłu powonienia, dotyku lub temperatury.

Wszystkie bowiem czucia smakowe są połączone z towarzyszącymi im czuciami dotykowymi, które występują szczególnie wyraźnie przy działaniu bardzo słabych lub bardzo mocnych roztworów smakowych. Zwłaszcza ciała posiadające smak kwaśny i słony już poniżej progu pobudliwości, gdy jeszcze nie możemy oznaczyć jakości czucia smakowego, dają nam wrażenie dotykowe, a w silniejszych roztworach wywołują ciała te uczucie pieczenia, palenia lub ból. Z tego powodu niektórzy autorzy przyjmują tylko dwa zasadnicze rodzaje smaku: gorzki i słodki, gdy kwaśny i słony uważają za złożone. Zapatrywanie to nie jest słuszne, albowiem okazało się, że także smakowi gorzkiemu i słodkiemu towarzyszą czucia dotykowe, nadto wiele doświadczeń przemawia za tem, że dla wszystkich wymienionych rodzajów smaku (a więc i dla kwaśnego i słonego) posiadamy osobne zakończenia nerwowe.

Na grzbiecie języka znajduje się miejsce zupełnie niewrażliwe na podniety smakowe. Wielkość tego miejsca wypada przy badaniu różną, zależnie od substancji, którą się do badania posługujemy. To już wskazuje, że nie wszystkie części języka są jednakowo wrażliwe na wszystkie rodzaje smaku. Dalej wykazały badania dawniejsze, że wrażliwość dla smaku gorzkiego jest największa u nasady języka, dla innych rodzajów smaku na jego końcu i na brzegach, że jedna i ta sama substancja stosowana na różne części języka rozmaicie może smakować np. na końcu języka słodko, u na-

sady gorzko itd. Można niemal powiedzieć, że wszelkie substancje smakowe wywołują smak różny zależnie od miejsca, na które działają (Sternberg).

Cybulski i Beck przedsięwzięli w roku 1887 badania na człowieku, któremu z powodu nowotworu wycięto cały język. Doświadczenia te wykazały, że pozostałą częścią błony śluzowej, jamy ust i gardła odczuwała ta osoba doskonale smak słodki i kwaśny; gorzkie substancje nazywała cierpkimi, smaku zaś słonego wcale nie odczuwała. W pozostałych więc po operacji kubkach smakowych nie było już wcale zakończeń nerwowych dla smaku słonego, a prawdopodobnie także i dla gorzkiego.

Badając w dalszym ciągu szczegółowo rozmaite brodawki językowe, na które zapomocą delikatnych pędzelków nakładano substancje o różnym smaku, przekonano się, że brodawki te rzeczywiście przedstawiają różnice w swej zdolności odbierania wrażeń smakowych (Oehrwall, Kiesow i i.). Ze 125 badanych w ten sposób brodawek 27 było zupełnie nieczułych, 91 było czułych na kwas winowy, 79 na cukier, 71 na chininę, 12 było czułych wyłącznie na kwas, 3 wyłącznie na cukier, żadna wyłącznie na chininę. Z tego oczywiście nie wynika, że każda brodawka jest wyłącznie tylko przystosowana do jednego rodzaju smaku, w każdym razie wskazuje to, że brodawki okazują pod względem czynnościowym znaczną różnorodność. Bardzo jest prawdopodobne, że pojedyncze brodawki posiadają różnego rodzaju kubki smakowe, osobne dla każdego rodzaju smaku. Tak więc w zmyśle smaku mielibyśmy dość dokładnie przeprowadzone prawo swoistej energii nerwowej.

Za takim pojmowaniem rzeczy przemawiają wreszcie i doświadczenia z działaniem niektórych trucizn na organ smaku. I tak kokaina i eukaina upośledzają pobudliwość tego organu w różnym stopniu, najpierw i najsilniej dla smaku słodkiego, a dopiero przy silnem i dłuższem zadziałaniu znoszą wszystkie rodzaje smaku. Kwas gymnemowy (otrzymany z liści *gymnema silvestre*) znosi na całe godziny czucie smaku słodkiego i gorzkiego, a nie działa zupełnie na czucie innych rodzajów smaku.

Jeżeli na narząd smaku działa mieszanina substancji smakowych, to efekt zależnie od stosowanych substancji, może być różny.

1. Powstaje osłabienie czyli częściowa kompensacja smaku jednego przez drugi (np. słodkie i słone, słone i kwaśne), czasem nawet może nastąpić zupełna kompensacja. I tak np. mieszaniny cukru i soli dają w odpowiednim stosunku dobrane bardzo słabo wyraźny smak ługowato-mdły, w którym nie można odczuć ani smaku słodkiego, ani słonego. 2. W niektórych mieszaninach można wyraźnie odczuć smak każdego ze składników n. p. smak słodki i kwaśny, słodki i gorzki. 3. Mówimy o „poprawieniu“ (korrekcyi) smaku, jeżeli przez odpowiednią mieszaninę substancyi pokrywamy, osłabimy lub zniesiemy przykry, lub wstrętny smak innej substancyi. Dzieje się to często przez odwrócenie uwagi od nieprzyjemnego smaku zapomocą silnego smaku przyjemnego (słodkiego), czasem także przez oddziaływanie na narząd powonienia (dodawanie syropów wonnych do lekarstw itp.).

Czułość zmysłu smaku badamy przez określenie progu pobudliwości, czyli przez oznaczenie najmniejszej ilości substancyi, której smak osobnik może jeszcze rozemnać. I to możemy porównawczo mierzyć próg pobudliwości narządu smaku dla różnego rodzaju substancyi smakowych, albo też wybierając jeden rodzaj podniety smakowej, mierzyć czułość samego narządu zależnie od różnych wpływów i czynników. Pierwszy sposób badania nazwano saporymetrią, drugi gustometrią. Próg pobudliwości zmysłu smaku dla rozmaitych substancyi jest różny, a cyfry podane przez różnych autorów dla jednej i tej samej substancyi nie są zgodne, co tłumaczy się tem, że posługiwano się rozmaitemi metodami badania (podawanie pewnej objętości znanego roztworu do ust, pędzlowanie itd.), a żadna z metod nie jest wolna od błędów.

Najsłabsze roztwory substancyi, których smak poznać możemy, oznaczono (Valentin): cukier 1:83, sól kuchenna 1:424, chinina 1:33000, kwas siarkowy 1:50000, strychnina 1:100000. Zresztą zależy wynik drażnienia: 1) od wielkości drażnionej powierzchni, 2) od trwania działania podniety, 3) od ciepłoty błony śluzowej i substancyi smakowej (*optimum* 10—20° C).

Czułość zmysłu smaku i jego delikatność (czyli zdolność rozpoznania drobnych różnic smakowych) zależy od indywidualnych właściwości, a może być zwiększoną przez kształcenie i ćwiczenie (np. u znawców win). Chwilowo może być czułość ta upośledzona lub zmniejszona wpływem czynników toksycznych (kokaina, eter itp.), wpływem spraw chorobowych, obejmujących błonę śluzową

jamy ustnej; wreszcie może pobudliwość być zmienioną poprzedniem działaniem samych substancji smakowych. Wpływ takiego działania samych substancji smakowych występuje w dwojakim kierunku: albo zmienia jakościowo wrażliwość narządu smakowego, albo też tylko ilościowo.

Zmiana jakościowa polega na tem, że po działaniu pewnego ciała smakowego, smak drugiego ciała wydaje nam się innym niż zazwyczaj. I tak np. po wypłukaniu ust roztworem chlorku potasu, wydaje nam się czysta woda słodka. Wypłukanie ust siarkanem miedzi sprawia, że dym cygar wydaje się słodkim.

Zmiany ilościowe są analogiczne do zjawisk kontrastu z dziedziny zmysłu wzroku. Tu należą np. następujące spostrzeżenia: Napoje kwaskowate lub owoc kwaśny wydają nam się o wiele kwaśniejszymi, jeżeli przedtem spożyliśmy coś słodkiego. Nawet bardzo słabe roztwory, nie dające jeszcze żadnego wrażenia smakowego, mogą taki objaw kontrastu wywołać. I tak 0.1 proc. roztwór NaCl, którego nie jesteśmy w stanie smakiem odróżnić od zwykłej wody, czyni smak roztworu cukru o wiele słodszy (Zuntz). Podobnie działają bardzo słabe roztwory chininy.

W zmysle smaku zauważa się także zjawiska wrażeń następowych. Występują bądź pod postacią dłuższego trwania uczucia smakowego już po połknięciu substancji smakowej, bądź pod postacią „posmaku“, tj. odmiennego smaku niż miała dana substancja. W obu przypadkach mamy właściwie do czynienia z podrażnieniem czysto obiektywnem, tj. uczucie następowe wywołane bywa pozostałemi w fałdach błony śluzowej cząstkami ciała smakowego. „Posmak“ pochodzi wtedy z drugiej substancji, którą silniejsza pokrywała, albo jest następstwem zmian chemicznych, którym ciało w ustach podlegało. Czasem takie „następowe“ uczucie smakowe (pozornie podmiotowe) zjawia się dopiero w dłuższy czas po spożyciu danej substancji smakowej (n. p. chininy). I wtedy także jest to uczucie przedmiotowe, a wywołane jest przez to, że ciało to dostawszy się do obiegu krwi, wydziela się następnie ze śliną i drażni narząd smakowy. To też smak gorzki czujemy w ustach także po zażyciu chininy w opłatku, a zatem pomimo, że w czasie zażywania nie stykała się wcale z narządem smaku.

Objawów znużenia w dziedzinie zmysłu smaku nie zauważono.

Wrażenia smakowe mają podobnie jak węchowe wyraźne zabarwienie uczuciowe. Smak słodki jest wogóle przyjemny (szczególnie dzieciom), nawet w znacznym zgęszczeniu. Inne rodzaje smaku są w znacznym natężeniu nieprzyjemne. I w mowie ludzkiej też określenia „słodki“, „gorzki“, „kwaśny“ używane bywają często w znaczeniu przenośnym na wyrażenie własności czysto abstrakcyjnych, uczuciowych.

ROZDZIAŁ XI.

ROZMAITE CZUCIA ZLOKALIZOWANE W SKÓRZE I INNYCH NARZĄDACH. UWAGI OGÓLNE O FIZYOLOGII ZMYŚLÓW.

Napisał

dr. J. Rothfeld.

I. CZUCIA.

a) Czucie skórne.

Skóra jest narządem zmysłowym, zapomocą którego odbieramy szereg wrażeń, jak ciepło, zimno, dotyk, ból, świąd i łaskotanie. Są to wrażenia proste, które zwyczajnie nie dochodzą oddzielnie do naszej świadomości, tylko w postaci wrażeń złożonych, jako połączenia kilku wymienionych wrażeń. Tak np. odczuwamy za dotknięciem skóry ciepłym przedmiotem nietylko ciepło, ale także i dotyk; wrażenia te możemy jednak łatwo od siebie oddzielić. Blix i Goldscheider wykazali, że na skórze rozmieszczone są obok siebie drobne, ściśle od siebie odgraniczone pola, z których jedno zadrażnione wywołują wrazenie ciepła, inne wrazenie zimna, inne w końcu wrazenie ucisku; Frey wykazał nadto istnienie punktów, których zadrażnienie daje czucie bólu. Punkty te oddziałują w myśl prawa o swoistej energii zmysłów na różne bodźce swoiście; i tak wywołuje prąd elektryczny, zastosowany na punkty zimna, uczucie zimna, na punkty bólu, uczucie bólu itd. Drażnienie punktu zimna daje zarówno przy drażnieniu ciepłem jak zimnem zawsze czucie zimna. Z tego swoistego oddziaływania punktów zmysłu skórniego na bodźce zewnętrzne wynika, że dla każdego rodzaju czucia skórniego muszą istnieć oddzielne włókna i zakończenia nerwowe. Zatem

przemawia także fakt, że pojedyncze rodzaje czucia skórniego są w różnych miejscach skóry rozmaicie rozwinięte; tak np. mamy w końcach palców doskonałe czucie dotyku, a słabe czucie temperatury, które na twarzy i na tułowie jest dobrze rozwinięte. Na spojówce, rogówce, na brodawce sutkowej brak prawie zupełnie czucia ciepła, przy utrzymanem czuciu zimna. Za odrębnością włókien nerwowych przemawiają również badania anatomiczne, które wykazały, że w rdzeniu kręgowym przebiegają oddzielnie włókna przewodzące ból i temperaturę od włókien dla dotyku (p. str. 364 i nast.). Również i inne spostrzeżenia przemawiają za tem, że dla pojedynczych gatunków czucia skórniego istnieją osobne włókna nerwowe; pod wpływem pewnych środków narkotycznych znika tylko jeden rodzaj czucia skórniego, a inne zostają nienaruszone; podczas regeneracji przeciętych nerwów obwodowych można zauważyć, że najpierw wraca czucie dotyku i ucisku, a dopiero później czucie bólu i temperatury.

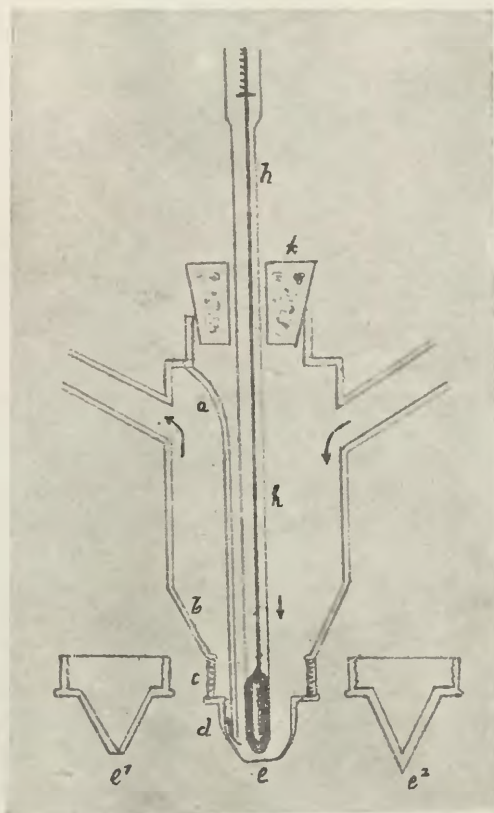
b) Czucie temperatury.

Zmysł temperatury pośredniczy w odbieraniu tych wrażeń, które powstają przez drażnienia termiczne skóry. W zakresie tego zmysłu należy odróżnić wrażenia ciepła i wrażenia zimna, które należy uważać za różne rodzaje wrażeń zmysłowych. Ten podział ma swe uzasadnienie w istnieniu oddzielnych punktów dla ciepła i zimna, wykazanych przez Blixa i Goldscheidera.

Punkty ciepła i zimna możemy wykazać zapomocą przyrządu, zwanego termoestzymetrem; jest to, jak widać na ryc. 233 rurka metalowa, przez którą może przepływać naprzemian ciepła i zimna woda. Zapomocą tego przyrządu badamy mały obszar skóry, dotykając kolejno bez wywierania ucisku szeregu miejsc na skórze. Jeżeli przez rurkę przepływa woda zimna, to zauważymy, że tylko niektóre dotknięcia wywołują czucie zimna; te miejsca naznaczamy kolorowym ołówkiem. Następnie przepuszczamy przez rurkę wodę ciepłą i badamy powtórnie; miejsca w których badany odczuwa ciepło, oznaczamy innym kolorem. Okazuje się, że miejsca oddziaływające na zimno — punkty zimna — leżą oddzielnie od miejsc oddziaływających na ciepło — od punktów ciepła — w odległości kilku milimetrów od siebie, jak to widać na ryc. 234.

Liczba punktów zimna na przestrzeni 1 cm² wynosi u dorosłego człowieka 6—23, punktów ciepła jest 0—3; na całej powierz-

chni ciała jest około 250.000 punktów zimna, a około 30.000 punktów ciepła. Te cyfry wskazują, że zmysł ciepła jest na ogół gorzej rozwinięty, aniżeli zmysł zimna. Goldscheider stwierdził, że ten stosunek rozmieszczenia punktów termicznych na niekorzyść



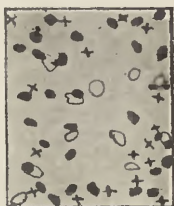
Ryc. 233.

Termoelektrometr Veress'a w przekroju.

a — płytka metalowa, która przedziela rurkę na dwie nierówne części, do jednej z nich dochodzi rurka doprowadzająca, druga część zaopatrzona jest w rurkę odprowadzającą. W *c* przyśrubowaną jest nasadka; *e¹* — jest powierzchnią, która przylega przy badaniu do skóry. Przez korek *k* przeprowadzony jest termometr *h h*; *e¹ e²* — nasadki o mniejszej powierzchni drażnienia.

zmysłu ciepła jest na całej skórze zachowany i że niema miejsca, w którymby zmysł ciepła był silniej rozwinięty aniżeli zmysł zimna. Na ryc. 235 *A* uwidocznione jest rozmieszczenie zmysłu zimna na

przedniej części uda, ryc. 235 *B* wykazuje rozmieszczenie zmysłu ciepła na tem samym miejscu. Z porównania obu rycin widać, że mniej miejsc oddziaływa na ciepło, aniżeli na zimno. Do wyników



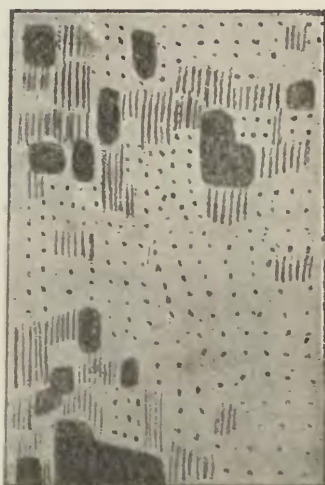
Ryc. 234.

Rozmieszczenie punktów zmysłu skórno-żmęznego na grzbietnej powierzchni ręki (według Blixa). Punkty zimna oznaczone są krzyżykami, punkty ciepła kółkami niewypełnionymi, a punkty ucisku miejscami czarnymi.



A

Ryc. 235.



B

Rozmieszczenie czucia zimna (*A*) i czucia ciepła (*B*) na jednym miejscu skóry uda (podług Goldscheidera). Czarne miejsca są łatwo pobudliwe dla bodźców termicznych, miejsca kreskowane mają średnią, a kropkowane słabą pobudliwość; miejsca wolne są zupełnie niepobudliwe.

tych doszedł Goldscheider, badając rozmaite miejsca skóry rurkami ciepłymi i zimnymi o przekroju 3—4 mm. W ten sposób drażni się większą ilość punktów termicznych; pobudliwość skóry

będzie równą 0, jeżeli w pewnym miejscu brak zupełnie punktów ciepła lub zimna, pobudliwość będzie większą lub mniejszą, jeżeli skóra w miejscu zadrażnienia zawiera więcej lub mniej punktów termicznych. Należy jednak zauważyć, że nie sama liczba punktów wpływa na pobudliwość skóry, ale że zależy ona od sposobu oddziaływania punktów na ciepło lub zimno. I tak może mała liczba punktów łatwo pobudliwych spowodować, że dane miejsce skóry jest wrażliwsze, aniżeli inne, w którym znajduje się więcej punktów, ale trudno pobudliwych. Metodą Goldscheidera nie możemy zatem wykazać liczby punktów termicznych, wykazuje ona tylko sposób oddziaływania pewnego miejsca na ciepło lub zimno.

Przyczyny dla nierównomiernego rozmieszczenia zmysłu ciepła i zimna należy szukać z jednej strony w większej lub mniejszej ilości włókien nerwowych, zaopatrujących rozmaite miejsca na skórze, z drugiej strony także w różnicy grubości naskórka, jakoteż w różnicy głębokości, w której leżą zakończenia nerwowe.

Najbardziej wrażliwymi miejscami na bodźce termiczne są: brodawka sutkowa, skrzydełka nosowe, przednia część ramienia; mniejszą pobudliwość okazują zewnętrzne kąty oczu, górna warga, brzuch, dłoniowe powierzchnie przedramienia, wewnętrzna i przednia część uda i podudzia, najmniej pobudliwą jest owłosiona skóra na głowie. Te miejsca skóry, któremi posługujemy się przy dotyku, a więc skóra rąk, są mniej czułe na bodźce termiczne, aniżeli na inne. Na błonach śluzowych jest na ogół zmysł temperatury bardzo słabo rozwinięty, albo go nawet zupełnie brak; tak np. brak czucia ciepła na spojówce gałki ocznej i na zewnętrznych błonach śluzowych części rodnych; czucie zimna jest w tych miejscach zachowane. Błona śluzowa żołądka i jelit niema zupełnie czucia temperatury.

Części skóry pokryte zwykle odzieżą są bardziej wrażliwe na zimno, aniżeli części odkryte i wystawione zwyczajnie na działanie powietrza otaczającego (reęce, twarz, szyja). Ta różnica w pobudliwości polega na większej liczbie punktów termicznych w tych miejscach, a w mniejszym stopniu tylko zależy od usposobienia.

Wobec nierównomiernego rozmieszczenia punktów termicznych wynik działania bodźców termicznych zależy od miejsca, w którym zadrażnienie działa. Ważny wpływ ma obok tego także wielkość powierzchni, na którą działa bodziec zimna lub ciepła; im większą jest ta powierzchnia, tem wrażenie jest silniejsze. Jeżeli włożymy

palec do wody o ciepłocie n. p. 40° , a całą drugą rękę do wody o 39° , to woda, w której zanurzona jest ręka, wydaje się nam cieplejszą aniżeli woda, do której zanurzyliśmy palec. Także fizykalne własności ciał termicznych mają znaczenie dla nasilenia ich działania; ciała o lepszym przewodnictwie ciepła wywołują silniejsze wrażenia. Dwa ciała o tej samej ciepłocie, ale o różnym przewodnictwie mają w pierwszej chwili różne działanie i wywołują wrażenia o różnym nasileniu; wnet jednak następuje wymiana ciepła pomiędzy bodźcem a skórą tak, że pierwsze wrażenie n. p. zimna ustępuje miejsca czuciu ciepła. Jeżeli np. włożymy rękę do wody, która jest o 1° cieplejsza, aniżeli powietrze, to mamy w pierwszej chwili wrażenie zimna; przyczyną tego jest lepsze przewodnictwo ciepła i wyższe ciepło gatunkowe wody, aniżeli powietrza. Dzięki tym samym warunkom wydają się nam np. metale zimniejsze, aniżeli drzewo o tej samej temperaturze. Im większe ciepło gatunkowe, tem wynik działania przy tej samej temperaturze jest wydatniejszy. Przy zastosowaniu na skórę szeregu płytek metalowych o różnym cieple gatunkowym, a o tej samej temperaturze powstają wrażenia o różnym nasileniu. Szybkość zadrażnienia ma o tyle wpływ na nasilenie wrażenia, że im szybciej bodziec działa, tem wrażenie jest silniejsze. Zmiana ciepłoty skóry obniża pobudliwość zakończeń nerwowych tak dla czucia ciepła jak i zimna; jeżeli na silnie oziębioną część skóry zadziałamy ciepłem, to ciepła tego nie odczuwamy tak silnie, jak przy zwykłej temperaturze skóry.

Przy równoczesnem drażnieniu tej samej części skóry ciepłem i zimnem, zjawia się najpierw czucie zimna, a dopiero później odczuwamy ciepło. To też przy drażnieniu punktów zimna, wrażenie szybciej występuje i szybciej wzrasta do największego nasilenia aniżeli przy drażnieniu punktów ciepła. Tej różnicy w zachowaniu się punktów termicznych niema przy drażnieniu elektrycznem, co, zdaje się, wskazuje, że punkty ciepła leżą głębiej w skórze, aniżeli punkty zimna; opóźnienie więc odczynu ciepła polega na tem, że zmiana temperatury na skórze musi głębiej wnikać, zanim zadrażni zakończenie nerwowe przewodzące wrażenia ciepła.

Co się tyczy odczuwania ciepłoty powietrza otaczającego, to przy nieznacznych wahanich nie doznajemy wogóle wrażeń termicznych, mimo, że różne części naszej skóry mają niewątpliwie różną ciepłotę. Uczucie ciepła, względnie zimna, występuje dopiero przy znaczniejszej zmianie temperatury. Jeżeli ta zmiana nie jest

zbyt znaczną, to szybko następuje wyrównanie i znowu nie mamy wrażenia ciepłoty. Temperatura powietrza otaczającego może się zatem w pewnych granicach zmieniać bez wywołania stałego wrażenia termicznego.

Powstawanie wrażeń termicznych tłumaczy Weber zmianą ciepłoty samej skóry; jeżeli ciepłota skóry pozostaje niezmienioną, nie mamy wtedy żadnych wrażeń termicznych. Według innej teorii (Hering) rozstrzygającym dla powstania wrażeń termicznych jest stan ciepłoty własnej zakończeń nerwowych, przeznaczonych dla czucia temperatury; jeżeli ciepłota własna jest wyższą od ciepłoty, przy której nie odbieramy żadnego wrażenia termicznego, to występuje czucie ciepła, jeżeli zaś jest niższą, odczuwamy zimno. Uczucie zimna lub ciepła występuje tem wybitniej, im bardziej ciepłota własna zakończeń nerwowych odbiega od ciepłoty, przy której nie mamy wrażenia temperatury.

c) Zmysł ucisku.

Podobnie jak dla zmysłu ciepłoty, tak i dla zmysłu ucisku istnieją na skórze rozsiane ograniczone drobne miejsca, których drażnienie wywołuje wrażenie dotyku, względnie ucisku. Te t. zw. punkty ucisku można wykazać zapomocą metody Freya, posługując się włosieniem przyklejonym pod kątem prostym do rurki szklanej. Jeżeli dotknijemy końcem włosienia skóry, to wywieramy przez to pewien ucisk; nasilenie tego ucisku zależy od grubości, długości i rodzaju włosienia, a siłę tego ucisku mierzymy w ten sposób, że naciskamy włosieniem szalkę wagi i odczytujemy jaki ciężar zdołamy zrównoważyć przy ledwo widocznem zagięciu się włosienia.

Liczba punktów ucisku jest na ogół znaczniejsza, aniżeli punktów ciepła i zimna. Jest ona różną w różnych miejscach skóry; tak n. p. przypada na 1 cm² skóry podudzia 9—10, uda 10—22, ramienia 7—16, przedramienia 10—26, skóry nad stawem nadgarstkowym 12—44, kłębu palca dużego 111—135, skóry na głowie 115—300 punktów ucisku. Na skórze owłosionej odpowiada każdemu włosowi jeden punkt ucisku, który leży w miejscu odpowiadajacem rzutowi mieszka włosowego na powierzchnię skóry. Liczba tych punktów, zdaje się, jednak nie odpowiada ściśle liczbie włosów, ponieważ i w miejscach pomiędzy włosami spotyka się również

punkty ucisku. Na nieowłosionych częściach skóry rozmieszczenie punktów jest mniej regularne i nie tak gęste.

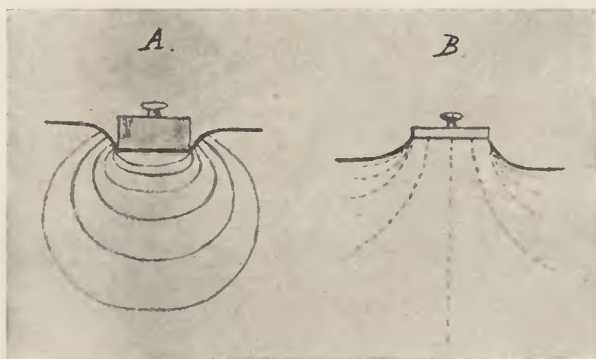
Działanie ucisku, wywartego na skórę, zależy od wielkości ucisku, od miejsca, od wielkości powierzchni, na którą ucisk działa i od szybkości jego działania. Jako miarę ucisku przyjmujemy ciężar, który działa na milimetr kwadratowy powierzchni; mierząc ucisk podajemy ciężar działający na m^2 skóry albo na ilość atmosfer (jedna atm. 10 gr mm^2). Im mniejszą jest powierzchnia, tem wrażenie przy tej samej sile działającej jest silniejsze. Jeżeli zatem chcemy oznaczyć próg pobudliwości dla wrażenia ucisku, to otrzymamy różne wartości zależnie od tego, czy powierzchnia będzie większą, czy mniejszą. Najmniejszą wartość progu pobudliwości, którą spotyka się na nieowłosionej skórze, na powierzchni $0.5 mm^2 = 0.036$ atmosfery. Jeżeli powierzchnia jest mniejszą aniżeli $0.5 mm^2$, to pobudliwość nie obniża się więcej, ale wzrasta. Tak n. p. dla powierzchni $0.05 mm^2$ wynosi próg pobudliwości 0.25 atmosfery, a przy $0.005 mm^2$ równa się 0.8 atmosfery. Jeżeli powierzchnia jest większą aniżeli $0.5 mm^2$, to próg pobudliwości jest większy i wzrasta stopniowo w miarę zwiększania się powierzchni. Z faktu tego, że przy tym samym ucisku, a przy zwiększającej się powierzchni wrażenie się zmniejsza, jakoteż z faktu, że przy zmniejszającej się powierzchni (do $0.5 mm^2$) wrażenie wzrasta, wynika, że nie ucisk jako taki wpływa na zadrażnienie punktów ucisku, ale zmiana w ukształtowaniu powierzchni skóry, wywołana przez ucisk.

Te zmiany w skórze uwidocznione są w schemacie według Freya i Kiesowa (ryc. 236). Że przy powierzchni mniejszej aniżeli $0.5 mm^2$ działanie ucisku nie wzrasta, ale maleje, tłumaczy się w ten sposób, że zmiany w skórze są powierzchowne i nie dosięgają w głąbi leżących zakończeń nerwowych. Ponieważ dla zadrażnienia zakończeń miarodajną jest wielkość zmiany w skórze, a nie kierunku zmian, przeto można skutecznie zadrażnienie nie tylko przez ucisk, ale także przez naciąganie skóry. W obu przypadkach potrzeba dla wywołania zadrażnienia takiej samej siły bodźca.

Jeżeli ucisk działa równomiernie na skórę, wtedy nie odczuwamy żadnego wrażenia ucisku, jak to n. p. ma miejsce z ciśnieniem atmosferycznym. Jeżeli natomiast ucisk jest nierównomierny, wtedy wrażenie jest wyraźne. Ręka włożona do rtęci lub wody

nie odczuwa w miejscach zanurzonych żadnego ucisku, tylko w miejscu odpowiadającym powierzchni płynu ucisk na skórę jest wyraźny (doświadczenie Meissnera). Zmiany na skórze w miejscach, odpowiadających granicy powierzchni płynu i powietrza, są zdaje się, znaczniejsze i stąd pochodzi znaczniejsze zadrażnienie zakończeń nerwowych, aniżeli w miejscach równomiernie przez płyn uciśniętych.

Im szybciej zmiany na skórze występują, czyli im szybciej działa ucisk, tem wrażenie jest silniejsze. Odpowiednio do ilości



Ryc. 236.

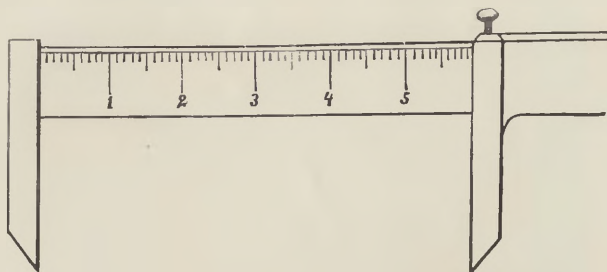
Schemat zmian w skórze przy ucisku (A) i przy pociąganiu skóry (B).

punktów ucisku w różnych miejscach, będzie działanie bodźców w różnych miejscach rozmaite.

Jeżeli na skórę działają kolejno po sobie dwa różne ciężary, to dla rozpoznania różnicy ich działania musi różnica pomiędzy tymi dwoma ciężarami mieć pewną stałą wartość. I tak stwierdzono, że na końcach palców można jeszcze odróżnić działanie dwóch ciężarów, jeżeli stosunek ich do siebie odpowiada stosunkowi 29:30, czyli, że różnica ciężarów wynosi $\frac{1}{30}$ ciężaru bezwzględnego. Prawo to ma zastosowanie tylko w pewnych granicach, gdy zdolność odróżniania różnicy dwóch ciężarów wzrasta wprawdzie wraz z wzrostem ciężaru, ale maleje przy ciężarach bardzo wielkich. W rozmaitych miejscach skóry zdolność odróżniania dwóch ciężarów od siebie jest różną. Na ramieniu, przedramieniu i ręce odczuwa się różnicę $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$, na czole, wargach, policzkach, skroiniach można wykazać różnicę $\frac{1}{30}$ — $\frac{1}{40}$ na kończynach dolnych,

a zwłaszcza na podeszwach i na tylnej stronie uda i podudzia odczuwanie różnicy ciężarów jest znacznie gorsze.

Jeżeli na skórę działa szereg po sobie następujących podnieć uciskających, to musi między jednym bodźcem a drugim upłynąć $1/400$ — $1/600$ sekundy, aby każda z podnieć wywołała osobne wrażenie ucisku. Jeżeli przyłożymy palec do szybko wirującego koła zębatego, to mamy wrażenie gładkiego ciała; przy zmniejszonej ilości obrotów czujemy dotyk każdego zęba oddzielnie. Pojedyncze części skóry okazują jednak pod tym względem dość znaczne róż-



Ryc. 237.

nice; jeżeli przyłożymy do skóry szereg stroików o różnej ilości drgnień na sekundę (od 13 do 1000) to nie w każdym miejscu skóry każdy stroik wywoła wrażenie drgania. Tak n. p. skóra na grzbietnej stronie ramienia nie odczuwa już drgań stroika o 92 do 480 drgnieniach, na grzbiecie o 92 do 375, a na końcach palców znika to uczucie dopiero przy stroiku o 800 do 1000 drgnieniach na sekundę.

Czucie umiejscowienia.

Jeżeli zadrażnimy w którymkolwiek miejscu skórę, to możemy bez posługiwania się wzrokiem podać miejsce, w którym zadziałała podnieta; tę własność nazywamy czuciem umiejscowienia. Sposób badania tego czucia jest prosty; badanemu osobnikowi zasłania się oczy i poleca, aby z chwilą kiedy uczuje dotknięcie na skórze, wskazał miejsce, w którym dotyk odczuwu. Drugi sposób polega na tem, że dotykamy skórę tępych końców cyrkla zaopatrzonego w podziałkę, na której można odczytać odległość końców (Aesthesiometer Webera, ryc. 237. Badana osoba ma podać, czy uczuła jeden czy dwa dotknięcia. Zdolność umiejscowie-

nia mierzy się najmniejszym oddaleniem końców od siebie, przy którym odczuwa się dwa osobne dotknięcia. Im oddalenie końców cyrkla jest mniejsze, tem zmysł umiejscowienia czulszy.

Czucie umiejscowienia jest w różnych miejscach skóry różne. Na skórze kończyn jest lepiej rozwinięte, aniżeli na skórze tułowia, na palcach lepiej aniżeli na ramieniu, po stronie grzbietnej kończyn jest słabsze aniżeli po stronie zginaczy; najlepiej rozwinięte jest na błonie śluzowej języka. Dzieci mają na ogół zmysł umiejscowienia lepszy aniżeli dorośli, jak to wynika z porównania badań Webera u człowieka dorosłego i Landoisa u chłopca dwunastoletniego. Poniżej przytoczone zestawienie podaje uzyskane przez tych autorów wartości, wyrażone w milimetrach:

	dorośli	chłopiec 12-letni
Koniec języka	1,1	1,1
Błona śluzowa warg	4,5	3,9
Koniec nosa	6,8	4,5
Środkowa część tylnej części języka i brzo- gów języka	9,—	6,8
Policzki	11,3	9,
Powieki	11,3	9,—
Skóra na głowie	33,8	22,6
Grzbiet ręki	31,6	22,6
Przedramię i podudzie	40,6	36,1
Grzbietowa część stopy i palców	40,6	36,1
Wyrostki koleczaste w dolnej części pier- siowej i łędźwiowej	—,—	54,1
Środkowa część ramienia, uda i pleców	67,7	40,6

Szereg spostrzeżeń przemawia za tem, że i w warunkach prawidłowych spotykamy dość znaczne wahania i że ćwiczeniem można zmysł umiejscowienia znacznie wykształcić i udoskonalić.

Wśród pewnych warunków zmienia się czucie umiejscowienia; niedostateczny dowóz krwi obniża zdolność czucia, podobnie działa zbytne przekrwienie żyłne, zimno, długotrwałe drażnienie skóry anodą prądu stałego, jakoteż pewne ciała chemiczne (morfina, alkohol, strychnina itd.).

Badając cyrkiem Webera, możemy stwierdzić, że zbliżając oddzielnie końce cyrkla do skóry odczuwamy dwa dotknięcia przy mniejszym odstępnie końców od siebie, aniżeli zbliżając je równo-

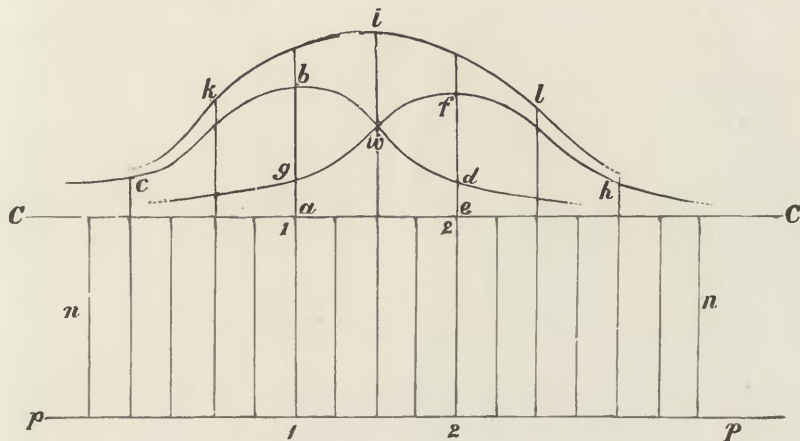
cześniej do skóry. Podobnie ma się rzecz, jeżeli zaczynamy badanie przy odległości większej i stopniowo odstęp końców zmniejszamy. Również i ciepłota końców cyrkla ma wpływ na czucie umiejscowienia. Jeżeli oba końce mają różną temperaturę, to odczuwamy dwa dotknięcia przy mniejszym odstępach, aniżeli wtedy, kiedy ciepłota ich jest równą. Skóra wilgotna posiada lepsze czucie umiejscowienia aniżeli skóra sucha.

Obszar skóry, na którym dotknięcie oboma końcami wywołuje wrażenie jednego dotknięcia, nazywamy kołem lub polem dotykowym. Nie jest to pojęcie anatomiczne, gdyż pola te nie mają pewnych ściśle zakreślonych granic i ponieważ w zakresie jednego pola dotykowego mieszczą się zakończenia nerwowe, nie jednego, ale więcej włókien nerwowych. Aby rozpoznać dwa równoczesne dotknięcia, musi między miejscami dotkniętymi pozostać pewna ilość włókien nerwowych niezadrażnionych; tem się tłumaczy fakt, że im dalej oddalone są od siebie końce cyrkla, tem wyraźniej odczuwamy dwa dotknięcia.

Zachodzi pytanie, w jaki sposób dochodzi do naszej świadomości działanie dwóch równocześnie zastosowanych bodźców i dlaczego w pewnych warunkach mamy wrażenie jednego dotyku, w innych odczuwamy dotknięcia obu końców. Bernstein przyjmuje, że zadrażnienie pewnego miejsca skóry oddziałuje na mniejszą lub większą powierzchnię kory mózgowej, że więc bodziec, doszedłszy do ośrodka w korze mózgowej wywiera pewne działanie także na bezpośrednie sąsiedztwo. Jeżeli zatem zadrażnimy powierzchnię skóry w dwóch obok siebie leżących miejscach, to w korze mózgowej oba bodźce przez promieniowanie w sąsiedztwo zlewają się w jedną całość, dzięki czemu powstaje tylko jedno wrażenie. Przy drażnieniu odległych miejsc na skórze, nie schodzi się działanie bodźców na sąsiednie miejsca w ośrodkach mózgowych i stąd odbieramy dwa odrębne wrażenia dotyku.

Rycina 238 wyjaśnia obrazowo teorię Bernsteina. Linia *pp* przedstawia powierzchnię skóry, linia *cc* powierzchnię kory mózgowej wraz z ośrodkami, do której dochodzą włókna nerwowe *nn*. Zadrażnienie skóry w punkcie 1 przenosi się do odpowiedniego ośrodka w korze mózgowej 1. Odcinek *ab* oznacza nasilenie bodźca, a krzywa *bcd* przedstawia promieniowanie bodźca od ośrodka na sąsiedztwo. Podobnie dzieje się po zadrażnieniu punktu 2 na skórze. Krzywa *fgh* przedstawia promieniowanie po zadrażnieniu ośrodka

2. Jeżeli punkty 1 i 2 na skórze przypadają na jedno pole dotykowe, to przy równoczesnem zadrażnieniu obu punktów występuje tylko jedno wrażenie. Pochodzi to stąd, że oba zadrażnienia przedstawione przez krzywe *bcd* i *fgh* zlewają się ze sobą i dają jedną krzywą *ikl*. W miarę jak oddalenie podrażnionych miejsc na skórze wzrasta, będą się krzywe, przedstawiające promieniowanie bodźców krzyżowały w coraz niżej leżącym punkcie *w*, aż w końcu odległość będzie tak znaczną, że zetknięcie obu krzywych będzie niemożliwe; wtedy zadrażnienie obu punktów 1 i 2 wywoła dwa oddzielne uczucia dotyku.



Ryc. 238.

Że wrażenia dotykowe umiejscawiamy obwodowo, tłumaczy się ogólnem prawem o odśrodkowem umiejscawianiu wszystkich wrażeń zmysłowych, o którym będzie mowa w uwagach ogólnych o fizjologii zmysłów. Nietylko wrażenia dotykowe, ale także wrażenia termiczne umiejscawiamy na powierzchni skóry, przyczem należy zauważyć, że zdolność umiejscawiania, jest dokładniejszą dla punktów zimna, aniżeli ciepła; drażnienie dwóch punktów zimna odczuwa się oddzielnie, jeżeli odległość ich od siebie wynosi 0.8 do 3 mm, drażnienie punktów ciepła przy odległości 2—5 mm.

d) Czucie mięśniowe.

Czucie mięśniowe, zwane także czuciem głębokim, umożliwia nam rozpoznawanie położenia poszczególnych części ciała, jakoteż

daje możność oceniania ruchów dowolnych i biernych, ich nasilenia i kierunku; zapomocą tego czucia odczuwamy też ciężary i opory. Badanie czucia położenia uskutecznia się w ten sposób, że wykonywamy kończyną ruchy bierne i ustawiamy ją w pewnem położeniu, które badany ma słowami opisać lub ustawić drugą kończynę w ten sam sposób. Czucie ruchów biernych badamy, wykonywając nieznaczne ruchy bierne; badany ma podać początek, wydatność i zmianę kierunku ruchu. W normalnych warunkach możemy i bez posługiwania się wzrokiem podać dokładnie, w jakim położeniu znajduje się n. p. ramię, ręka lub palec, możemy podać czy są zgięte w stawach i w jakim stopniu, możemy nawet z pewną dokładnością ustawienie tej kończyny demonstrować kończyną drugą. Podobnie zdajemy sobie sprawę z położenia głowy, tułowia, warg, w mniejszym stopniu, z położenia języka i palców u nóg; nie mamy natomiast czucia położenia podniebienia miękkiego i krtani mimo, że ruchy ich są zależne od naszej woli.

Na jakiej drodze dochodzi czucie mięśniowe do naszej świadomości?

Przy ruchach dowolnych kończyn n. p. przy zamiarze podniesienia jakiegoś ciężaru unerwiamy mięśnie w taki sposób i z takim nasileniem, aby ruch odpowiadał celowi, abyśmy mogli dany przedmiot podnieść; odpowiednio zatem do pracy, którą mają mięśnie wykonać, możemy dostosować impulsy woli, z czego wynika, że świadoma inercja z kory mózgowej ma pewne znaczenie przy dojściu do świadomości ruchów czynnych. Należy jednak zaznaczyć, że nie jest to czynnik jedyny i że bodźce dośrodkowe (centrypetalne) mają ważny udział, gdyż kontrolują nasze ruchy dowolne, powstałe dzięki impulsom woli. Tak n. p. jeżeli oceniamy mylnie ciężar przedmiotu, który mamy unieść i unerwiamy zbyt silnie nasze mięśnie, to podnosimy przedmiot zbyt wysoko, co jednak dzięki bodźcom dośrodkowym dochodzi do naszej świadomości i bez kontroli wzroku. Te dośrodkowe bodźce mają przy ruchach biernych większe znaczenie, aniżeli przy ruchach czynnych. Z nerwów dośrodkowych mogą wchodzić w rachubę nerwy mięśni i stawów. Czucie głębokie przenosi się jednak przeważnie nerwami dośrodkowymi stawów, w mniejszym stopniu także nerwami ścięgien i powięzi. Czuciowe nerwy skórne mają na ogół mały udział w powstawaniu czucia ruchu lub położenia. W pewnych przypadkach chorobowych może czucie skórne być zupełnie zniesione, a mimo to

chory może dokładnie ocenić położenie swych kończyn i wydatność ruchów. W innych przypadkach występuje na pierwszy plan zaburzenie czucia głębokiego; typem takiej choroby jest wiał rdzenia (tabes), gdzie ulegają zwyrodnieniu sznury tylne rdzenia. Pewne znaczenie dla czucia położenia ma doświadczenie nabyte wzrokiem. Położenia części ciała, którym mieliśmy możliwość przypatrzenia się, te oceniamy łatwiej przy zamkniętych oczach, przypominając sobie wrażenia wzrokowe.

e) Czucie bryłowatości (stereognoza).

Ten rodzaj czucia badamy w ten sposób, że wkładamy badanemu do ręki małe przedmioty, jak: klucze, monety, guziki, scyzoryk, zegarek i t. p., które to przedmioty badany ma przy zamkniętych oczach rozpoznać. W warunkach prawidłowych rozpoznajemy przedmioty te z łatwością.

Czucie stereognostyczne polega na skojarzeniu czucia dotykowego i czucia głębokiego, przyczem i zdolność przypominania sobie znanych już dawniej wrażeń zmysłowych ma bardzo ważne znaczenie. Czucie bryłowatości jest zatem procesem psychicznym dość zawiłym; nie wystarczy bowiem mieć czucie skórne i głębokie nie naruszone, aby przedmiot obmacaniem rozpoznać, ale musi istnieć także zdolność kojarzenia wyobrażeń, zdolność przypominania sobie obrazów, nabytych dawniej zapomocą innych zmysłów.

Jeżeli jeden z wymienionych czynników odpadnie następuje utrata czucia bryłowatości, astereognoza; może ona wystąpić przy zniesieniu czucia dotyku lub czucia głębokiego, astereognoza wtórna, jakoteż przy schorzeniach mózgowych, astereognoza pierwotna. W tym ostatnim przypadku chory ma utrzymany zmysł dotyku i zmysł czucia głębokiego, ale utracił wyobrażenia dotykowe. Najczęstszą siedzibą tych schorzeń w mózgu jest zwój środkowy przedni (*gyrus centralis anterior*).

f) Czucie bólu.

Bodźce działające zbyt silnie i zbyt długo na skórę wywołują swoiste przykre uczucie, które nazywamy bólem. Jestto wrażenie *sui generis*, odmienne od szeregu innych niemiłych wrażeń; zbyt rażące barwy lub nieharmonijne tony wywołują wprawdzie przykre, nieprzyjemne wrażenia, których jednak nie można porównać z uczuciem bólu. Wrażenia odbierane skórą, jak dotyk, zimno i ciepło są

również odmienne od czucia bólu, mimo, że długotrwałe i nasilone działanie tych bodźców mogą spowodować wystąpienie bólu. Silne ugniecenie skóry nie powoduje wrażenie dotyku tylko bólu, podobnie nie mamy wrażenia temperatury przy działaniu zbyt gorąca. Pod wpływem zatem zbyt silnych bodźców swoistych na skórę, nie powstaje wrażenie swoiste, tylko uczucie bólu.

Nasuwa się pytanie, czy nerwy, względnie zakończenia nerwowe, przeznaczone dla zmysłu ucisku, ciepła lub zimna przewodzą także wrażenia bólu, czy też istnieją do tego celu oddzielne zakończenia nerwowe w skórze i oddzielne drogi w układzie nerwowym ośrodkowym. Za oddzielnością włókien przewodzących czucie bólu przemawiają spostrzeżenia kliniczne, w których znajduje się często zaburzenie lub zniesienie czucia bólu, gdy inne rodzaje czucia skór nego są zachowane; spotyka się również przypadki chorobowe, przy których istnieje zaburzenie w czuciu dotyku bez zajęcia czucia bólu lub temperatury. Gdyby jedne i te same włókna były przeznaczone dla bodźców termicznych i dla bólu, trudnoby sobie wyobrazić, aby w pewnych warunkach chorobowych włókna te były dostępne tylko dla jednej części podnieć, n. p. tylko dla dotyku, a nie oddziaływały na bodźce sprawiające ból. Wspomnieliśmy już wyżej, iż w systemie nerwowym ośrodkowym drogi dla przewodnictwa bólu i temperatury z jednej strony, a dotyku i czucia głębokiego z drugiej strony przebiegają oddzielnie. Ze także w obwodowym narządzie zmysłowym w skórze aparaty nerwowe są dla bodźców czucia skór nego zróżniczkowane, zatem przemawia już fakt istnienia punktów ciepła, zimna i dotyku (p. wyżej). Przekonano się nadto, że można w pewnych miejscach skóry wbić ostrą szpilkę bez wywołania bólu, podczas gdy w innych miejscach już lekkie dotknięcie szpilką powoduje nawet silny ból. F'rey stwierdził, że na skórze istnieją odrębne miejsca, których drażnienie zawsze daje wrażenie bólu. Punkty te są niezależne od punktów dotyku. Dla wykazania punktów bólu należy drażnić bardzo ostrym końcem igły i należy badać dwa miejsca pomiędzy dwoma odległymi punktami dotykowymi, aby w ten sposób wykluczyć współdziałanie punktów dotykowych w powstawaniu bólu. Nietylko drażnienie mechaniczne, ale także chemiczne i elektryczne działają na punkty bólu.

Liczba tych punktów jest znacznie większa od punktów dotyku (mniej więcej poczwórna ilość). Na grzbietowej stronie śródreżca, w części odpowiadającej czwartemu palcowi przypada na przestrzeni

12·5 mm² 18 punktów bólu na 2 punkty dotyku. Ogólna liczba punktów na całym ciele wynosi 2—4 milionów.

Czas utajonej reakcyi jest dla punktów bólu znacznie większy, aniżeli dla punktów dotyku; również i próg pobudliwości jest inny. Według Freya jest wrażliwość zakończeń nerwowych na dotyk 1000 razy większą aniżeli na ból. Im mniejszą jest powierzchnia drażnienia, tem bardziej się zmniejsza wrażliwość na ból, i przy najmniejszej powierzchni może próg pobudliwości dla bólu nawet być mniejszy, aniżeli dla dotyku.

O ile wrażenia, wywołane przez drażnienie punktów dotyku, umiejscawiamy zawsze odśrodkowo na powierzchni skóry, drażnienie punktów bólu nie wywołuje wyraźnych cech miejscowych. Punkty dotykowe ulegają wcześniej działaniu szkodliwości zewnętrznych, aniżeli punkty bólu; przez oziębianie skóry lub działanie kokainy znika najpierw uczucie dotyku, a dopiero później uczucie bólu.

Rozpatrując wrażenia bólu ze stanowiska celowości wrażeń zmysłowych, dochodzimy do wniosku, że ból jest środkiem ostrzegawczym i ochronnym przed szkodliwościami, które nam zagrażają. Zdolność odczuwania bólu nie jest jednak własnością wszystkich zwierząt; pszczołe można w czasie, kiedy wysysa miód z kwiatów, odciać kadłub, przyczem pszczoła zupełnie nie reaguje (Bethé). Zwierzęta trawożerne są mniej wrażliwe na ból aniżeli mięsożerne. U koni można przedsięwziąć zabiegi chirurgiczne, przyczem koń nie przerywa żeru, u królików można wykonać niektóre operacje nawet bez znieczulenia. U ludzi zależy wrażliwość na ból od rasy, inteligencyi, stanu pobudliwości systemu nerwowego, a w wielkiej mierze od indywidualności, jakoteż od siły woli. Stan psychiczny, samo wyobrażenie bólu, może spotęgować ból. Przypadkowy nagły uraz nie jest tak dotkliwym jak oczekiwany. Nasilenie bólu wzrasta, jeżeli całą uwagę naszą nań skierowujemy, a zmniejsza się, jeżeli uwaga nasza jest odwróconą, kiedy umysł nasz jest czemś innym zbyt zajęty. Silną wolą możemy wpłynąć na sposób znoszenia bólu; stąd też pochodzi, że różni ludzie różnie znoszą ból i w różny sposób dają temu wyraz, z czego jednak nie należy wnosić o nasileniu bólu.

Z wrażeń odbieranych zapomocą skóry należy jeszcze omówić uczucie łaskotania i świądu. Wystarczy lekko zadrażnić piórkiem skórę owłosioną, wargi, nos, powieki, lub czoło aby wywołać uczucie łaskotania. Skóra na podszwach, w pasze jest szczególnie

wrażliwą i tu nawet dość silne mechaniczne bodźce wywołują tak silne uczucie łąskotania, że występują odruchy, obejmujące kilka grup mięśniowych, odruchy nie dające się hamować wola.

Ukłucie owadów, lekkie dotknięcie igłą wywołuje uczucie świadu. Pomiedzy świadem a łąskotaniem niema właściwie ostrej granicy, a istnieją tylko przejścia pomiedzy temi dwoma wrażeniami. Tak n. p. lekkie dotknięcie warg wywołuje wrażenie pośrednie między łąskotaniem a świadem.

Jest jeszcze rzeczą sporną, czy wrażenie łąskotania i świadu należy uważać za oddzielne wrażenia równoznaczne z wrażeniem ucisku lub bólu, czy też za odmianę tych wrażeń. Jedni autorowie sądzą, że te same włókna nerwowe, które przeznaczone są dla dotyku i bólu przewodzą również wrażenie świadu i łąskotania. Tłumaczą oni powstanie tych wrażeń bądź to odmiennym sposobem zadrażnienia włókien dotyku (F u n k e) lub włókien bólu i dotyku, bądź też w ten sposób, że świad powstaje przy zmienionym sposobie zadrażnienia włókien przeznaczonych dla bólu, a łąskotanie przy drażnieniu włókien dla dotyku (F r e y i K i e s o w). Według innego zapatrywania (A l r u t s) stanowi świad i łąskotanie tylko odmianę jednego rodzaju wrażenia zmysłowego, i ma oddzielne włókna nerwowe, odmienne od włókien dla bólu i dotyku.

II. UWAGI OGÓLNE O FZYOLOGII ZMYŚLÓW.

Wszelkie zjawiska świata zewnętrznego dochodzą do naszej świadomości zapomocą zmysłów. Wzrokiem odbieramy wrażenia świetlne, słuchem dźwięki, smakiem wrażenia smakowe i t. d. Do odbierania tych wrażeń zmysłowych służą, jak widzieliśmy wyżej, odpowiednie urządzenia, narządy zmysłowe, połączone bezpośrednio z dośrodkowemi włóknami nerwowemi. Oko jest narządem zmysłowym wzroku, ucho narządem słuchu, komórki smakowe błony śluzowej języka, komórki węchowe błony śluzowej nosa są narządami smaku względnie węchu, skóra jest tym narządem zmysłowym, którym odbieramy wrażenia dotyku, temperatury, bólu, świądu i łąskotania. Narządy zmysłowe są zaopatrzone w szczególne urządzenia, mające tę właściwość, że dostępne są tylko pewnym szczególnym działaniom z zewnątrz i tylko przez te, a nie inne bodźce ulegają dośrodkowe włókna nerwowe zadrażnieniu. Drgania fal eteru mogą tylko na oko zadziałać w ten sposób, aby wywołać wrażenie światła, drganiom fal powietrznych ulega tylko ślimak ucha, dzięki czemu powstaje wrażenie słuchowe, tylko komórki smakowe i węchowe powodują pod wpływem zadrażnienia chemicznego wystąpienie wrażenia smaku względnie węchu.

Zadrażnienie obwodowych narządów zmysłowych przenosi się za pośrednictwem dośrodkowych włókien nerwowych do odpowiednich części kory mózgowej i tu dopiero powstaje wrażenie świadome czyli czucie. Dla wywołania zatem pewnego czucia zmysłowego muszą być obwodowe zakończenia nerwowe zmysłów, drogi nerwowe dośrodkowe i ośrodki mózgowe nienaruszone, a nadto musi istnieć bodziec, któryby na narządy obwodowe zmysłów zadziałał.

Z pośród bodźców należy odróżnić takie, do których dany narząd zmysłowy jest szczególnie dostosowany. Ten rodzaj bodźców

nazywamy podnietami właściwymi (*stimulus adaequatus*). Mają one tę własność, że działają tylko na narządy obwodowe zmysłów, a nie mają zdolności zadrażnienia dróg nerwowych. Tak n. p. drgania fal eteru, światło jest tym bodźcem, którego działaniu ulegają pręciki i słupki siatkówki, wywołując wrażenie światła; fale słuchowe powietrza, dźwięki, stanowią podnietę dla zakończeń nerwowych w ślimaku, dzięki czemu powstaje wrażenie słuchowe. Nerw zaś wzrokowy nie oddziaływa na bezpośrednie zadrażnienie światłem, podobnie jak nerwu słuchowego nie mogą zadrażnić fale głosowe.

Możemy jednak te same wrażenia zmysłowe, które powstają pod wpływem działania podniet właściwych na narządy obwodowe, wywołać także przy pomocy innych bodźców, drażniąc wprost drogi nerwowe w ich przebiegu od obwodu aż do kory mózgowej. Drażnienie prądem elektrycznym nerwu wzrokowego wywołuje wrażenie światła, drażnienie struny bębenkowej (*chorda tympani*) wrażenia smakowe i t. d. Ten rodzaj podniet nazywamy podnietami niewłaściwymi (*stimulus inadaequatus*).

Ważnem zjawiskiem we fizjologii zmysłów jest fakt, że w zakresie pewnego zmysłu wywołują tak podniety właściwe, jakoteż i niewłaściwe te same wrażenia zmysłowe; wrażenie światła otrzymujemy zarówno przez działanie drgań fal eteru, jak przez drażnienie mechaniczne lub elektryczne. Z drugiej strony należy zauważyć, że jeden i ten sam bodziec wywołuje w zakresie różnych zmysłów różne wrażenia. Promienie świetlne, działające na oko dają wrażenie światła, zaś działanie ich na skórę wywołuje uczucie ciepła; stroik zbliżony do ucha wywołuje wrażenie dźwięku, zaś przyłożony do skóry wywołuje uczucie łaskotania. Każdy narząd zmysłowy pośredniczy zatem w pewnych, sobie właściwych czuciach zmysłowych, dających się wywołać którymkolwiek bodźcem, który działa na składniki nerwowe narządów zmysłowych; przyczem jakosć bodźca niema żadnego znaczenia. Jest to t. zw. prawo swoistej energii zmysłów Jana Müllera.

Wrażenia zmysłowe okazują w zakresie pewnego zmysłu rozmaite stopnie nasilenia, szereg różnic i przejść. Tak n. p. mamy w szeregu barw liczne podobieństwa i przejścia mimo, że pojedyncze barwy są zupełnie od siebie różne; od koloru blade różowego do szkarłatnego znajdujemy całą skalę barw, dających się od siebie dokładnie oddzielić. Od koloru czerwonego możemy mieć przejścia do koloru liliowego, a w końcu do niebieskiego. Są to różni-

ce jakościowe (*Qualitas*) w zakresie pewnego zmysłu. Nie możemy natomiast porównać dwóch wrażeń, z którego każde należy do innego zmysłu; nie można porównać koloru czerwonego ze smakiem słodkim lub wysokim tonem. Tu zachodzi różnica w rodzaju (*Modalitas*) wrażenia. Między poszczególnymi wrażeniami zmysłowymi istnieje zatem różnica zasadnicza t. j. rodzajowa, oddzielająca poszczególne zmysły od siebie i jakościowa, odgraniczająca wrażenia w zakresie danego zmysłu. Te różnice są wybitne w zakresie t. zw. zmysłów wyższych, wzroku i słuchu, a nie występują z taką ścisłością w zakresie zmysłów niższych. Fick zwrócił na to uwagę, że między wrażeniami smakowymi, węchowymi, wrażeniem dotyku, temperatury i bólu nie zarysowuje się różnica rodzajowa tak wyraźnie, aby przejścia jednego wrażenia w drugie były niemożliwe.

Ażeby podnieta zewnętrzna mogła działaniem swym na nasze zmysły wywołać choćby najsłabsze wrażenie, musi mieć pewne nasilenie. Najmniejszy stopień nasilenia bodźca, potrzebnego do wywołania wrażenia, nazywamy *progiem pobudliwości*. Jeżeli nasilenie podniety wzrasta, to różnica między pierwotnym bodźcem, a bodźcem silniejszym musi mieć pewną określoną wartość, aby jej działanie doszło do naszej świadomości. Ten najmniejszy wzrost w nasileniu bodźca, który potrzebny jest do wywołania silniejszego wrażenia, nazywamy *progiem różnicy*. W miarę jak nasilenie bodźca wzrasta, wzrasta wprawdzie i wrażenie, ale tylko do pewnego stopnia; jeżeli bodziec przekroczy pewne nasilenie, szczyt podniety, to działanie jego nie wywołuje dalej silniejszego wrażenia, a przeciwnie powoduje nużenie się i wyczerpanie narządu obwodowego, co występuje tem szybciej, im podnieta działająca była silniejszą.

Oznaczenie stosunku ilościowego między bodźcem a wrażeniem jest trudne; w zakresie danego zmysłu możemy tylko stwierdzić fakt, że jedno wrażenie jest silniejsze od drugiego, nie możemy natomiast orzec, o ile ono jest silniejsze. Stosunek między bodźcem a podniętą nie da się zatem określić w ten sposób, aby z ilości działających bodźców wnioskować o nasileniu wrażenia; można najwyżej stwierdzić, o ile musi się bodziec zwiększyć, aby mógł wywołać wyraźną zmianę w nasileniu wrażenia.

Stosunek ten określa nam prawo Webera; na podstawie swych badań nad czuciem skórnym i mięśniowym doszedł Weber do wniosku, że dla wywołania ledwie odczuwalnej róż-

źnicy wrażenia musi przyrost podniety pozostawać w stałym stosunku do bodźca pierwotnego, czyli, że wartość przyrostu musi być zawsze wartością stałą, równą stałemu ułamkowi z pierwotnego bodźca. Jeżeli n. p. ciężar, który mamy w ręce wynosi 100 gr. i dla wywołania dostrzegalnej różnicy musieliśmy dodać 5 gramów, to do pierwotnego ciężaru n. p. 200 gr. należy, według prawa Webera dodać 10 gramów, aby różnica ciężarów doszła do naszej świadomości. Doświadczenia wykazały, że prawo Webera ma w pewnych granicach zastosowanie także do innych rodzajów wrażeń zmysłowych.

Fechner uogólnił prawo Webera, podając t. zw. prawo psycho-fizyczne. Jeżeli wrażenie oznaczmy przez W , bodziec przez B , a próg różnicy, wartość stałą przez C , to według prawa Fechnera $W = C \log. B$, czyli, że wrażenie jest proporcjonalne do logarytmu z bodźca.

Wspólną cechą dla psychologii zmysłów jest fakt, że nie lokalizujemy wrażeń w narządach obwodowych zmysłów, które pierwsze ulegają zadrażnieniu, ani w ośrodkach mózgowych, w których właściwe wrażenia przychodzą do skutku, tylko odnosimy je do przestrzeni nas otaczającej, do miejsca, skąd wyszło zadrażnienie. To odśrodkowe umiejscawianie wrażeń, występuje najwybitniej w zakresie wzroku i słuchu; wrażenia słuchowe i wzrokowe związane są z przedmiotami, znajdującymi się w przestrzeni, przyczem wrażenia te powstają w oku lub w uchu bez dostrzegalnych dla nas zmian w narządach obwodowych. W mniejszym stopniu uwidocznia się to zjawisko w zakresie innych zmysłów jak powonienia, smaku, dotyku, temperatury i t. d. Wrażenie dotyku umiejscawiamy w miejscu, gdzie dany przedmiot zadrażnia skórę lub błonę śluzową, przyczem możemy odróżnić nie tylko wrażenie, jakie wywołuje ów przedmiot, ale także zmiany, jakie powstały na dotkniętej powierzchni skóry lub błony śluzowej.

Równie ważnym jest fakt, że nie tylko prawidłowe wrażenia zmysłowe umiejscawiamy odśrodkowo, ale że i omamy zmysłowe t. j. wrażenia zmysłowe, którym nie odpowiada żaden bodziec zewnętrzny, również dochodzą do naszej świadomości jako rzuty w przestrzeni; nie odnosimy ich do miejsca, w którym powstają, n. p. w korze mózgowej, ale do miejsca, do któregośmy odnosili te wrażenia w warunkach normalnych. W przypadkach chorobowych komórki kory mózgowej wytwarzają samoistnie wyobrażenia

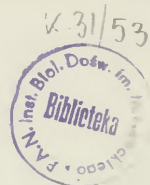
zmysłowe, które niezem się nie różnią od rzeczywistych; chory ma wrażenie jakby bodźce pochodziły z zewnątrz i dlatego wierzy w rzeczywistość tych wrażeń. Chory z omamami n. p. wzrokowemi opisuje nieraz dokładnie swe wrażenia, widzi postacie poruszające się, opisuje ich kształt, ruchy i t. d.

Ponieważ zapomocą zmysłów nie odczuwamy przedmiotów świata zewnętrznego jako takich i do świadomości naszej dochodzą tylko zmiany, które przedmioty za pośrednictwem narządów zmysłowych w odpowiednich ośrodkach nerwowych wywołują, przeto nasuwa się pytanie, czy istotnie odbieramy wrażenia odpowiadające rzeczywistości i czy zmysły nas nie łudzą, a nadto w jaki sposób jesteśmy w stanie przedmiotowo ocenić nasze wrażenia zmysłowe.

Rozstrząsania filozoficzne starały się te zagadnienia wyświełić i w tym kierunku istnieją różne zapatrywania. Jedne z nich przyjmują, że wrażenia nasze i wyobrażenia o świecie zewnętrznym są wytworem fantazyi i złudzeń naszego umysłu, inne, że przedmioty świata zewnętrznego nie mają nic wspólnego z naszymi wrażeniami i że znamy jedynie stany i zjawiska naszej świadomości, prawdziwa zaś istota świata zewnętrznego jest dla nas niedostępna. Inne zapatrywania przyjmują dla wyjaśnienia powyższych zagadnień jako podstawę, doświadczenie i ćwiczenie naszych zmysłów. Wrażenia zmysłowe przedstawiają tylko pewien znak dla danego przedmiotu, który nie jest wprawdzie identyczny z przedmiotem rzeczywistym, ale nauczyliśmy się na mocy spostrzegania tłumaczyć go sobie zawsze w ten sam sposób, dzięki czemu dany przedmiot daje, wśród równych warunków, zawsze to samo wrażenie. Dziecko nie ma początkowo żadnych wrażeń zmysłowych. Stopniowo, dzięki ruchom głowy i oczu skierowuje wzrok na poszczególne przedmioty, a równocześnie, dzięki rozwijającym się ruchom dowolnym kończyn ćwiczy zmysł dotyku i czucia głębokiego. Równoczesne wrażenia dotykowe i wzrokowe sprawiają, że dziecko z biegiem czasu przekonywa się, że tak wrażenia dotykowe jak i wzrokowe pochodzą od jednego i tego samego przedmiotu i w ten sposób uczy się wzrokiem i dotykiem rozpoznawać przedmioty.

Musimy się ograniczyć do podania tych kilku ogólnych uwag, szczegółły znajdzie czytelnik w podręcznikach psychologii.

KONIEC TOMU PIERWSZEGO.



Errata w I tomie.

Str.	7 wiersz 16 od góry zamiast te					ma być to	
" 24	" 18	" "	" "	zwieżąt	" "	zwierząt	
" 30	" 17	" "	" "	przesionek	" "	przedsionek	
" 50	" 12	" dołu	" "	Poisell'a	" "	Poiseuille'a	
" 63	" 13	" góry	" "	bezpośrednich	" "	pośrednich	
" 70	" 4	" "	" "	całkowite	" "	całkowita	
" 73	" 6	" "	" "	nukleoproteidy	" "	nukleoproteidy	
" 74	" tablica	" "	" "	Konia	" "	konia	
" 75	" 15	" góry	" "	pomiędzy	" "	pomiędzy	
" 76	" 7	" dołu	" "	oksyhemoglobiny	" "	oksyhemoglobiny	
" 127	" 7	" "	" "	pobuwość	" "	pobudliwość	
" 179	" 22	" góry	" "	elektrycznych	" "	elektrycznych	
" 197	" 1	" dołu	" "	mikrokulombach	" "	mikrokulombach	
" 201	" 5	" góry	" "	pubudliwość	" "	pobudliwość	
" 257	" 17	" "	" "	rodziela	" "	rodziela	
" 427	" 12	" dołu	" "	zosłonie	" "	zasłonie	
" 430	" 3	" "	" "	Tscherminga	" "	Tscherninga	
" 482	" 6	" "	" "	bupowie	" "	budowie	
" 500	" 2	" góry	" "	właścności	" "	właścnościami	
" 514	" 15	" dołu	" "	nazim	" "	zanim	
" 535	" 15	" "	" "	wynikłych	" "	wynikłych	
" 578	" 8	" góry	" "	na tem polega	" "	polega ona na tem	
" 578	" 12	" dołu	" "	ilości	" "	ilość	
" 621	" 9	" "	" "	przewagą	" "	przewagę.	

0. -
135/5
1153
9,
Kam, AE 15
3000
23.4.48
2 x,

90-

KSIĘGARNIA

ANTYKWARIAT



No 60920

BIBLIOTEKA
Instytutu im. M. Nenckiego

2720/1

CYBULSKI

Fizyologia
Człowieka

J. MARCHAJ
sr. med.