

Nr. inw. 2720/F

Szafa:

Półka:

21



Dr. med. Józef Marchay

K. 2720. ²/₂

K. 31/53

Marchay t. 1+2 = 6
st. 1+2 = 6

FIZYOLOGIA CZŁOWIEKA

Dr. med. Józef Marchay

WYKAZ PRACOWNIKÓW

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 II

CENA ZA DWA TOMY Rs. 8

WARSZAWA

SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNI GEBETHNERA I WOLFFA
1915



2720

Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego, pod zarządem Józefa Filipowskiego.

Dr. med. Józef Marchay

TREŚĆ TOMU II.

	Str.
ROZDZIAŁ XII. Fizjologia układu krwionośnego. a) Uwagi ogólne i prawa ruchu cieczy w rurach. (Napisał N. Cybulski)	1
1) Układ krwionośny	1
2) Ruch cieczy w rurach	3
a) Ruch cieczy w rurach sztywnych	3
b) Ruch cieczy w rurach sprężystych	17
b) Budowa anatomiczna serca, jego ruchy i sposoby badania. (Napisał J. Pruszyński)	22
Ruchy serca	26
Obserwacja bezpośrednia ruchów serca	26
Obserwacja pośrednia	27
Badanie serca w całości lub częściowo wyosobnionego	35
a) U zwierząt zimnokrwistych	35
b) U zwierząt ciepłokrwistych	37
Wyosobnienie częściowe, krążenie uproszczone, przyczem serce pozostaje w klatce pierzowej	37
Wyosobnienie całkowite	37
Czynność serca	38
Zmiana postaci i pozycji serca w czasie jednego okresu czynności. Uderzenie koniuszkowe	41
Długość oddzielnych momentów w ciągu jednego okresu czynności serca	43
c) Automatyzm, mechanizmy ruchowe serca i ich zależność od układu centralnego. (Napisał N. Cybulski)	45
Pobudliwość serca	52
1) Wpływ stałej podniety	52
2) Jednorazowe podrażnienie	52
3) Pobudliwość i okres refrakcyjny serca	53
Układ centralny nerwowy jako regulator mechanizmu ruchowego serca	56
Ośrodki hamujące w rdzeniu przedłużonym	67
d) Ruch krwi w naczyniach krwionośnych i sposoby jego badania. (Napisał N. Cybulski).	70
1) Tętno, sfigmografia i tony serca	70
Tętno	70
Tony serca	75

	Str.
2) Ciśnienie w naczyniach krwionośnych	77
Ciśnienie w tętnicach	78
Ciśnienie w sercu	85
Badanie krzywej ciśnienia w tętnicach	88
Ciśnienie w naczyniach włoskowatych	89
Ciśnienie w żyłach	90
Szybkość ruchu krwi i sposoby jej oznaczenia	95
Średnia szybkość ruchu krwi w tętnicach oraz zmiany szybkości podczas jednego okresu czynności serca	106
Szybkość w żyłach	110
Szybkość w naczyniach włoskowatych	111
e) Unerwienie naczyń. (Napisał N. Cybulski)	113
Nerwy zwężające naczynia	119
Nerwy rozszerzające	125
Znaczenie mechanizmu unerwienia naczyń	129
 ROZDZIAŁ XIII. Oddychanie. a) Mechanizm oddechowy i jego czynność. (Napisał Leon Zbyszewski)	
Uwagi ogólne	133
Oddychanie płucne	133
Budowa płuc	134
Warunki mechaniczne oddychania	134
Mięśnie oddechowe	138
Ruchy płuc	142
Zmiany ciśnienia w płucach	144
Spirometria	145
Ilość powietrza w płucach	148
Pneumatometria i pneumatografia	150
Typy oddechowe	153
Zmodyfikowane ruchy oddechowe	155
Unerwienie oddychania	156
Wpływ oddychania na krążenie	166
b) Chemizm oddychania. (Napisał Jakób Parnas)	173
Wstęp	173
Sposoby badania natężenia przemiany oddechowej gazów	174
a) Pochłanianie gazów przez ciecze	176
b) Prawa dyfuzji gazów przez ciecze	178
c) Pochłanianie gazów w płynach, tworzących z nimi związki che- miczne	178
O gazach krwi	181
Gazy płucne i ich wymiana z atmosferą	193
Wymiana gazów w płucach	198
c) O oddychaniu tkanek	200
a) Przemiana oddechowa w tkankach	201
b) Mechanizm i regulacja gazów między krwią a tkankami	202
c) Z fizjologii porównawczej wymiany oddechowej	204

	Str.
ROZDZIAŁ XIV. Fiziologia przewodu pokarmowego. I. Fermenty	
przewodu pokarmowego. (Napisał Pożerski)	207
Uwagi ogólne o fermentach	207
Fermentacje	209
Fermenty nieorganizowane albo rozpuszczalne	211
Wpływ ciepłoty na fermenty	212
Mechanizm działania fermentów	213
Przygotowanie fermentów	214
Klasyfikacja fermentów	215
Trawienie zapomocą śliny	216
Sposoby badania trawienia ślinowego	217
Trawienie w żołądku	217
1) Trawienie zapomocą pepsyny	218
Sposoby badania trawienia pod wpływem pepsyny	220
2) Działanie podpuszczki	221
Sposób badania działania podpuszczki	222
Trawienie pod wpływem soku trzustkowego	222
1) Trawienie pod wpływem trypsyny	223
Sposoby badania trawienia tryptycznego	224
2) Trawienie pod wpływem amilazy	225
3) Trawienie pod wpływem lipazy	225
Sposoby badania trawienia tłuszczów	226
4) Trawienie w jelitach	227
a) Enterokinaza	227
Technika badania czynności enterokinazy	228
b) Erepsyna	228
Technika	229
c) Arginaza	229
d) Sukraza	229
Technika	229
e) Maltaza	229
Technika	230
f) Laktaza	230
Technika	230
II. Wydzielanie gruczołów trawiennych. (Napisał N. Cybulski)	231
A) Ślinianki	231
1) Ogólne pojęcie o gruczołach	231
2) Ślina	236
a) Ślina z gruczołu przyusznego	240
b) Ślina z gruczołu podszczękowego	243
c) Ślina z gruczołu podjęzykowego	243
d) Wydzielina innych gruczołów	244
3) Zależność wydzielania się śliny od układu nerwowego	244
B) Sok żołądkowy	250
a) Budowa błony śluzowej	250
b) Sposoby otrzymywania soku żołądkowego	251

VIII

	Str.
c) Warunki powstawania soku	254
d) Skład soku żołądkowego	260
e) Nerwowe mechanizmy wydzielnicze żołądka	262
f) Badanie soku żołądkowego na zawartość kwasu solnego	264
C) Sok trzustki	265
a) Ogólne pojęcie o trzustce	265
b) Sposób otrzymywania soku trzustkowego	266
c) Mechanizm wydzielania soku	267
D) Wydzielanie żółci i rola wątroby w ustroju	271
a) Sposoby zbierania żółci	271
b) Skład żółci	276
c) Inne funkcje wątroby	280
d) Zatrzymywanie jadów	285
E) Sok jelitowy	289
a) Otrzymywanie soku	289
b) Warunki wydzielania się soku, jego ilość i własności	290
Jelita grube	293
III. Ruchy przewodu pokarmowego. (Napisał Adolf Beck)	294
1) Przyjmowanie pokarmów i żucie	294
Ssanie	294
Żucie i naślinianie pokarmu	295
2) Połykanie	297
Unerwienie połykania	302
Ruchy żołądka	303
Ruchy odźwiernika	307
Unerwienie żołądka	308
Wymioty	310
Unerwienie	311
Ruchy jelita cienkiego	312
Ruchy wahadłowe	313
Ruchy robaczkowe	313
Unerwienie	315
Ruchy kiszki grubej	317
Unerwienie	318
Defekacja	319
Unerwienie	320
IV. Chłonięcie i przyswajanie pokarmów. (Napisał Józef Dunin Borkowski)	322
Uwagi ogólne	322
Siły warunkujące chłonięcie	322
Chłonięcie wody i związków nieorganicznych	326
Chłonięcie i przyswajanie węglowodanów	330
Chłonięcie i przyswajanie tłuszczów	334
Chłonięcie i przyswajanie ciał białkowych	335
V. Trawienie u zwierząt roślinożernych. (Napisał B. Cybulski)	340

	Str.
ROZDZIAŁ XV. Wydaliny. (Napisał K. Panek)	349
Uwagi ogólne	349
I. Mocz	352
Własności fizykalne	352
Barwa	352
Przejrzystość	352
Woń	353
Oddziaływanie	353
Ilość i ciężar gatunkowy	353
Skręcalność moczu	354
Obniżenie punktu zamarzania	354
Skład chemiczny moczu	355
Ciała organiczne azotowe	355
Ciała organiczne bezazotowe	355
Ciała azotowe	356
Ciała purynowe	360
Kwas moczowy	361
Ciała ksantynowe	365
Kreatynina	366
Kreatyna	367
Alantoina	367
Kwas hipurowy	367
Grupa kwasów proteinowych	369
Barwiki moczu	372
Związki bezazotowe	377
Ciała redukujące	379
Związki aromatyczne	380
Sole nieorganiczne	380
Fermenty	384
Gazy	384
Wydzielanie i wydalanie moczu	385
Budowa nerek	385
Teoria wydzielania moczu	390
Rola układu nerwowego	398
Ruch moczu w moczowodzie	399
Akt wydalania moczu na zewnątrz	400
II. Wydaliny skóry	407
Skóra	407
Wydzielanie potu	408
Skład potu	409
Ilość strat przez skórę, przewiew niewidzialny	410
Wymiana gazów drogą skóry	412
Zależność przewiewu od układu nerwowego	413
Łój	416
III. Mleko	419
Budowa gruczołu mlecznego	419

	Str.
Skład mleka i jego własności	422
Pochodzenie głównych składników mleka	436
Wpływ układu nerwowego na czynność gruczołu mlecznego	439
ROZDZIAŁ XVI. Wymiana materii i energii u zwierząt. (Napisał	
St. Bądziński)	444
Metody badania	444
1) Badanie wymiany materii	444
2) Badanie wymiany energii	452
Przemiana materii w poście	455
Wymiana materii po podaniu samego białka	462
Wymiana białka po podaniu kleju zwierzęcego	468
Podanie mieszaniny kwasów aminowych, przetworów z rozkładu białka zamiast białka	471
Wymiana materii po podaniu tłuszczu lub węglowodanów, względnie tłuszczu i węglowodanów	472
Wymiana materii po podaniu prócz białka, tłuszczu lub węglowodanów	474
Wymiana ciał mineralnych i wody	480
Woda	486
Wpływ pracy mięśni na wymianę materii	488
Wpływ ciepłoty otoczenia na wymianę materii	492
Wymiana energii	498
Wymiana energii w poście	498
Wpływ pożywienia na wymianę energii	500
Swoiste dynamiczne działanie organicznych składników odżywczych pożywienia	500
Wpływ pracy na wymianę energii	505
Rola wysokości w wymianie materii i energii	509
Wskazana względami na zdrowie ilość białka i stosunek składników odżywczych w pożywieniu	513
Przyrost białka	524
Przyrost tłuszczu i powstawanie tłuszczu	527
ROZDZIAŁ XVII. Wydzielanie wewnętrzne. (Napisał T. Kozniowski) .	540
Sledziona i inne narządy krwiotwórcze	540
A) Wydzielanie wewnętrzne	540
Uwagi ogólne	540
a) Tarczyca (glandula thyreoidea)	542
b) Gruczoły przytarczyczne	546
Czynność gruczołów przytarczycznych	547
c) Nadnercza. (Układy nadnerczynowe)	551
Czynność nadnerczy	553
Działanie adrenaliny na centralne ośrodki nerwowe	555
Cukromocz adrenaliny	556
Zmiany w naczyniach	556

	Str.
Inne działania adrenaliny	556
Ilość adrenaliny we krwi i metody jej oznaczenia	556
Metoda Cybulskiego	556
Metoda Ehrmanna	557
Metoda A. Fraenkla	557
Metoda Trendelenburga	558
Rola układów nadnerczynowych w organizmach	559
d) Wewnętrzne wydzielanie innych gruczołów	562
B) Śledziona i inne narządy krwiotwórcze. (Napisał Adolf Beck).	563
Śledziona	563
Czerwony szpik kostny	567

ROZDZIAŁ XVIII. Nauka o odporności i serologia doświadczalna.

(Napisał Z. Szymanowski)	569
Wstęp	569
Antytoksyczne własności surowicy	571
Precypitacja	571
Aglutynacja	572
Cytoliza	573
Odchylenie komplementu	576
Działanie tropiczne	576
Nadwrażliwość (anafлакsya)	577
Ogólne uwagi o odporności	578
Fermenty ochronne	580

ROZDZIAŁ XIX. Fizjologia rozrodu. (Napisał E. Godlewski jun.)

a) Fizjologia aparatu płciowego męskiego	582
Wstęp. Pojęcie rozrodu. Cechy płciowe	582
Szkic budowy anatomicznej systemu płciowego męskiego	586
Jądro	587
Przyjądrze	589
Gruczoł krokowy	591
Nasienie męskie czyli sperma	593
Fizjologia jądra, właściwości plemników	595
Wytwarzanie się plemników	595
Spermatogeneza	596
Produkcya hormonów	600
Fizjologiczna rola gruczołów dodatkowych narządu płciowego	605
Fizjologiczne zadanie gruczołu krokowego	606
Gruczoły Cowpera	607
Przesuwanie się spermy przez kanał nasienny	608
Fizjologia organu kopulacyjnego męskiego	610
b) Fizjologia narządów płciowych kobiecych. (Napisał A. Rosner)	612
Szkic budowy anatomicznej narządów płciowych żeńskich	612
Jajnik	612
Jajowód czyli trąbka (Tuba Fallopii)	614

	Str.
Macica (Uterus)	615
Pochwa (Vagina)	619
Srom niewieści (Pudendum muliebre)	620
Fizjologia narządów płciowych kobiecych	621
I. Zasadnicze, przygotowawcze czynności narządów płciowych kobiecych	623
Fizjologia jajnika	623
1) Powstawanie jajek	623
2) Owulacja	627
3) Jajnik, jako narząd o wewnętrznem wydzielaniu	634
4) Fizjologia macicy nieciążarnej	641
Miesiączka	641
II. Czynności doraźnie przygotowawcze	646
Kopulacja, inseminacja, wędrówka plemników	646
III. Właściwe czynności rozrodcze	640
1) Zapłodnienie	650
2) Wędrówka jajka przez jajowód i zagnieżdżenie się jego w macicy	655
3) Pobyt zapłodnionego jajka w macicy. Ciąża	658
4) Poród	668
5) Połóg	672
6) Laktacja	674
 ROZDZIAŁ XX. Śmierć. (Napisał Włodzimierz Sieradzki)	 679

ROZDZIAŁ XII.

FIZYOLOGIA UKŁADU KRWIONOŚNEGO.

a) UWAGI OGÓLNE I PRAWA RUCHU CIECZY W RURACH.

Napisał

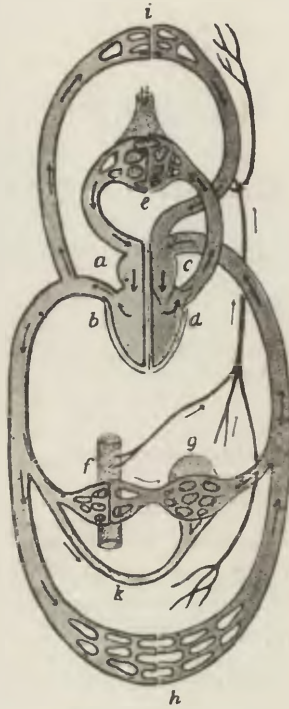
Prof. N. Cybulski.

1. Układ krwionośny.

Układ krwionośny składa się z szeregu rur zamkniętych, połączonych z sobą w jedną całość za pomocą serca. Serce, jak z anatomii wiadomo, składa się prawie wyłącznie z włókien mięsnych, posiadających specjalny, sobie właściwy, charakter, i służy jako pompa ssąco-tłocząca do wprowadzania w ruch krwi, wypełniającej połączony z niem układ rur, czyli t. zw. naczynia krwionośne.

U zwierząt wyższych i człowieka ma ono kształt worka, podzielonego przegrodą podłużną i poprzeczną na cztery oddziały: prawy i lewy przedsionek, prawą i lewą komorę. Z komory lewej (ryc. 1, na str. 2) wychodzi duże naczynie, które nazywamy *aortą*; naczynie to rozgałęziając się na coraz drobniejsze gałęzki, tworzy w końcu bardzo drobną siatkę rurek, które nazywamy naczyniami włoskowatymi. Te najdrobniejsze rozgałęzienia pozostają w bezpośrednim zetknięciu z rozmaitymi pierwiastkami tkanek ustroju, następnie zbierają się po kilka w coraz większe rurki i tworzą w ostatecznym wyniku dwie duże rury, t. zw. żyły próżne, z których jedna zbiera krew naczyń włoskowatych z całej dolnej połowy ciała t. j. leżącej poniżej serca, druga z górnej. Obie żyły próżne wpadają

za pośrednictwem wspólnego ujścia do prawego przedsionka. W ten sposób krew wtłoczona za pomocą skurczu komory lewej do aorty i jej rozgałęzień (tętnie obwodowych) przepływa z tętnic przez naczynia włosowate do żył, z żył zaś do prawego przedsionka, skąd dzięki ssącemu działaniu komory prawej zlewa się do niej i całkowicie ją wypełnia. Z prawej komory zupełnie podobnie jak z lewej



Ryc. 1.

Schemat krążenia krwi rozpatrywany od tyłu: *a* lewy przedsionek; *b* lewa komora; *c* prawy przedsionek; *d* prawa komora; *e* układ krwionośny płuc; *f* naczynia włosowate w przewodach pokarmowych; *g* naczynia włosowate w wątrobie; *h* naczynia włosowate w dolnej części ciała; *i* nacz. włosk. głowy i górnych kończyn; *k* tętnica wątrobowa. Rurki jasne zawierają krew tętniczą, ciemniejsze żylną, naczynia zupełnie czarne przedstawiają układ limfatyczny.

prowadzi krew osobna rura, zw. tętnicą płucną, do swoich rozgałęzień w płucach, gdzie, podobnie jak i tętnice wychodzące z lewej komory, zamieniają się w sieć najdrobniejszych rurek: naczyń włosowatych, rozłożonych w ścianach pęcherzyków płucnych. Ta

sieć naczyń włoskowatych z kolei zlewa się do szerszych rurek, które łączą się po kilka w jedną, tworzą ostatecznie cztery żyły płucne, wpadające do lewego przedsionka. Krew więc wtłoczona z prawej komory do tętnicy płucnej, przepływa przez wszystkie jej rozgałęzienia i przez żyły płucne wlewa się do lewego przedsionka, skąd dzięki sile ssącej lewej komory i sile tłoczącej lewego przedsionka, dostaje się do niej i wypełnia ją tak samo, jak poprzednio wypełniała komorę prawą.

W ten sposób, jak widzimy, krew w ustroju zatacza dwa koła: jedno duże: z lewej komory i aorty przez sieć naczyń, rozłożoną we wszystkich tkankach nawet w płucach (*arteriae bronchiales*) i dopływa do prawej komory; jest to koło duże; stąd zaś przez tętnicę płucną, osobną sieć naczyń w pęcherzykach płucnych i żyły płucne dopływa do lewej komory: koło małe. Ponieważ serce jest czynne przez całe życie, ponieważ skurez obu przedsionków, a następnie obu komór z reguły odbywa się współcześnie, przeto również przez całe życie istnieje nieustający ruch krwi tak w dużem jak i w małym kole. Ażeby ten ruch odbywał się prawidłowo, ażeby w nim nie występowały zaburzenia, w rozmaitych okolicach naszego ustroju, muszą być zachowane warunki, od których wogóle ruch cieczy zależy.

2. Ruch cieczy w rurach.

a) **Ruch cieczy w rurach sztywnych.** Najprostszy przypadek ruchu cieczy mamy wtedy, gdy ciecz wypływa z cylindrycznego naczynia (ryc. 2), w dnie którego mamy otworek o pewnych niewielkich rozmiarach (patrz ryc. *a*, *b*). Każdemu wiadomo, że jeżeli takie naczynie (*AB A'B'*) napełnimy cieczą, a następnie zrobimy



Ryc. 2.

otwór w dnie, to ciecz będzie wypływała z pewną szybkością. Najprostszą obserwacją wskaże, że szybkość wypływu cieczy z otworu (*ab*) nie pozostaje stałą, lecz się zmniejsza w miarę jak się zniża poziom cieczy w naczyniu, t. j. jak się zmniejsza wysokość słupa cieczy (*AA'*) w naczyniu. Jeżeli przez dolewanie nowej cieczy do naczynia potrafimy utrzymać poziom (*AB*) na jednej i tej samej wysokości, szybkość wypływu pozostanie bez zmiany. Stąd widzimy, że przyczyną wypływu cieczy z naczynia jest ciśnienie, które wywierają górne cząsteczki

plynu na dolne, wskutek swego ciężaru. Ciśnienie to na dno naczynia (płaszczyzna $A'B'$), jak wiadomo, równa się $H \Delta$, gdzie H jest wysokością słupa cieczy, $a \Delta$ zaś jej ciężarem gatunkowym. Szybkość wypływu cieczy z otworu ab według prawa Torricellego wyrazi się wzorem:

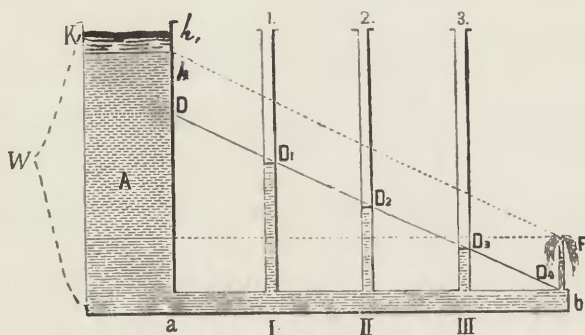
$$v = \sqrt{2gH}$$

w którym v oznacza szybkość, g przyspieszenie, H zaś wysokość słupa cieczy. Równanie to wskazuje, że cząsteczki cieczy w danym przypadku wypływają z tą samą szybkością, jakąby posiadały, gdyby w przestrzeni bezpowietrznej spadały z wysokości H .

Gdybyśmy oznaczyli empirycznie rzeczywistą szybkość cząsteczek, wypływających z naszego naczynia, byłaby ona nieco mniejszą, a to z powodu, że nie wszystkie cząsteczki cieczy znajdują się bezpośrednio nad otworem, z którego ciecz wypływa, że znaczna ich część musi przesuwac się z boków ku środkowi po liniach pochylonych i skutkiem nabytej szybkości nie wypływają wprost z brzegów otworu pionowo, lecz posuwają się nieco ku linii środkowej, skutkiem czego strumień, wypływający z otworu, bezpośrednio poza otworem, jest nieco węższy, niż otwór. Oczywiście, że to zwężenie strumienia powoduje zmniejszenie ilości wypływającej cieczy w stosunku do tej, którą przy danem ciśnieniu wypłynąć mogła. Ażeby wzór przytoczony wyżej mógł wyrazić faktyczną szybkość, potrzeba wprowadzić do niego osobny współczynnik α , który dla każdego przypadku musi być oznaczony empirycznie.

Jeżeli od tego najprostszego przypadku przejdziemy do bardziej skomplikowanego, a mianowicie: otwór w podobnem naczyniu zrobimy nie w dnie, ale z boku, i zmusimy ciecz wypływać nie wprost, lecz za pośrednictwem cienkiej, mniej lub więcej długiej o stałych ścianach rury, to szybkość wypływu będzie zupełnie inną. Wyobraźmy sobie naczynie (patrz ryc. 3) A , w którym wysokość słupa cieczy = W . Z naczynia tego prowadzi rura ab ; wyobraźmy sobie następnie, że do rury ab wstawiono szereg pionowych rurek (I , II , III). Jeżeli otwór rury (b) jest wolny, jeżeli w naczyniu (ryc. 3 A) ciecz pozostaje na tej samej wysokości wskutek dolewania, to w czasie wypływu cieczy z rury ab zauważymy następujące zjawisko. Gdyśmy napełnili naczynie i koniec rury b był zamknięty, ciecz wypełniała nietylko naczynie A , ale i wszystkie pionowe rurki, przyczem i w naczyniu i w pionowych rur-

kach (piezometry) pozostawała na tej samej wysokości. Jak tylko się rozpocznie wypływ z końca rury b pomimo, że poziom cieczy w naczyniu A pozostaje ten sam, poziomy w rurkach (I, II, III) odrazu się zmienia, przyczem w każdej rurce poziom się ustawi na innej wysokości, lecz zawsze według jednego i tego samego prawa: im dalej rurka się znajduje od naczynia A , tem poziom staje się niższym; jeżeli poziomy we wszystkich pionowych rurkach połączymy ze sobą linią, otrzymamy trójkąt aDD_4 . Wysokość poziomu cieczy w każdej rurce bocznej wskazuje ciśnienie w danym miejscu rury, linia zaś DD_4 świadczy, że ciśnienie to jest największe przy początku rury i równa się 0 na końcu. Stąd otrzymujemy pierwsze prawo: ciśnienie boczne cieczy płynącej w rurce tembarziej się zmniejsza, im bliżej końca rury się znajduje. Z tego powodu linię DD_4 nazwano linią spadku ciśnienia.



Ryc. 3.

A zbiornik, ab wyprowadzająca z niego rura, D_1, D_2, D_3 rurki manometryczne, za pomocą których się oznacza ciśnienie w rurce ab . W wysokość słupa cieczy aD opór = ciśnienie tarcia. $Dh = bF$ ciśnienie ruchu postępowego.

Mając rurę przezroczystą i ciecz, zawierającą zawieszone w niej stałe cząsteczki o tym samym ciężarze gatunkowym, możemy za pośrednictwem mikroskopu, lub nawet niekiedy bezpośrednio okiem stwierdzić nowe prawo, a mianowicie, możemy się przekonać, że szybkość ruchu cząsteczek płynących w rurce nie jest jednakowa: z największą szybkością posuwają się cząsteczki, znajdujące się w osi rury. Im dalej zaś one leżą od środka, tem się posuwają wolniej; w końcu cząsteczki, przylegające do powierzchni rury prawie się

zupelnie nie posuwają, Ten fakt, oczywiście, ogromnie utrudnia oznaczenie szybkości ruchu cieczy w rurach; potrzebaby bowiem właściwie oznaczyć szybkość każdej warstwy współśrodkowej. Ponieważ atoli od szybkości wszystkich warstw zależy ostatecznie ilość wypływającej cieczy, więc tę ilość możemy uważać za wyraz szybkości. Nazwijmy ilość cieczy wypływającej w ciągu jednej sekundy I . Jeżeli tę liczbę podzielimy przez πR^2 t. j. przez przekrój poprzeczny rury, otrzymamy długość cylindra cieczy, któryby się przesunął przez naszą rurę w czasie jednej sekundy, gdyby ciecz była ciałem stałym. Wyrażenie więc

$$1) \quad \frac{I}{\pi R^2}$$

nazywamy średnią szybkością ruchu cieczy w rurze V_0 . Korzystając z równania Torricellego

$$2) \quad V_0 = \sqrt{2gh}$$

możemy znaleźć wysokość tego słupa cieczy, czyli to ciśnienie, które się zamieniło w postępową szybkość cząsteczek. Z zrównania więc $2) = h = \frac{v_0^2}{2g}$. Otrzymana w ten sposób liczba świadczy, że ciśnienie h w stosunku do W jest bardzo małe, i przypuścmy, że w naszym doświadczeniu równa się D_4F' .

Ponieważ szybkość w całej rurze jest jednakowa i niejednakową być nie może, jeżeli rura ma stałe ściany, więc w każdym piezometrze (I , II , III) taka sama część ciśnienia zamienia się na szybkość. Dodając więc D_4F' do ciśnienia w rurach (I , II , III), otrzymamy nową linię pochyłą HF' , która doprowadzona do naczynia A wskazuje, że tylko część ciśnienia w naczyniu A w tym przypadku została zużyta na nadanie cząsteczkom szybkości V_0 , jest to mianowicie ciśnienie HD , reszta zaś ciśnienia oczywiście zużywa się w jakiś inny sposób. Ponieważ ciśnienie bocznej cieczy wypływającej jest O , na cóż się więc zużywa ta reszta ciśnienia?

Obserwując ruch cieczy w rurze, widzieliśmy, że ruch ten nie jest jednostajny, że w rzeczywistości jedne warstwy właściwie posuwają się po drugich, jak gdyby szereg rurek ułożonych współśrodkowo, oczywiście więc, że między temi rurkami cieczy musi istnieć tarcie, zależne od jej właściwości: od jej lepkości, temperatury i t. d. Na to, ażeby jedną warstwę posunąć pomiędzy dwie inne

potrzeba, oczywiście, pewnej siły, a raczej pewnego źródła energii, któraby pokonała tarcie warstw o siebie. W rzeczywistości podczas ruchu cieczy w rurach na pokonanie tego tarcia zużywa się największa część energii, którą ciecz przedstawia w naszym naczyniu A . Jasną jest rzeczą, że do pokonania tego tarcia, tego oporu, który wskutek tarcia warstw cieczy o siebie powstaje, potrzeba tem większej siły, im większą przestrzeń ma ciecz do przebycia. Stąd także jest rzeczą zrozumiałą, że ciśnienie boczne w rurach (I , II , III) i ciśnienie w naczyniu aD są jednocześnie wyrazem tego oporu, który w danym punkcie pozostaje do pokonania. Cała energia ciśnienia, zużyta na tarcie, zamienia się ostatecznie w ciepło, z czego wynika, że ciecz poruszająca się w rurach musi się równocześnie ogrzewać.

Jeżeli dodamy do siebie tę część ciśnienia, która się zużywa na pokonanie tarcia, względnie oporu podczas ruchu cieczy i tą, która się zużywa na nadanie cząsteczkom szybkości, znajdziemy, że suma tych dwóch strat nie dorównywa całemu ciśnieniu H , że pozostaje jeszcze zawsze pewna mała reszta hh^1 . Ta drobna część ciśnienia zużywa się najprawdopodobniej w samym naczyniu A na pokonanie tych oporów, które powstają wskutek zmiany kierunku cząsteczek, a mianowicie na skierowanie ich do rury.

Jeżeli rura, w której płynie ciecz w stosunku do rezerwoaru jest bardzo wąską, a natomiast bardzo długą, część tego zapasu ciśnienia w rezerwoarze, która się zużywa na pokonanie tarcia, będzie bardzo wielka, natomiast część ciśnienia, którą zużywa ciecz na nadanie cząsteczkom szybkości, oraz na nadanie kierunku, będzie bardzo mała. W takim przypadku ciśnienie w pierwszym piezometrze, ustawionym w rurze (ab), tuż obok ściany rezerwoaru, będzie prawie takie same, jak w rezerwoarze, czyli w przybliżeniu ciśnienie W_1 na początku rury ab przy małej szybkości cieczy będzie się równało W . Obecnie musimy wyjaśnić, w jakim stosunku pozostaje szybkość cieczy w rurze ab do energii ciśnienia, którą posiada ciecz w naczyniu A . Prawo tego stosunku zostało zbadane doświadczalnie przez Poiseuille'a dla rur o średnicy bardzo małej (0.65—0.015 cm). Badania Poiseuille'a wykazały, że ilość cieczy I wypływającej z rury

$$3) \quad = K \frac{R^4}{d} \cdot H$$

gdzie R jest promień rury, d jej długość, H wysokość ciśnienia

cieczy w naczyniu A , K zaś współczynnik, zależny od własności cieczy, temperatury, ciężaru gatunkowego i t. d. Jeżeli do tego równania wprowadzimy szybkość t. j. podzielimy obie części przez πR^2 , otrzymamy

$$4) \quad \frac{I}{\pi R^2} = V_0 = \frac{K}{\pi} \cdot \frac{R^2}{d} \cdot H.$$

Z wzoru 4) poznajemy stosunek szybkości ruchu do początkowego ciśnienia w rezerwoarze, jakoteż do średnicy rury i do jej długości: szybkość pozostaje w stosunku prostym do płaszczyzny poprzecznego przekroju rury, czyli do kwadratu promienia, w prostym stosunku do wysokości ciśnienia i w odwrotnym stosunku do długości rury.

Jeżeli uwzględnimy, że H przy rurach cienkich i długich, jak widzieliśmy wyżej, prawie może się równać H_1 , t. j. ciśnieniu na początku rury, a przynajmniej w takim przypadku bez wielkiego błędu można zamiast H użyć H_1 t. j. ciśnienia na początku rury, to oznaczając stały współczynnik $\frac{K}{\pi}$ literą α powyższe równanie możemy wyrazić tak :

$$5) \quad V_0 = \alpha \frac{H_1}{d} R^2.$$

Rozważając stosunek H do d , widzimy, że ten ostatni jest we wszystkich trójkątach (ryc. 3, Dba , D_1bIX , D_3bIII) jednakowy, ponieważ te wszystkie trójkąty są do siebie podobne. Stosunek ten wyraża się styczną kąta β , utworzonego linią spadku ciśnienia z linią poziomą, tak, iż ostatecznie wyżej przytoczone równanie możemy wyrazić :

$$6) \quad V_0 = \alpha \operatorname{tang} \beta \cdot R^2$$

kąt zaś β możemy znaleźć zawsze, jeżeli oznaczymy różnicę ciśnienia w dwóch punktach rury. Linia łącząca te dwie wysokości ciśnienia z linią poziomą utworzy kąt β .

Widzimy więc, że dla oznaczenia średniej szybkości cieczy w rurze jest obojętnem ciśnienie pierwotne w rezerwoarze lub w rurze, potrzeba tylko znać ciśnienie w dwóch punktach rury i ich odległość w poziomej linii, średnicę rury i współczynnik α . W ten sposób dochodzimy do zasadniczego wniosku, który ma zastosowanie we wszystkich przypadkach ruchu cieczy w rurach a mianowicie, że szybkość cieczy w rurach nie zależy wcale

od początkowego ciśnienia, lecz tylko od różnicy ciśnienia w dwóch punktach tej samej rury.

Na podstawie badań Poiseille'a równania, któreśmy tu przytoczyli, stosują się tylko do rur bardzo cienkich. Późniejsze badania Jacobson'a wykazały, że mają one słuszną i w zastosowaniu do rur szerszych, a w każdym razie do rur tej szerokości, jaką posiadają naczynia krwionośne.

Ponieważ ciśnienie w początku rury, jak zaznaczyliśmy wyżej, w każdym razie jest wyrazem tego oporu, jaki w rurach istnieje podczas ruchu cieczy, przeto z równania 5) $V_0 = \alpha \frac{H_1}{d} \cdot R^2$ otrzymamy równanie:

$$7) \quad H_1 = \frac{1}{\alpha} \frac{d}{R^2} V_0.$$

Równanie to pozwala nam oznaczyć stosunek między oporami w dwóch rurach jednej i tej samej długości, gdy szybkość jest jednakowa. Nazwijmy opór w jednej rurze H_1 , w drugiej H_2 , promień pierwszej rury R_1 , drugiej R_2 . Dzieląc takie dwa równania

jedno przez drugie znajdziemy, że $H_1 : H_2 = \frac{1}{R_1^2} : \frac{1}{R_2^2} = R_2^2 : R_1^2$,

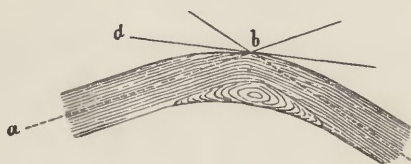
czyli: opory w dwóch rurach o rozmaitych promieniach pozostają do siebie w stosunku odwrotnym do kwadratów promieni.

Wszystkie powyższe rozważania dotyczą przypadków, w których ruch cieczy odbywa się pod pewnym stałym ciśnieniem i w których rury na całej długości posiadają jeden i ten sam promień i przebiegają prostolinijnie. Oczywiście, że stosunki muszą ulegć zmianie, jeżeli rura przedstawia zagięcia lub skrzywienia, jeżeli w jednych miejscach się zwęża, w innych rozszerza. Fakt ten w rzeczywistości spotykamy w układzie krwionośnym. Przypadki te musimy także rozważyć i przynajmniej nad niektórymi z nich bliżej się zastanowić.

Weźmy nasamprzód przypadek, w którym rura o jednakowej średnicy, zamiast prostej linii tworzy większe lub mniejsze zgięcie, i wyobraźmy sobie, że ta rura, podobnie jak rura *ab*, wychodzi z naczynia, w którym znajduje się ciecz pod pewnym stałym ciśnieniem. Jeżeli w takiej rurze, podobnie jak w poprzedniej, ustawimy szereg piezometrów, to zauważymy, że jakkolwiek i w tym

przypadku poziomy cieczy w piezometrach będą przedstawiały podobną linię spadku, na początku będzie ciśnienie najwyższe, na końcu O , to jednakże linia ta nie będzie linią prostą, lecz w miejscu zagięcia będzie przedstawiała większe lub mniejsze załamania; ciśnienie poniżej zgięcia będzie o wiele niższe, niż ciśnienie nad zgięciem. Oczywiście z tego widzimy, że w miejscu zgięcia rury, musi istnieć jakaś specjalna przeszkoda, która zwiększa opór, względnie tarcie cieczy, na pokonanie którego też zużywa się pewna część ciśnienia.

Przyczyny tego zwiększenia się oporu są dwojakie: po pierwsze cząsteczki cieczy, zmieniając swój pierwotny kierunek w miejscu zagięcia, powodują powstawanie wirów, powtórnie wskutek zmiany pierwotnego kierunku, średnica strumienia ulega zwężeniu (patrz ryc. 4): w miejscu zagięcia od strony wklęsłej wytwarza się prze-



Ryc. 4.

strzeń, w której ciecz wcale nie płynie, lecz tylko tworzy wiry. Cząsteczki cieczy, posiadające pewną szybkość, mogą się unosić ponad wklęsłością tak, że przy pewnej szybkości w tym miejscu, może zupełnie zniknąć ciśnienie boczne dodatnie, a nawet wytworzyć się ciśnienie ujemne, i gdybyśmy od strony wklęsłej zrobili otwór, przy pewnej szybkości nietylko ciecz z tego otworu by nie wypływała, lecz przeciwnie, wskutek ujemnego ciśnienia w tym miejscu do rury, dostawałoby się powietrze z zewnątrz i rura podczas przepływu cieczy stawałaby się pompą ssącą. Z drugiej strony, dzięki pewnej bezwładności cząsteczki tej samej cieczy zwiększają ciśnienie po stronie wypukłej. To naciskanie cząsteczek cieczy na ścianę wypukłą i odchylenie się od wklęsłej, jest tem większe, im większą jest szybkość, oraz im mniejszy jest kąt, czyli im większe zagięcie rury, tak, że opór w miejscu zagięcia rury jest zależny od kąta, który tworzą osie kierunku doprowadzającego i odprowadzającego ciecz, i od szybkości.

Ze względu na to, że podobne przypadki spotykamy w układzie krwionośnym, niektóre bowiem naczynia posiadają stałe zagięcia, jak n. p. aorta, w innych zagięcia mogą powstawać wskutek pewnego ułożenia członków, n. p. w *art. axilaris*, kiedy ręce mamy opuszczone, *art. femoralis*, gdy uda są zgięte i t. d. Volkmann wykonał szereg doświadczeń w celu bezpośredniego oznaczenia, jaki wpływ wywierają zgięcia rury na ruch cieczy. Doświadczenia te wykazały, że wobec stosunkowo nieznacznej szybkości ruchu krwi w naczyniach krwionośnych, wszelkie możliwe zmiany kierunku naczynia wywierają na szybkość wpływ tylko bardzo nieznaczny i zmian w oporze, które stąd powstają, można zupełnie nie brać w rachubę.

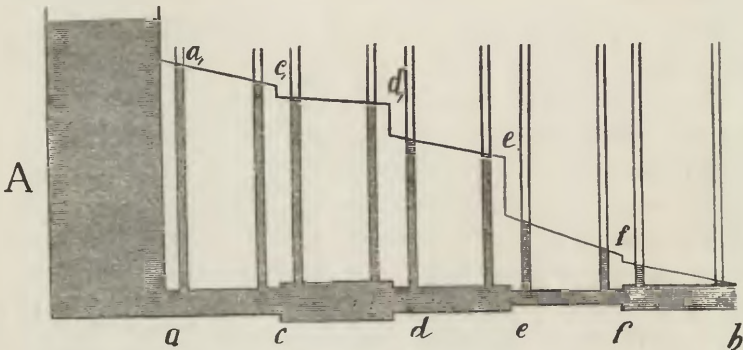
Drugie pytanie, które musimy jeszcze rozważyć, jest wpływ zmian w średnicy rury.

Dotychczas rozważaliśmy tylko zjawiska, które zachodzą podczas ruchu cieczy w rurach, posiadających na całym przebiegu tę samą średnicę. W ustroju zwierzęcym lub człowieka, przeciwnie, naczynia, w których płynie krew posiadają najrozmaitsze średnice, nadto zachodzi tu jeszcze ta komplikacja, że naczynia krwionośne ulegają ciągłemu rozgałęzianiu się: z jednej strony tętnice dzielą się na coraz drobniejsze gałązki, z drugiej coraz grubsze żyły powstają z mniejszych. Obok rozgałęzień zachodzi tu jeszcze ta okoliczność, że średnica naczyń, które powstają z jakiegoś większego, jest z reguły mniejsza, lecz natomiast suma przekrojów dwóch mniejszych naczyń jest zawsze większą, niż przekrój naczynia, z którego one powstały. W rzeczywistości więc, jeżeli weźmiemy pod uwagę sumę przekrojów wszystkich mniejszych naczyń, to ona będzie nieporównanie większą, niż przekrój największego naczynia.

Biorąc rzecz schematycznie, możemy sobie układ krwionośny wyobrazić jako rurę, która ma pewien przekrój na początku, której następnie przekrój bardzo znacznie wzrasta, a w końcu znowu się zmniejsza, lecz pozostaje jednakże zawsze większym, niż na początku, ponieważ suma przekrojów obu żył prożnych jest znacznie większa, niż przekrój aorty.

Kwestya ruchu cieczy w takich warunkach oczywiście bardzo mało obchodziła fizyków i hydraulików; dlatego w tym względzie posiadamy jedynie badania fizyologów, które się odnoszą oczywiście tylko do przypadków najprostszych. I tak, weźmy najsamprzód rurę *ab*, złożoną z szeregu rurek: *ac, cd, de, ef, fb* (patrz ryc. 5) i oznaczmy w niej linię spadku ciśnienia. W tym celu oczywiście, wsta-

wimy do każdej z rurek po dwa piezometry. Jeżeli przez taką rurę z rezerwoaru *A* będzie płynęła ciecz, przedewszystkiem zauważymy, że linia spadku ciśnienia będzie łamana, powtóre, że na przestrzeni każdej rury część linii spadku będzie miała inną pochyłość: im rura jest szersza, tem nachylenie linii spadku jest mniejsze, jak n. p. *c, d,*, odpowiadająca rurze *cd*; im rura węższa, tem linia spadku będzie więcej pochyla, *e, f,* nad rurą *ef*. Tam gdzie rury mają jednakowe średnice i linia spadku ma jednakowe nachylenie. Ponieważ ilość wypływającej cieczy będzie stała, więc przez każdy przekrój każdej rury w jednostce czasu, musi przepłynąć ta sama ilość



Ryc. 5.

cieczy, z czego oczywiście wynika, że w rurach szerszych musi być szybkość mniejsza, niż w rurach węższych. Znając *I* t. j. ilość cieczy wypływającej w jednostkę czasu, możemy nie tylko oznaczyć szybkość w każdym odcinku, ale także i wzajemny stosunek szybkości.

Wyobraźmy sobie, że szybkość w pierwszym odcinku, którego promień jest *R*,

$$\text{jest } V = \frac{I}{\pi R^2}$$

$$\text{w drugim o promieniu } R', \quad V' = \frac{I}{\pi R'^2}$$

$$\text{w trzecim } V'' = \frac{I}{\pi R''^2} \quad \text{i t. d.}$$

Jeżeli pierwsze równanie podzielimy przez drugie

$$V = \frac{I}{\pi R^2}$$

$$V' = \frac{I}{\pi R'^2}$$

$$\text{to } V : V' = R'^2 : R^2$$

czyli widzimy, że szybkości zostają w stosunku odwrotnym do kwadratów promieni, albo, co to samo znaczy, do płaszczyzny poprzecznych przekrojów.

Wniosek ten jest bardzo ważny z tego względu, że on pozwala nam oznaczyć średnicę każdego odcinka rury, jeżeli znamy w nim szybkość, a także szybkość i średnicę drugiego odcinka. Tak n. p. znając szybkość w aoreie i w naczyniach włoskowatych i znając średnicę aorty, możemy obliczyć jak wielką jest suma przekrojów wszystkich naczyń włoskowatych.

Chcąc wyjaśnić, skąd pochodzi ten nagły spadek ciśnienia przy każdej zmianie średnicy rury, możemy wykonać doświadczenie nad małą rurką *ab*, w środku której znajduje się rozszerzenie także w postaci rury. Jeżeli do badania użyjemy cieczy, zawierającej jakąś zawiesinę o tym samym ciężarze gatunkowym, co ciecz, jeżeli taką ciecz będziemy przepuszczali pod pewnem ciśnieniem przez naszą rurkę *ab*, a jednocześnie obserwowali ruch cieczy przez mikroskop, przy odpowiedniem powiększeniu, to zauważymy, że przy każdym przejściu od jednej średnicy do drugiej, powstają wiry (patrz ryc. 6), które oczywiście zwiększają tarcie między cząsteczkami płynącej cieczy i skutkiem tego zużywają pewną część ciśnienia na pokonanie oporu, wywołanego zwiększonym tarciem.



Ryc. 6.

We wszystkich przytoczonych wzorach, jak widzieliśmy, nie wchodzi w grę materiał rury i rzeczywiście, o ile ciecz zwilża ściany rury, o ile rury są zupełnie gładkie, tak że nie powodują najmniejszej zmiany średnicy, materiał nie może odgrywać żadnej roli, ponieważ wskutek lepkości zawsze na powierzchni ściany rury pozostaje warstwa cząsteczek, które się nie poruszają; skutkiem tego ruch cieczy odbywa się jakby w rurze, utworzonej z tej samej cieczy; atoli na tej podstawie nie można twierdzić, jakoby fizyczne właściwości powierzchni rury nie odgrywały żadnej roli, przeciwnie, jeżeli w rurach z tego samego materiału w jednym przypadku ściana będzie gładką, w drugim chropowatą, stan ten nie-

wątpliwie odbije się na szybkości cieczy. Wszystkie nasze wyżej przytoczone wywody, odnoszą się tylko do rur o idealnie gładkich powierzchniach.

Pozostaje do rozpatrzenia jeszcze jeden przypadek, a mianowicie zachowanie się oporu i szybkości cieczy, jeżeli rura dzieli się pod jakimś kątem na dwie równe rury, których suma przekrojów poprzecznych jest większa, aniżeli przekrój rury pierwotnej.

Jeżeli i w tym przypadku, jak w poprzednim, ustawimy tak w głównej rurze, jakoteż w jej rozgałęzieniach piezometry i będziemy przepuszczali ciecz pod pewnym ciśnieniem, to przedewszystkiem stwierdzimy, że linie spadku w głównej rurze i w jej rozgałęzieniach będą miały różne nachylenia: w głównej większe, niż w jej rozgałęzieniach. Nadto stwierdzimy w miejscu rozgałęzienia, jak to już widzieliśmy przy nagłej zmianie średnicy, nagły spadek ciśnienia, a obserwacya cieczy z zawiesiną wykazuje, że w miejscu rozgałęzienia środkowy strumień cieczy, natrafiając na ostry kant, utworzony przez dwie rury, nagle rozdziela się na 2 części i powoduje szereg wirów, które zakłócają prawidłowość ruchu i oczywiście przez to zwiększają opór; na pokonanie tego oporu zużywa się część ciśnienia, które skutkiem tego w bocznych rozgałęzieniach od razu okazuje się niższem, niż w rurze głównej. Perturbacye, zachodzące w miejscu rozgałęzienia, będą tem większe, spadek ciśnienia względnie tem znaczniejszy, im większą szybkość mamy w rurze głównej. Podobne przypadki w układzie krwionośnym spotykamy prawie na każdym kroku, szczególnie w naczyniach drobnych, i stąd już *à priori* musimy przyjąć, że pomimo wszelkich innych okoliczności, już ten jeden fakt musi wpływać bardzo znacznie na zwiększenie oporu w naczyniach najdrobniejszych. Na zwiększenie tego oporu prócz wymienionej okoliczności, szczególnie w drobnych tętniczkach, wpływają jeszcze inne.

Przedewszystkiem fakt, że cząsteczki cieczy zwilżają rurę i pozostają nieruchome, świadczy, że między ścianą rury, względnie naczynia krwionośnego a cieczą, istnieje pewna przyczepność, która oczywiście jest większą, aniżeli lepkość między cząsteczkami samej cieczy. Im bardziej więc rura, względnie naczynie krwionośne, się rozgałęzia na coraz drobniejsze rurki, których suma przekrojów coraz bardziej wzrasta, tembardziej wzrasta także suma obwodów przekrojów tych rurek, t. j. tembardziej się zwiększa powierzchnia samych ścian rurek, a więc powierzchnia zetknięcia ściany z cieczą.

Przypuśćmy, że mamy rurę, której obwód wynosi $2\pi r$. Przekrój poprzeczny takiej rury $= \pi r^2$, przypuśćmy dalej, że ta rura dzieli się na dwie nowe, których suma przekrojów pozostaje tą samą, t. j. także πr^2 , czyli, że przekrój każdej rury $= \frac{\pi r^2}{2}$. Stąd możemy znaleźć promień obu nowych rur; przypuśćmy, że on będzie r_1 , w takim razie poprzeczny przekrój nowej rury $= \pi r_1^2$; biorąc więc, że $\pi r_1^2 = \frac{\pi r^2}{2}$, znajdujemy, że $r_1 = \frac{r}{\sqrt{2}}$; stąd możemy znaleźć, sumę obwodu obu rur: $\frac{4\pi r}{\sqrt{2}}$, która oczywiście jest większą od $2\pi r$.

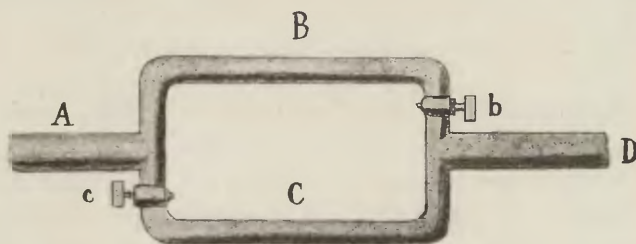
W rzeczywistości suma obwodów będzie jeszcze większą, niż w przytoczonym przypadku, ponieważ suma przekrojów rozgałęzień zawsze jest większą, niż przekrój naczynia, które się rozgałęzia, i oczywiście tem większy będzie miała wpływ na opór w tych naczyniach.

I tak widzimy, że z jednej strony podczas ruchu krwi w układzie krwionośnym musi zwiększać się opór wskutek wirów, które powstają w miejscach rozgałęzienia, z drugiej wskutek coraz większej powierzchni zetknięcia cząsteczek cieczy ze ścianką naczyń. W miarę więc jak naczynia krwionośne stają się coraz mniejsze, opór w nich wzrasta coraz bardziej i w drobnych tętniczkach, żyłkach i naczyniach włoskowatych dosięga swego *maximum*. Opór w drobnych naczyniach jest tak znaczny, że na pokonanie jego zużywa się prawie cała praca serca i tylko bardzo nieznaczna jej część zostaje zużytkowana na nadanie cząsteczkom krwi ruchu postępowego.

Rozgałęzienia naczyń, jak wiadomo z anatomii, nietylko są bardzo różnorodne, ale odchodzą od pni głównych także pod najrozmaitszymi kątami, wypadło więc jeszcze zbadać, jak się zachowuje szybkość ruchu cieczy w rurach bocznych, w porównaniu z szybkością w rurze głównej. Doświadczenie Jacobsona, wykonane zapomocą *ad hoc* skonstruowanego przyrządu wykazały: 1) że wypływ cieczy z rury prostej jest znacznie większy, niż z takiej samej rury, odchodzącej pod kątem; 2) że suma ilości cieczy, wpływającej z obu rur razem jest stałą i nie zależy od kąta, pod którym rura druga odchodzi od pierwszej; 3) że wypływ z rury

bocznej w stosunku do rury prostej jest tem mniejszy, im większy kąt tworzą osie rur.

Dotychczas rozpatrywaliśmy cały układ krwionośny przypuszczając, że wszystkie rozgałęzienia tętnic lub żył są prawidłowe i drożne; lecz nie tylko wskutek patologicznych przypadków, ale także normalne naczynia wskutek podwiązania lub zaciskania mogą utracić możność przewodzenia krwi; powstaje więc pytanie, jak taka zmiana w jednym naczyniu oddziałuje na inne, pozostające z niem w związku. Dla wyjaśnienia tego pytania Volkmann wykonał następujące proste, a bardzo pouczające doświadczenie: bierze on rurę, mającą kształt przedstawiony na ryc. 7. Rura *A*, jak widzimy, rozgałęzia się na dwie rury *BC*, które odchodzą od niej pod kątem prostym; następnie zginają się również pod prostymi kątami, przebiegają jakiś czas równoległe i w końcu w analogiczny sposób łą-



Ryc. 7.

czą się z rurą *D*. Jeżeli rury *A*, *B*, *C* i *D* zaopatrzymy w piezometry, a nadto w rurce *C* umieścimy kurek przy początku (*c*), w *B* — przy końcu (*b*) i, pozostawiwszy kurki otwartymi, będziemy przepuszczali ciecz, to odpowiednio do tego, cośmy widzieli wyżej, linia spadku ciśnień przy kurkach otwartych będzie przedstawiała trzy rozmaite nachylenia, a nadto znaczny spadek ciśnienia przy każdym rozgałęzieniu. Jeżeli następnie zamkniemy kurek *b*, to ciśnienie w całej rurze *B* odrazu się znacznie podnosi i dochodzi do wysokości tej, jaką przedstawia piezometr w miejscu rozgałęzienia rury *A*, jeżeli natomiast zamkniemy kurek *c*, to ciśnienie w całej rurze spada i dochodzi do tej wysokości, jaką przedstawia piezometr w miejscu złączenia rur *B* i *C* w rurę *D*. Im dłuższe są rury *B* i *C*, tem zmiany ciśnienia w nich przy zamykaniu kurków są większe, lecz tem mniej wpływają one na wahanie ciśnienia w rurze *A* i *D*,

Doświadczenie to poucza, że gdyby przypadkowo została zaczopowana, zaciśniętą lub podwiązaną arteria *iliaca communis*, to ciśnienie we wszystkich rozgałęzieniach tej tętnicy w odpowiednich naczyniach włoskowatych i żyłach musiałyby się obniżyć do tego poziomu, jaki przedstawia miejsce, gdzie *vena iliaca communis* wpada do *vena cava inferior*; gdyby natomiast została zaczopowana *vena iliaca communis*, to ciśnienie we wszystkich naczyniach, w którychby krążenie przez to ustało, musiałyby podnieść się do tej wysokości, jaką posiada aorta.

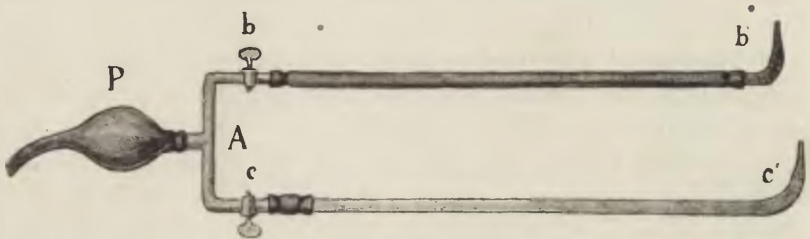
b) Ruch cieczy w rurach sprężystych. Jeżeli zamiast rur stałych o ścianach sztywnych, użyjemy rurki gutaperkowej lub wogóle sprężystej, jakimi są n. p. naczynia krwionośne, jelita i t. p., to o ile ruch cieczy w takiej rurze zależy od ciśnienia stałego, stosunki zasadniczo pozostają te same, co w rurach stałych. Ponieważ podczas przepływu cieczy przez rurę, jak widzieliśmy wyżej, ciśnienie boczne w początku rury jest najwyższe, na końcu zaś spada do 0, więc dzięki temu w sprężystych rurach, zależnie od ciśnienia, średnica nie będzie jednakowa; na początku rury ona będzie znacznie większa, zależnie oczywiście w stosunku prostym od podatności, na końcu zaś pozostaje bez zmiany. Ponieważ ciśnienie wzdłuż rury przedstawia spadek prostolinijny, więc w czasie przepływu rura przybierze kształt mniej lub więcej stożkowaty. Przy samem odejściu od rezerwoaru średnica będzie największa, w miarę jak będziemy oznaczali ją wzdłuż rury, stopniowo będzie malała. Ponieważ na małej przestrzeni zmiany średnicy będą bardzo nieznaczne, więc ruch cieczy na tej przestrzeni będzie się stosował do wszystkich tych praw, któreśmy wykazali dla rur o ścianach stałych; ponieważ następnie możemy całą rurę wyobrazić sobie złożoną z takich małych odcinków, więc to samo będzie się odnosiło i do całej rury, różnica będzie tylko polegała na tem, że linie spadku ciśnienia i szybkość w rozmaitych odcinkach rury będą różne.

Jednakże zupełnie inaczej rzecz się przedstawia, jeżeli ciśnienie, pod którym ciecz w rurze przepływa, będzie w tym przypadku zmienne, a szczególnie, jeżeli w pewnych chwilach będzie znaczne, w innych będzie spadało do 0. W takim razie wypływ z rury o ścianach stałych będzie przerywany, w rurach zaś sprężystych, szczególnie przy pewnej częstości zmian ciśnienia, będzie stały i będzie okazywał tylko większe lub mniejsze przyspieszenie w chwili



lach, gdy ciśnienie dochodzi do *maximum*. Przyczyna tej różnicy polega właśnie na podatności ścian rury: gdy ciśnienie cieczy się zwiększa, rura w znacznej części swej długości przedstawia większą pojemność, niż rura bez ciśnienia; ściany rury zostają napięte, naprężone. Z chwilą, gdy ciśnienie spada do zera, wypływ cieczy nie ustaje dlatego, że ją wypychają napięte ściany, które dążą do nadania rurze jej normalnej szerokości. Jeżeli nowe wzmożenie ciśnienia nastąpi wcześniej, niż zdołał wypłynąć z rury istniejący w niej zbytek cieczy, rura ponownie się rozszerzy i tylko z wzrostem ciśnienia, wzrośnie odpowiednio wypływ.

Doświadczenie, które może uwidocznic ten wpływ sprężystości, przedstawia w najprostszej formie ryc. 8. Z rurką widłową *A* łączymy z jednej strony zwykłą pompkę kauczukową *P*. Z drugiej, z ramieniem *B* rurkę gutaperkową *bb*₁, z ramieniem zaś *C*



Ryc. 8.

P — pompka kauczukowa, *bb*₁ — rurka gutaperkowa, *cc*₁ — rurka szklana.

rurkę szklaną *cc*₁. Ażeby ciśnienie w rurach *bb*₁ i *cc*₁ doprowadzić do pewnej wysokości, musimy w końcach obu rur zwiększyć opór, zaopatrując je n. p. zwężonemi rurkami *b*₁ *c*₁. Prócz tego ramiona rury *A* zaopatrujemy kurkami *b* i *c*. Jeżeli podczas działania pompki jako aparatu ssąco-tłoczącego, zamkniemy kurkiem *b* rurkę gutaperkową i będziemy rytmicznie wtłaczali ciecz do rurki *cc*₁, to chociażbyśmy nawet uciskanie i rozszerzanie pompki wykonywali z największą szybkością, o ile klapy w tej pompie będą funkcjonowały dokładnie, wypływ cieczy z rurki szklanej będzie zawsze przerywany. Rzecz się przedstawia zupełnie inaczej, jeżeli zamkniemy kurk *c*, a otworzymy *b*; wtedy przy tym samym rytmie pompki otrzymujemy wypływ cieczy z końca *b*₁ nieprzerwany, przedstawiający tylko większe lub mniejsze przyspieszenie w chwili uciskania pompki.

Doświadczenie to wypada o wiele dokładniej, jeżeli rurkę *A* połączymy z rezerwoarem, w którym ciecz znajduje się pod wysokim ciśnieniem. W tym przypadku zmiany ciśnienia możemy wywołać zamykając i otwierając rytmicznie kurki *b* lub *c*. Jeżeli rytmicznie zamykamy kurek *c*, to oczywiście w chwili zamknięcia, wypływ z tej rury zupełnie ustaje, jeżeli natomiast zamykamy i otwieramy kurek *b*, to przy pewnej częstotliwości rytmu wypływ z rurki *bb* jest stały. Wahania w szybkości wypływu, które tak samo, jak przy pompce, dają się zauważyć, są tem większe, im wolniejszy jest rytm i przy rytmie bardzo wolnym wypływ także z rury gutaperkowej staje się przerywanym.

Ponieważ naczynia krwionośne, a szczególnie układ tętniczy, posiada bardzo znaczną sprężystość, więc i ruch krwi w układzie krwionośnym podlega temu samemu prawu, któreśmy stwierdzili wyżej dla rur sprężystych; pomimo rytmicznego działania serca, jako pompy ssąco-tłoczącej, przepływ krwi przez naczynia włosowate, a szczególnie przez żyły, pozostaje stały i z reguły dzięki wysokiemu ciśnieniu i znacznej częstotliwości skurczów serca, nie przedstawia nawet żadnych widocznych zmian, zwolnień lub przyspieszeń.

Fale w rurach sprężystych przy zmiennem ciśnieniu. Mówiąc o ruchu cieczy w rurach sprężystych przy ciśnieniach zmiennych, przypuszczaliśmy, że napełnienie rury, a właściwie jej rozszerzenie, gdy ciśnienie wzrasta, obejmuje odrazu całą, rurę; w rzeczywistości jednak rzecz się ma inaczej.

Gdy otwieramy kurek, łączący rurę gutaperkową, w której ciśnienie jest 0 z rezerwoarem, w którym ciśnienie jest wysokie, ciśnienie to nasamprzód udziela się najbliższej warstwie cieczy w rurze; oczywiście w miarę, jak ciśnienie wzrasta, rura się w tem miejscu rozszerza. Ta zmiana ciśnienia w pierwszej warstwie odbywa się bardzo szybko, prawie momentalnie. Ponieważ sama ciecz jest niesprężystą, więc cząsteczki cieczy, wchodzące z rezerwoaru, ażeby znaleźć dla siebie miejsce, musiałyby również momentalnie posunąć cały słup cieczy zawartej w rurze. Tego oczywiście uczynić nie mogą wskutek bezwładności i dlatego ciśnienie w pierwszej warstwie, wprzód nim wogóle ciecz się w rurze poruszy, dojdzie do wysokości ciśnienia w rezerwoarze i skutkiem tego z nadzwyczajną szybkością rozszerzy ściany rury, która jako sprężysta, wskutek nagłego działania rozszerzy się więcej, niżby pod wpływem danego ciśnienia rozszerzyć się powinna. Po kolei ten sam

akt powtarza się w każdej następnej warstwie. Ściany rury, odpowiadające pierwszej warstwie, rozszerzone, jak powiedziałem wyżej, ponad normę, w następnym momencie dążą do przyjęcia tej szerokości, która odpowiada danemu ciśnieniu, a więc przedstawiają pewnego rodzaju zwężenie, które z kolei jest także większe, niż być powinno; znowu ten sam akt po chwili z kolei nastąpi w drugiej, trzeciej i t. d. warstwach. Gdy więc na chwilę otwieramy kurek, łączący rezerwoar z rurą gutaperkową i następnie go zamykamy, w rurze niezależnie zupełnie od postępowego ruchu cieczy powstaje fala: kolejne rozszerzanie i zwężanie się, które przebiega przez całą rurę i może, coraz bardziej słabnąc, powtórzyć się nawet kilka razy, jest to tętnienie, które w każdym miejscu sprężystej rury można wyczuć. Pierwszy okres nazywamy falą dodatnią, drugi ujemną. Jeżelibyśmy koniec rury zamknęli, to fala doszedłszy do końca, od niego się odbije i przenosi się z powrotem w kierunku kurka, od którego również może się ponownie odbić i t. d. To przenoszenie fal, a właściwie drganie ścianek rury będzie trwało dopóty, dopóki z powodu tarcia i bezwładności nie zostanie zużyty cały zapas ndzielonej energii. Fale następne nazywamy drugorzędniemi. One stają się coraz słabsze, w końcu zupełnie zanikają. Zjawisko to jest zupełnie analogiczne do działania sprężyny, którą nagle obciążamy pewnym ciężarem. Sprężyna również się nagle wydłuża ponad normę, następnie się nieco skraca, znowu więcej niż należy, ponownie się wydłuża i t. d. słowem, przedstawia szereg wahań, noszących charakter ruchu wahadłowego.

To falowanie rur sprężystych podczas przepływu cieczy przy ciśnieniach zmiennych, można wyczuć nietylko wprost palcem, ale również oznaczyć i zmierzyć zapomocą przyrządów graficznych lub optycznych. Przyrządy te pozwalają zmierzyć: 1) wysokość fali, t. j. stopień rozszerzenia lub zwężenia rury; 2) charakter zjawiska, a także 3) szybkość przenoszenia się jego wzdłuż rury. Przyrządów tego rodzaju jest bardzo dużo, wszystkie one jednak opierają się na jednej i tej samej bardzo prostej zasadzie: poprzecznie do rury przykładamy bardzo lekką dźwignię w ten sposób, ażeby miejsce zetknięcia z rurą było możliwie mało oddalone od osi, około której dźwignia może się poruszać, część dźwigni po drugiej stronie rury musi być odpowiednio długa. Jeżeli średnica rury wskutek pulsowania się zmienia, a oś dźwigni stale pozostaje w jednym miejscu, to przy każdym rozszerzeniu rury, wolny koniec dźwigni bę-

dzie się podnosił do góry, przy każdym zwężeniu będzie się obniżał i w ten sposób zmiany w rurze, których bezpośrednio nie możemy nawet zaobserwować, zostaną najwyraźniej uwidocznione i mogą być zapisane. (Patrz niżej ustęp p. t. „tętno“). Jeżeli na jednej i tej samej rurze ułożymy w pewnej oznaczonej odległości od siebie dwie takie dźwignie i tak urządzimy doświadczenie, ażeby końce dźwigni kresliły ślad na okopconym walcu, obracającym się z pewną szybkością, otrzymamy fale w postaci krzywych linii, które jednakże nie będą współczesne. Oznaczywszy różnicę w czasie, znając odległość jednej dźwigni od drugiej, możemy obliczyć szybkość, z którą fala dodatnia lub ujemna przenosi się wzdłuż rury. W podobny sposób oczywiście możemy wykazać i fazy drugorzędne, oraz zależność szybkości ich przenoszenia się od rozmaitych czynników: od materiału, z którego są zrobione rury, od cieczy, która przepływa, od ciśnienia i t. d.

Badan tej kategorii mamy bardzo dużo, przeprowadzali je Wölker, Donders, Moens, Marey i inni. Z doświadczeń tych wynika, że szybkość przenoszenia się fal w rurach sprężystych nie jest stałą i że zależy przedewszystkiem w jednej i tej samej rurze od ciśnienia, pod którym ciecz w niej pozostaje. Im jest wyższe stałe ciśnienie w rurach, tem szybkość przenoszenia się fal jest większą. W rurach kauczukowych szybkość wynosi od 12—18 m. na sekundę, w jelitach od 2—9 m., w naczyniach krwionośnych przy działaniu serca również od 3—9 m. To samo urządzenie oprócz szybkości przenoszenia się fali pozwala także określić długość fali, t. j. długość przestzeni, którą zajmuje rozszerzenie lub zwężenie rury. Badania wymienionych wyżej autorów wykazały, że długość fali jest zmienną i przedstawia także wahania od 3—6 m. Długość fal, podobnie jak i ich szybkość zależy od ciśnienia, sprężystości i materiału rury.

Ciśnienie, przy którym powstają fale w rurach sprężystych, powoduje i ten oddawna znany fakt, że duże fale posiadają większą szybkość, niż małe. Na fakt ten zwrócili uwagę bracia Weberowie. Według Moensa przy większych falach istnieje oczywiście większe naprężenie ścian rury, które powodują zwiększenie współczynnika sprężystości badanej rury.

b) BUDOWA ANATOMICZNA SERCA, JEGO RUCHY I SPOSOBY BADANIA.

Napisał

Doc. Dr. J. Pruszyński.

Serce na początku rozwoju onto- i filogenetycznego przedstawia się w postaci cewki. W takiej postaci znajdujemy je u niektórych owadów. W dalszych okresach wyosobnia się ono od układu naczyniowego, jako komora pojedyncza (rak rzeczny); u ślimaka rozszerzona cewka dzieli się na dwie części: przedsionek i komorę. U płazów serce składa się z dwu przedsionków i jednej komory, oraz z zatoki żyłnej (*sinus venosus*) i z opuszki aorty (*bulbus aortae*), u zwierząt ssących z dwóch komór i 2 przedsionków.

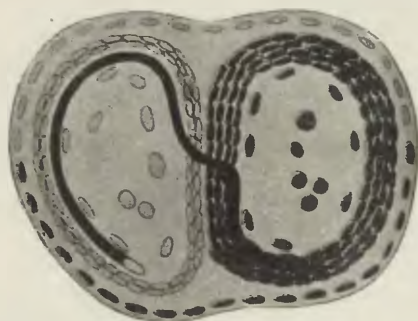
Serce wisi w śródpiersiu przedniem na wielkich naczyniach. Ma ono postać stożka, wierzchołkiem zwróconego ku przodowi i w stronę lewą, podstawą zwróconą ku tyłowi i w stronę prawą. Oś jego z linią środkową ciała tworzy kąt 50°.

Powierzchnia przednia serca jest wypukła, tylna nieco spłaszczone. Brózda poprzeczna u podstawy serca odpowiada granicy pomiędzy komorami i przedsionkami, brózda zaś podłużna odpowiada przegrodom międzyprzedsionkowej i międzykomorowej, które dzielą serce na dwie połowy, prawą i lewą.

Ściany serca składają się prawie wyłącznie z tkanki mięsnej, przedstawiającej się w postaci pęczków, włókien, z kolei złożonych z komórek o wielkiem jądrze i wyraźnem poprzecznem i podłużnem prążkowaniu. Komórki podstawami swojemi połączone są ze sobą zapomocą substancji kitowej, która pod wpływem azotanu srebra przy badaniu mikroskopowem przedstawia się jako ciemna linia.

Wiadomości o budowie mięśnia sercowego należą do kwestyi najbardziej zawilych i spornych. Według francuskich anatomów, którzy się opierają na tezie Winslow'a: „serce składa się z dwu worków mięsnych, zawartych w trzecim również mięsnym“. Szkieletem dla włókien mięsnych serca są pierścienie z tkanki łącznej, otaczające dwa otwory przedsionkowo-komorowe dla zastawek żaglowych i dwa otwory tętnicze dla zastawek półksiężycowych aorty i tętnicy płucnej. Do tych właśnie pierścieni przyczepiają się pasma włókien mięsnych, które według Gerdy'ego dzielą się na włókna właściwe każdej komorze (*fibres propres*) i na włókna wspólne (*fibres communes*) powierzchowne i głębokie.

Przebieg tych włókien wskazuje, że mięsień serca składa się rzeczywiście z 3 głównych warstw (ryc. 9): 1) zewnętrznej, utworzonej przez część zstępującą włókien powierzchownych, 2) środkowej,



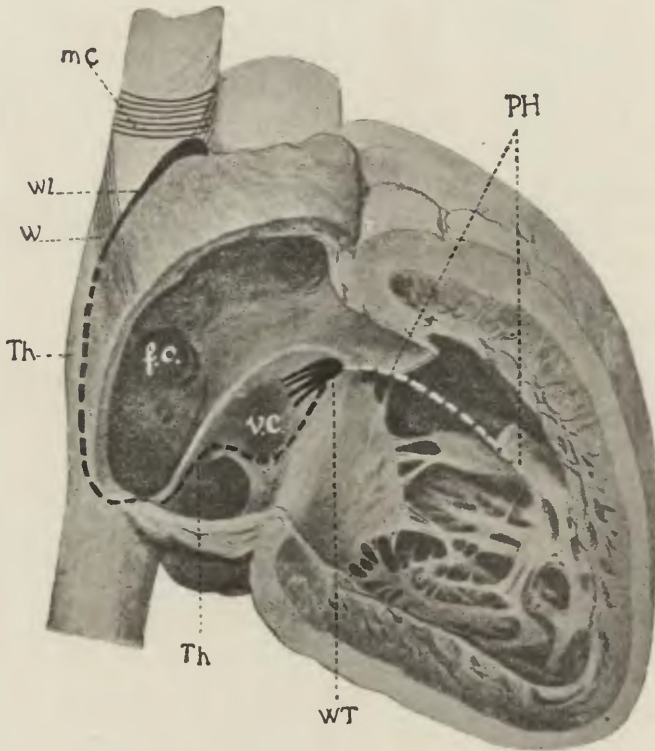
Ryc. 9.

złożonej z włókien tworzących pętle, przyczepiające się dwoma końcami do pierścieni z tkanki łącznej między przedsionkami a komorami lub między komorami a tętnicami, 3) zewnętrznej, część zakrzywiona włókien zewnętrznych oraz (zwłaszcza w komorze prawej) włókna wspólne głębokie.

Przegroda międzykomorowa tworzy się z przylegania warstw środkowych obu komór, wzmocnionych od przodu przez włókna spiralne, od tyłu przez włókna powierzchowne tylne, a pośrodku przez włókna łączące głębokie. W górnej części przegroda błoniasta włókien mięsnych nie zawiera. PrzedSIONKI podobnie jak i komory zawierają włókna wspólne okrężne, znajdujące się tylko w dolnej czę-

ści przedsionków, oraz wiązki włókien należące tylko do jednego z przedsionków.

Z powyższego opisu możnaby sądzić, że przedsionki i komory nie posiadają wspólnych włókien mięsnych. Tak też mniemano do niedawna; badania jednak Gaskell'a nad połączeniami między



Ryc. 10.

Schemat układów mięsnych w sercu ludzkim; widok wnętrza prawej połowy serca po odcięciu bocznej ściany. *WT* węzeł Tawary z wypustkami ku tyłowi. Biała przerywana linia *PH* zaznacza główny kierunek pęczka Hisa i jego prawej gałęzi; czarna przerywana linia *Th* — drogę Thorela. *WZ* węzeł zatokowy (Keith-Flacka). Równoległe cienkie linie *W* zaznaczają przebieg pęczka Wenckenbacha; *mc* — okrężne mięśnie żyły głównej górnej, *fo* — dół owalny, *vc* — ujście żyły wieńcowej (według Ciechanowskiego).

zatoką żylną a przedsionkiem z jednej a przedsionkiem i komorą z drugiej strony u żółwi, a następnie wielu innych badaczy u zwierząt ciepłokrwistych, wykazują, że takie połączenia rzeczywiście

istnieją i wyróżniają się budową histologiczną od innych włókien mięśnia sercowego; włóknom tym, jak zobaczymy, przypisują ważne znaczenie w czynności serca.

W sercu ludzkim (patrz ryc. 10) stwierdzono 2 takie grupy o swoistej budowie, mianowicie: 1) w miejscu ujścia żyły głównej górnej węzeł zatokowy Keith-Flack'a, 2) węzeł przedsionkowo-komorowy Aschof-Tawary łączący się z pęczkiem Paladino-His'a.

Według Ciechanowskiego „węzeł Tawary znajduje się w dolnej części błoniastej przegrody przedsionkowej (*septum membranaceum*) w przednim kącie trójkąta, który tworzy górne ramię



Ryc. 11.

wstęgi krańcowej (*taenia terminalis*) z podstawą pośrodkowego płatu zastawki trójdzielnej i przednim brzegiem lejka żyły wieńcowej⁴. Węzeł ten daje wypustki ku tyłowi, które gubią się pośród mięśni przedsionka z wyjątkiem jednej o swoistem utkaniu (droga do węzła zatokowego), ku przodowi przechodzi w pęczek His'a, który na granicy części błoniastej z mięsną przegrody międzykomorowej dzieli się na 2 ramiona: prawe i lewe. Ramię lewe opuszcza się

skośnie ku dołowi do nasady mięśni brodawkowych (ryc. 11), ramię w postaci płaskiego pasma wachlarzowatego poniżej wyróżniającego się bledszem zabarwieniem, daje gałązki do mięśni brodawkowych i beleczek mięsnych, oraz liczne rozgałęzienia podwsierdziowe.

Warstwa mięsna serca pokryta jest od wewnątrz wsierdziem, błoną, która wyściela jamy serca i bierze udział w budowie zastawek.

Powierzchnia wewnętrzna komór serca przedstawia wyniosłości i zagłębienia w zależności od wystających do światła beleczek mięsnych (*trabeculae carnae*).

Beleczki pierwszego rzędu są to mięśnie brodawkowe (*musculi papillares*); podstawę ich stanowi ściana komory, wierzchołek zaś łączy się z zastawką żaglową zapomocą strun ścięgniętych; beleczki drugiego rzędu wolne w części środkowej, przyczepiają się dwoma końcami do ściany komory, beleczki trzeciego rzędu na całej długości zrastają się ze ścianą komory.

Do pierścienia przedsionkowo-komorowego przyłączone są zastawki żaglowe; w prawem sercu trójdzielną (*valvula tricuspidalis*), w lewem dwudzielną (*valvula bicuspidalis*). Każda z komór posiada przedłużenie, stożek tętniczy (*conus arteriosus*), prowadzący po stronie prawej do tętnicy płucnej, po stronie lewej do aorty. Obie tętnice zaopatrzone są na swoim początku w zastawki półksiężycowe (*valv. semilunares*).

Ruchy serca.

Ruchy serca można bądź bezpośrednio obserwować, bądź też badać zapomocą przyrządów graficznych.

Obserwacja bezpośrednia ruchów serca. U zwierząt ssących ze względu na szybkość ruchów obserwacja bezpośrednia jest dość trudna, albowiem zmiany w konfiguracji serca następują zbyt szybko. Jeżeli jednak przez zastosowanie pewnych środków, o których niżej mowa, wywołamy zwolnienie czynności serca, możemy ruchy jego i zmianę postaci obserwować o wiele dokładniej. O wiele łatwiejsze jest obserwowanie ruchów serca u zwierząt zimnokrwistych n. p. u żaby, u której serce kurczy się 10—15 razy na minutę.

Jeżeli żabie wytniemy mostek wraz z odcinkami żebrowymi, natenczas obnaża się osierdzie, po usunięciu którego okazuje się bijące serce. Można wtedy zauważyć, że w pewnych równych odstępach czasu przedsionki i komora rozszerzają się, lub kurczą, że po

skurczu przedsionków synchronicznym następuje skurcz komory, że podczas skurczu przedsionków komora się rozszerza, a po skurczu przedsionków następuje krótka pauza, po której rozpoczyna się nagły skurcz komory, wyrażający się nie tylko uniesieniem koniuszka serca, lecz i białością komory (ryc. 12).

Istnieje więc pewna kolejność ruchów oddzielnych części serca. Ruch serca poczyna się od ujścia wielkich żył (zatoki żyłnej), przebiega falisto przez przedsionki i kończy się nagłym skurczem komory.

Na odsłoniętym sercu zwierzęcia ciepłokrwistego widać również, o ile ono bije dość wolno, że skurcz zaczyna się od dużych żył, skąd przenosi się na przedsionki. Obydwa przedsionki kurczą się równocześnie; skurcz ten trwa króciutką chwilę, poczem następuje rozkurcz przedsionków, a równocześnie zaczyna się dłuższy



Ryc. 12.

1. Serce żaby w rozkurczu. 2. Serce żaby w okresie skurczu komory (według Dogela).

już skurcz (równoczesny) obydwóch komór. Skurcz przedsionków i komór nazwano systole. Po skurczu komór następuje rozkurcz komór i pauza, w czasie której cały mięsień serca znajduje się w spoczynku (diastole).

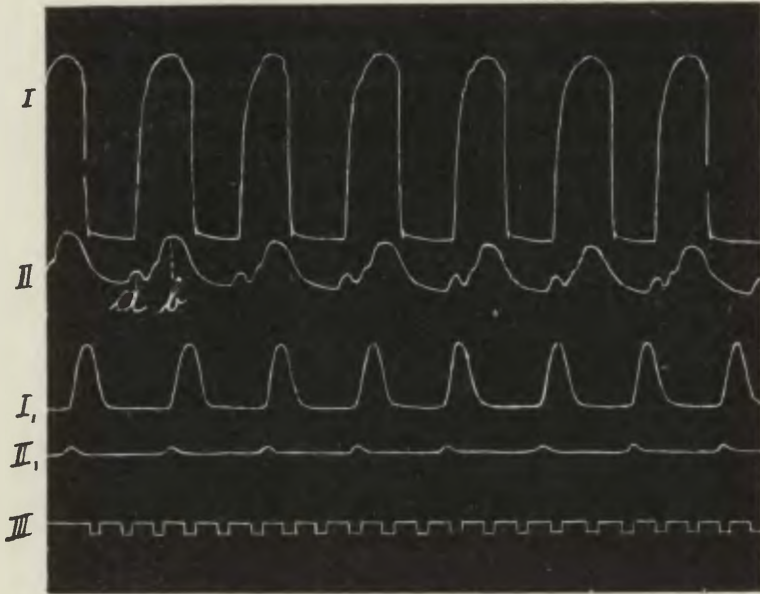
Obserwacja pośrednia.

Zjawiska ruchowe serca śledzić można o wiele dokładniej przy zastosowaniu przyrządów zapisujących.

1. Kardjograf pojedynczy Marey'a (dla serca wysobnionego) jestto dźwignia opierająca się zapomocą guziczka z rdzenia bżowego lub kości o serce żaby (resp. o komorę), umieszczone na podstawie pokrytej woskiem z odpowiedniem wyżłobieniem. Piórko umieszczone na końcu dźwigni rysuje na obracającym się

walcu krzywą, której wzniesienia odpowiadają skurczom, a spadki rozkurczom. Krzywą taką zwiemy kardyogramem.

Tak przedstawiają się skurcze serca żaby pozbawionego krwi. W tym wypadku serce ma do przewyciężenia niewielki opór ze strony dźwigni. Jeżeli się jednak ten sam kardyograf stosuje do serca *in situ* przy zachowanym krążeniu, wtedy serce napotyka na opory ze strony krwi, którą kolejno otrzymuje i wypycha w kie-



Ryc. 13.

I I₁, oznacza skurcz komory; *II II₁*, krzywa skurczu przedsionka; *III* sekundy;
a skurcz przedsionka; *b* głównie z powodu skurczu bulbus aortae.

runku zmiennych oporów. Myograf rysuje krzywą bardziej złożoną. Różni się ona od kardyogramu serca wyosobnionego tem, że zjawia się ząbek przed linią skurczu, zależny od skurczu przedsionków, że skurcz utrzymuje się dłużej, a linia rozkurczu jest krótsza, niż w sercu bez krwi.

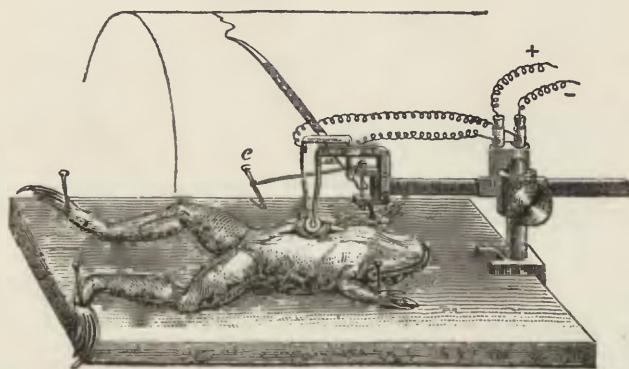
Różnicę tę jeszcze wyraźniej przedstawia kardyogram porównawczy, zdjęty z serca żabiego *in situ* przy krążeniu prawidłowem i przy powstrzymaniu dopływu krwi przez ucisk wielkich pni żylnych. Analogiczną krzywą otrzymujemy także na sercu wyciętem

jeżeli w jednym przypadku naczynia przed wycięciem zostaną podwiązane i serce pozostaje napełnione krwią i w drugim, gdy serce jest krwi pozbawione.

Ryc. 13, linie *I II* przedstawiają krzywe zdjęte z wyciętego serca żabiego napełnionego krwią, krzywe *I, II*, otrzymane są z tego samego serca pozbawionego krwi, linia *III* oznacza sekundy.

Podobne krzywe dają:

2. Szczypczyki sercowe Marey'a (*pince cardiaque*) (ryc. 14), składają się z dwóch małych łyżeczek obejmujących komorę samą lub komorę razem z przedsionkami. Jedna z nich jest nieruchoma, druga ruchoma łączy się z dźwignią utrzymywaną w pewnym napięciu zapomocą nitki kauczukowej, naciągniętej około



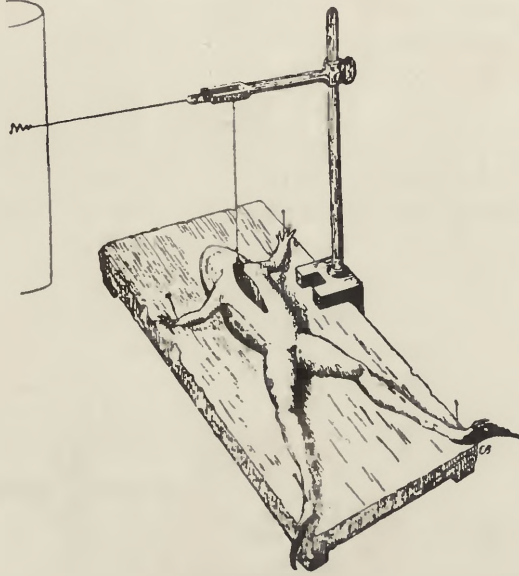
Ryc. 14.

Szczypczyki sercowe Marey'a.

guziczka *e*. Dźwignia, poruszając się przy zmianie objętości komory lub przedsionków, kreśli krzywą na walcu okopconym. Przyrząd ten oczywiście odpowiednich rozmiarów, może być stosowany również u zwierząt ciepłokrwistych, u których w celu utrzymania życia przy otwartej klatce piersiowej zastosować należy sztuczne oddychanie. Z łapkami mogą być połączone elektrody, którymi się doprowadza prąd stały lub indukcyjny w celu wykazania wpływu podrażnień elektrycznych na charakter skurczów serca (p. niżej).

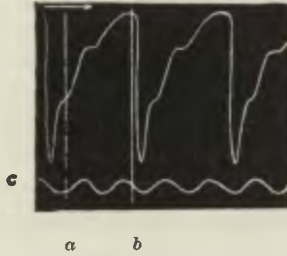
3. Metoda zawieszania czyli suspensyi Gaskell'a, zmodyfikowana przez Engelmann'a polega na tem, że badaną część serca przekłuwa się haczykiem, który zapomocą nitki łączy się

z lekką dźwignią, zapisującą ruchy na walcu okopconym (ryc. 15) zapomocą drugiej dźwigni można jednocześnie zapisywać ruchy przedsionka lub innej części serca. Kardyogramy otrzymane tym sposobem mają postać zmienną pod względem formy i wielkości,



Ryc. 15.

Kardyograf Engelmann'a do badania ruchów serca żaby *in situ* za pomocą suspensyi. Haczyk przyczepiony do serca zapomocą cienkiej niteczki łączy się z dźwignią, która poruszając się kreśli linie na okopconym walcu.



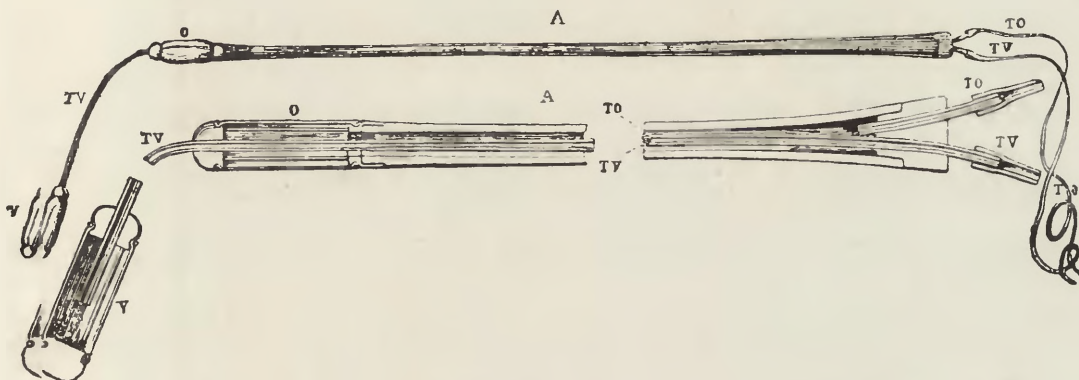
Ryc. 16.

Kardyogram serca żaby otrzymany metodą Engelmann'a: *a* oznacza początek skurczu komory (systole), *b* początek rozkurczu (diastole), *c* krzywa falista odpowiadająca 10 drganiom na sekundę widełek.

zależnie od obciążenia i długości dźwigni; wszystkie posiadają jedną wspólną cechę, mianowicie anatrikrotyzm t. j. trzy wzniesienia na linii wstępującej (ryc. 16).

4. Metoda kardiograficzna Chauveau i Marey'a za pomocą zglębników w celu zapisywania ruchów różnych części serca.

Aby dostać się do przedsionka prawego i prawej komory, należy przedewszystkiem obnażyć żyłę szyjną wewnętrzną po stronie prawej u zwierzęcia dużego (konia, barana, kozy lub dużego psa). Po założeniu 2 zacisków w odległości kilku centymetrów od siebie nacina się żyłę między zaciskami. Przez otrzymany w ten sposób otwór, dający się znacznie rozciągnąć, wprowadza się 2 zglębniki, umieszczone we wspólnym futeraliku. Końce tych zglębników zaopatrzone są w koszyczki pokryte cieniątką błonką, a oddalone są od siebie o 5 cm. (ryc. 17). Po dojściu zglębника do zacisku dol-



Ryc. 17.

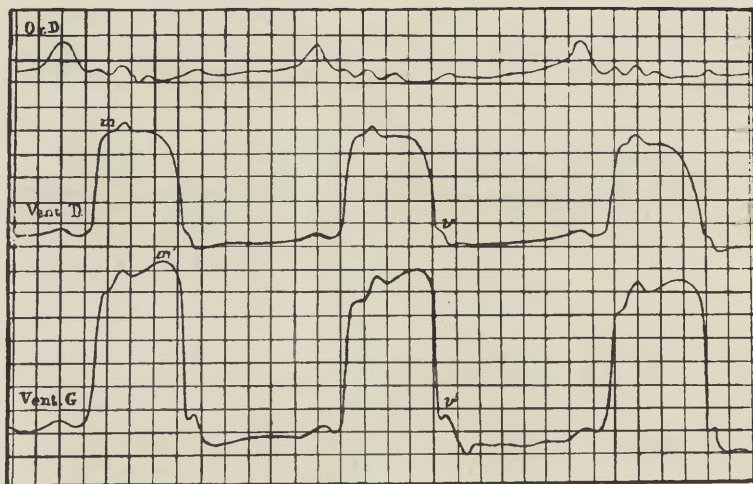
A zglębnik według Marey'a i Chauveau do badania ciśnienia w prawym przedsionku i komorze u konia. A, Powiększony. Pęcherzyk kauczukowy V przeznaczony dla prawej komory pozostaje połączony z rurką TV, rurka O komunikuje z rurką TO, rurki TV i TO służą do połączenia z poligrafami Marey'a, które zapisują wahanie ciśnienia w przedsionkach i komorze na obracającym się okopconym walcu.

nego przewiązuje się żyłę nad zglębnikiem nitką gumową i zdejmuje się zacisk dolny. Następnie zglębnik posuwa się powolnie przez żyłę szyjną i żyłę główną zstępującą (*v. cava inferior*) do prawego przedsionka, a następnie do prawej komory.

W ten sam sposób należy wprowadzać zglębnik pojedynczy do lewej tętnicy szyjnej (*art. carotis*), stąd do aorty i do komory lewej. Zglębnik w tym razie napotyka wprawdzie na przeszkodę ze strony zastawek półksiężycowych aorty, którą jednak przewycięża przy skurczu komory.

Po wprowadzeniu zgłębników należy nadać błonki na koscyczkach, a każdy zgłębnik połączyć z osobnym bębniem Marey'a; w ten sposób zapisuje się zmiany ciśnienia, wywołanego skurczem przedsionków i komór.

Z porównań krzywych, otrzymanych tą metodą przez Marey'a u konia na ryc. 18, wynika, że obie komory kurczą się jednocześnie, że skurcz przedsionka prawego poprzedza skurcz komory, oraz że na krzywej dotyczącej komory odbija się skurcz przedsionka ząbkami przedskurczowymi, krzywe te wykazują także, że skurcze przedsionka są krótkotrwałe, skurcze zaś komór o wiele dłuższe



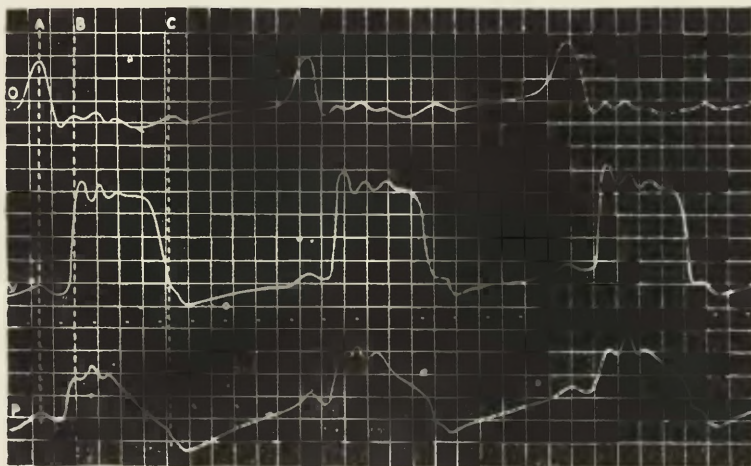
Ryc 18.

Kardjogram ruchów przedsionka prawego, komory prawej i komory lewej według Marey'a. *Or. D.* przedsionek prawy; *Vent. D.* komora prawa; *Vent. G.* komora lewa.

i wydatniejsze, a wierzchołek krzywej zbliża się do linii poziomej, pomijając ząbki zależne od drgania zastawek żaglowych, jako też od zamykania zastawek półksiężycowych i od uderzenia krwi o nie.

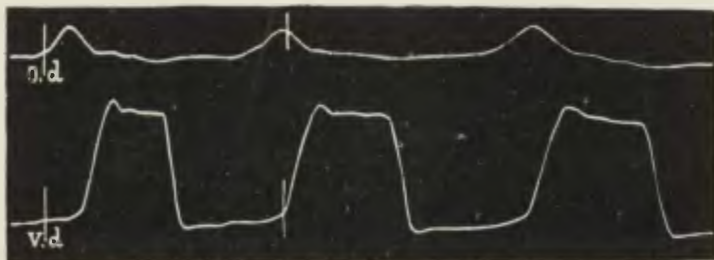
Podobne cechy posiada też kardjogram uderzenia koniuszkowego u konia. Ryc. 19 przedstawia kardjogram przedsionka, komory i uderzenia koniuszkowego serca u konia przy ustawieniu piórek dźwigni na jednej linii pionowej. Na linii *A* ząbek przedskurczowy odpowiada skurczowi przedsionka tak na kardjogramie

komory, jak i na krzywej uderzenia koniuszkowego, które rozpoczyna się jednocześnie z początkiem skurczu komory i różni się od krzywej komory bardziej pochyłą linią zstępującą zależną od opróżnienia się komory.



Ryc. 19.

Kardjogram: *O* przedsionek; *V* komora; *P* uderzenie koniuszkowe serca (według Marey'a).



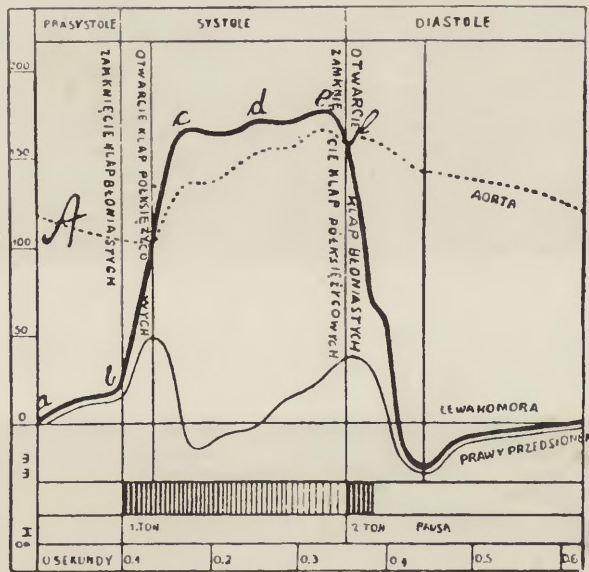
Ryc. 20.

Kardjogram u człowieka otrzymany bezpośrednio z serca (François Franck) *O. d* krzywa przedsionkowa; *V. d* krzywa z komory.

Zupełnie analogiczny kardjogram otrzymał François Franck u kobiety, u której serce było obnażone (ryc. 20); różnica polega na tem, że odstęp pomiędzy skurczem przedsionka i komory u człowieka jest nieco mniejszy niż u konia.

Doświadczenia Frédéricq'a na psach, potwierdziły w ogólności badania poprzedników co do postaci kardyogramów, których cechą zasadniczą jest krzywa skurczowa komory w postaci trapezu (a nie ostra pagórkowa, jak twierdzi Frey) z wierzchołkiem przedstawiającym linię prostą z 3 zazębieniami.

Na krzywej podanej na ryc. 21 (według Fredericq'a) *ab* odpowiada skurczowi przedsionka, *b* początkowi skurczu komory i zamknięciu zastawek dwu- i trójdzielnej, *cde* oznacza linię wierzchołkową skurczu z trzema falistościami, których pochodzenie nie jest dokładnie wyjaśnione, *ef* zamknięcie zastawek półksiężycowych.

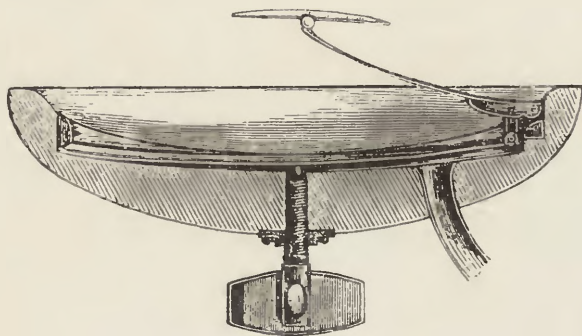


Ryc. 21.

Diagram zmian ciśnienia podczas jednego okresu czynności serca. 3 krzywe otrzymane metodą Frédéricq'a, odpowiadające zmianom ciśnienia w prawym przedsionku, w lewej komorze i w aortie psa. Trwanie pojedynczych okresów oznaczają linie sieczne. Przestrzeń poniżej krzywych retuszowana oznacza powstawanie i trwanie I, II tonu serca,

7. Kardyograf służy do zapisywania koniuszkowego uderzenia serca (p. niżej). Posiada wiele odmian, które jednak w zasadzie stanowią modyfikację kardyografu Marey'a (p. ryc. 22). Przyrząd ten składa się z miseczki drewnianej lub metalowej, którą

przykłada się do okolicy uderzenia koniuszkowego. Wewnątrz tej miseczki znajduje się guziczek, zawieszony na sprężynce, którą za pomocą śrubki, znajdującej się na zewnątrz, można dowolnie regulować. Guziczek umieszcza się w miejscu najsilniejszego uderzenia serca w okolicy koniuszkowej; drgania jego przenoszą się na warstwę powietrza zamkniętego miseczką, a stąd przez rurkę do bębna Marey'a. Aby zapobiedz wychodzeniu powietrza pomiędzy klatką piersiową a miseczką, górną część guziczka przyklepia się do delikatnej błonki gutaperkowej, zamykającej miseczkę od dołu.



Ryc. 22
Kardjograf Marey'a.

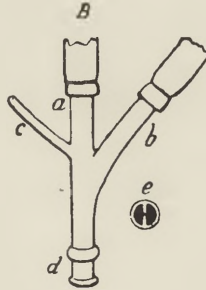
Typowy kardjogram człowieka zdrowego podobnie jak kardjogram u zwierząt ma postać trapezu i wyraźną płaszczyznę górną (*plateau Chaveau'a, Marey'a*). Inne postacie według zdania Fredericq'a, które podziela Hürthle, są nietypowe i zależą albo od wadliwości przyrządu albo od nieodpowiedniego stosowania.

Badanie serca w całości lub częściowo wyosobnionego.

a) U zwierząt zimnokrwistych. Pośród licznych przyrządów tego rodzaju jedne służą tylko do badania ruchów komory, inne całego serca. W pierwszym przypadku wprowadza się t. zw. kaniulę lejkowatą Kronecker'a przez żyłę główną dolną i przedsionek, przez otwór przedsionkowo-komorowy do komory, w drugim—jedną kaniulę (doprowadzającą) do żyły głównej górnej, drugą odprowadzającą do aorty po przewiązaniu wszystkich innych naczyń, związanych z sercem. Ciśnienie mierzy się albo specjalnym manometrem rtęciowym, przeznaczonym dla serca żaby i żółwia, albo

też manometrem sprężystym, dającym przy odpowiednim skalibrowaniu wyniki o wiele pewniejsze, niż względnie bezwładny manometr rtęciowy.

W przyrządzie Kroneckera serce wisi na wprowadzonej w sposób wspomniany kaniuli (ryc. 23). Przez rurkę *b* dopływa ciecz odżywcza, przez rurkę *a* odpływa, drucik *c* służy do połączenia z cewką lub stołem tak, że kaniulka sama tworzy elektrodę do drażnienia serca. Do rurki połączonej z sercem doprowadza się ciecz odżywcza z osobnych rezerwoarów, w które przyrząd jest zaopatrzony. Rurkę odprowadzającą kaniulki łączy się z manometrem rtęciowym, którego pływak na walcu obracającym się rysuje krzywą ciśnienia. Przyrząd ten ulepszony został przez Wiliams'a przez wprowadzenie wentylów, zastępujących zastawki serca.



Ryc. 23.

Kaniula Kroneckera: *a* rurka odprowadzająca; *b* rurka doprowadzająca; *c* drucik, którego się używa jako elektrody, gdy serce zostaje zanurzone do cieczy i druga elektroda pozostaje w połączeniu z cieczą; *d* koniec rurki, który się umocowuje w komorze; *e* poprzeczny przekrój.

Z przyrządów II kategorii jednym z najdawniejszych jest przyrząd Marey'a. Krew, lub inna ciecz odżywcza, z rezerwoaru przechodzi rurką wielokrotnie zagiętą i umieszczoną w wodzie o odpowiedniej temperaturze do serca przez żyłę główną górną, serce zostaje zawieszane w naczyniu wypełnionem również cieczą odżywcza. Następnie ciecz odżywcza wychodzi przez aortę do naczynia skalibrowanego i przy wyjściu uderza o błonkę sfigmoskopu, którego drgania udzielają się bębnowi dźwigniowemu Marey'a i w ten sposób zostają zapisywane na obracającym się okopconym walcu. Objętość serca, zmieniająca się przy każdym jego okresie czynności,

oznacza dźwignia bębenka, połączonego z naczyniem skalibrowanem, jak również ilość cieczy odżywczej, dopływającej do drugiego naczynia. Znając liczbę uderzeń serca i czas, można obliczyć objętość skurczu serca.

b) U zwierząt ciepłokrwistych.

Wyosobnienie częściowe, krążenie uproszczone, przyczem serce pozostaje w klatce piersiowej.

Z metod, które do tego celu służą, najprostszą i w wykonaniu najłatwiejszą jest metoda Bock'a-Hering'a, stanowiąca udoskonalenie metody François-Franck'a.

Zasadą metody Bock'a jest przetaczanie krwi zapomocą rurki w kształcie litery *u* z jednej z tętnic szyjnych do jednej z żył szyjnych po podwiązaniu wszystkich innych tętnic obwodowych. Dla zapobieżenia krzepnięciu krwi używa Bock wyciągu z pijawek w ilości 1 mgr. na 7-5 gr. krwi. Krążenie więc odbywa się w sposób następujący: żyła szyjna wspólna prawa, żyła bezimienna prawa, górna, prawy przedsionek, prawa komora, tętnica płucna, żyły płucne, lewy przedsionek, lewa komora, aorta, lewa tętnica szyjna, przez nią do żyły szyjnej prawej i t. d. Druga tętnica szyjna może służyć do połączenia z manometrem dla oznaczenia ciśnienia, druga żyła służy do połączenia z manometrem wodnym i do wprowadzania badanych substancji do krwi. Pomiędzy układ tętniczy a żylny wprowadza się opór w postaci rurki kauczukowej dla regulowania ciśnienia. O ile idzie o zbadanie czynności serca niezależnie od wpływów nerwowych, nerwy błędne i przyspieszające muszą być przecięte. Wpływ innych nerwów, n. p. naczyniowych, w danym przypadku nie może mieć miejsca z powodu anemii mózgu i rdzenia pacierzowego, która już w ciągu kilku minut powoduje porażenie tych narządów podczas doświadczenia.

Wyosobnienie całkowite

polega na wycięciu serca, zawieszeniu go na aorcie i przepuszczeniu przezeń cieczy izotonicznych. Do tego celu nadaje się najbardziej serce kota lub królika.

Ciśnienie, pod którym znajduje się ciecz w aorcie dobiera się tak wysokie, aby zastawki półksiężycowe były zamknięte. W ten sposób ciecz odżywcza stale wpływa do tętnicy wieńcowej i opatrzywszy mięsień sercowy, odpływa przez otwarte żyły.

Metody badania serca wyosobnionego ulegają wciąż licznym modyfikacyom i uproszczeniom i nabrały szczególnego znaczenia

od chwili gdy Ringer wykazał, że serce przez czas dłuższy utrzymać można w stanie czynnym zapomocą roztworu soli, które się znajdują we krwi danego zwierzęcia. Płyn taki według Ringera winien mieć skład następujący:

100 cm^3 0.6% NaCl , 1 cm^3 1% NaHCO_3 , 1 cm^3 1% CaCl_2 ,
0.75 cm^3 1% KCl .

Ponieważ podczas czynności serce traci substancje organiczne, głównie pozostały zapas glikogenu, w celu zastąpienia zużywanego materiału, proponowano dodatek gumy arabskiej (Albanese) cukru gronowego, lub lewulozy (Locke).

Opierając się na rozbiorach krwi u różnych zwierząt dokonanych przez Abderhalden'a, Locke podał następujący skład płynu odżywczego:

Wody	1000,0
NaCl	9,2
CaCl_2	0,24
KCl	0,42
NaHCO_3	0,15

z dodatkiem 1,0 glikozy, z tym warunkiem, aby ciecz ta podczas doświadczenia była nasycona tlenem pod ciśnieniem atmosferycznym.

Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że w cieczy tej muszą się znajdować sole wapienne, bez których serce wkrótce bić przestaje. Ilość ich w płynie Locke'go jest tak dostosowaną do potrzeb serca, resp. składu krwi, że minimalne zwiększenie ich ilości wywiera wybitny wpływ na rytm i wydatność skurczów serca.

Przy stosowaniu płynu Locke'go można utrzymać w czynności serce wyjęte przez kilka dni, a co ważniejsze, można wywołać ruchy w sercu człowieka w kilka, nawet w kilkanaście, godzin po śmierci (Kuljabbko).

Czynność serca.

Wszystkie sposoby obserwacji serca wskazują, że jego czynność polega na szeregu objawów, występujących w równych odstępach czasu. Objawy te zależą od zmian, które zachodzą w mięśniu sercowym. Bez względu na to, czy obserwujemy serce w jego warunkach prawidłowych, czy wycięte i wyosobnione z ustroju, mięsień sercowy co pewien czas wpada w stan czynny, kurczy się, potem przechodzi w stan rozluźnienia, rozkurczu. Stan skurczu nasamprzód obejmuje przedsionki, potem komory i z chwilą kiedy się

rozpoczyna skurcz komory, przedsionki przechodzą w stan rozluźnienia, w stan rozkurczu, i w tym stanie pozostają przez cały czas skurczu komór i jakiś czas podczas ich rozkurczu. Gdy serce jest wypełnione krwią i pozostaje w związku z naczyniami, wtedy podczas skurczu serce, zmniejszając swoją objętość, wyrzuca krew do tętnic, w czasie zaś rozkurczu tak przedsionki, jak i komory ponownie wypełniają się krwią. Jeden taki cykl objawów będziemy nazywali jednym okresem czynności serca. Jeden taki okres składa się z 3 części: 1) z współczesnego skurczu obu przedsionków, 2) ze skurczu również współczesnego obu komór i 3) z pa-uzy, czyli spoczynku całego serca.

a) Skurcz przedsionków poczynając się od wielkich żył, jakoteż od obu uszek przedsionkowych, w postaci fali perystaltycznej, kieruje się ku otworom przedsionkowo-komorowym. Skurcz ten oczywiście podnosi ciśnienie krwi w przedsionkach i wpycha ją do komór. Do żył powracać może krew w bardzo nieznacznej tylko ilości, gdyż skurcz przedsionków idzie w postaci fali od żył właśnie ku komorom, gdzie ciśnienie w czasie rozkurczu jest bardzo niskie, a nadto na pewnej odległości od serca znajdują się w żyłach zastawki, które wstrzymują ruch krwi wstecz. Krew przechodzi tedy przez otwory przedsionkowo-komorowe do komór serca.

Okres ten można nazwać okresem dopływu albo okresem napełniania komór, trwa on od otwarcia zastawek żaglowych do ich zamknięcia.

Zastawki żaglowe w czasie skurczu przedsionków nie przylegają do ścian serca, w miarę napełniania komór unoszą się ku górze i na początku skurczu komory zamykają całkowicie otwory przedsionkowo-komorowe.

Zamykanie zastawek przedsionkowo-komorowych warunkuje się:

1) niskim ciężarem gatunkowym zastawek, które unoszą się w miarę dopływu krwi do komory (Baumgarten).

2) powstawaniem wirów odśrodkowych krwi od wierzchołka komór do podstawy ich w okresie przedskurczowym; od tej zwrotnej fali zależy zbliżenie się zastawek, których wiotkie i cienkie brzegi zachodzą na siebie.

3) włóknami mięsnymi pomocniczymi, dochodzącymi ze ściany przedsionków na górne powierzchnie zastawek żaglowych.

4) zwężeniem otworów przedsionkowo-komorowych na początku skurczu.

5) czynnością mięśni brodawkowych i strun ścięgnistych na początku skurczu komory, które zabezpieczają zastawki od przekręcenia się w stronę przedsionków.

Struny ścięgliste przytwierdzają się do brzegów zastawek i do ich dolnych powierzchni; kierunek ich symetryczny i skośny nietylko do jednej zastawki, lecz i do zastawki przylegającej sprawa, że dolne brzegi zastawek opuszczają się i przylegają do siebie, a same zastawki wypuklają się w kierunku do przedsionków zupełnie jak żagle podczas wiatru utrzymywane przez sznury. Podczas skurczu otwory przedsionkowo-komorowe zamknięte są jakby jedną błoną z zaciśniętymi szparami o postaci lejka z wierzchołkiem zwróconym do koniuszka serca.

b) Skurcz komór powoduje ostateczne zamknięcie zastawek żaglowych. Ten pierwszy okres skurczu, podczas którego zastawki półksiężycowe są zamknięte prowadzi tylko do zwiększonego napięcia ścian komór i do zwiększonego w nich ciśnienia. Jest to okres napięcia, trwa on od zamknięcia zastawek żaglowych do otwarcia zastawek półksiężycowych.

Gdy ciśnienie w komorach wzrasta do tego stopnia, że zaczyna przewyższać ciśnienie w aortie i w tętnicy płucnej, otwierają się zastawki półksiężycowe. Jest to okres II, okres wyrzucania krwi, który trwa od otwarcia zastawek półksiężycowych do ich zamknięcia.

Zastawki półksiężycowe podczas skurczu komór dzięki elastyczności nie przylegają do ścian tętnic, dlatego też z chwilą, gdy się rozpoczyna rozkurcz i z powodu zmniejszonego ciśnienia w komorach krew z aorty i tętnicy płucnej ma tendencję cofnięcia się wstecz. Zamknięcie następuje prawie momentalnie i wsteczny ruch krwi staje się niemożliwym.

Po wytłoczeniu krwi z komór nie od razu następuje ich zwiotczenie; są one jeszcze przez pewien czas w napięciu. Jest to okres znany w mechanice jako okres martwy, w ciągu którego zastawki półksiężycowe, rozwarłe prądem krwi, oddalają się od ścian tętnic, aby, jak zauważyliśmy wyżej, przy wstecznym ruchu krwi zamknąć się całkowicie.

W czasie skurczu komór występują zjawiska dźwiękowe, które ułatwiają obliczenie długości skurczu, mianowicie, na jego początku ton pierwszy, zależny od nagłego zamykania się i napięcia zastawek przedsionkowo-komorowych, a na jego końcu ton

drugi, wskutek zamknięcia zastawek półksiężycowych aorty i tętnicy płucnej.

Skurczowi komór towarzyszy rozkurcz przedsionków; po skurczu komór następuje rozkurcz, który można podzielić na trzy okresy:

1. Od zamknięcia zastawek półksiężycowych aorty do otwarcia zastawek żaglowych: jest to okres rozluźniania mięśnia sercowego.

2. Pauza, podczas której przedsionki i komory znajdują się w stanie rozkurczu. Krew przedostaje się do komory przez otwarte zastawki żaglowe z żył i przedsionków, skutkiem ujemnego ciśnienia w komorach.

3. Okres większego dopływu krwi do komór dzięki skurczowi przedsionków.

Krew dopływa do komór nie tylko wskutek skurczu przedsionków lecz w pewnej mierze, jak zauważyliśmy wyżej, także pod wpływem ssącego działania komór. Badania bowiem Goltz'a i Gaulte'go wykazały, że podczas rozkurczu minimum ciśnienia w komorze lewej wynosi — 50, w komorze prawej — 17 mm. Hg. Przyczyny tego ssącego działania komór nie są jeszcze wyjaśnione; ważną niewątpliwie rolę w tej sprawie odgrywa rozprostowywanie się włókien sprężystych, znajdujących się pod wsierdziem i w okolicy zastawek i otworów tętniczych, jak również ciśnienie krwi w naczyniach serca.

Zmiana postaci i pozycji serca w czasie jednego okresu czynności. Uderzenie koniuszkowe.

Bezpośrednia obserwacja serca obnażonego podczas skurczu i rozkurczu okazuje, że w obu tych stanach zachodzą znaczne różnice w zachowaniu się wymiaru podłużnego i poprzecznego i że granica między przedsionkami i komorami już to zbliża się, już to oddala się od koniuszka serca. Podczas skurczu (ryc. 24 B) serce zmniejsza się, bruzda podłużna pogłębia się, przedsionki wypuklają się, a wielkie pnie naczyń wydłużają się i rozszerzają.

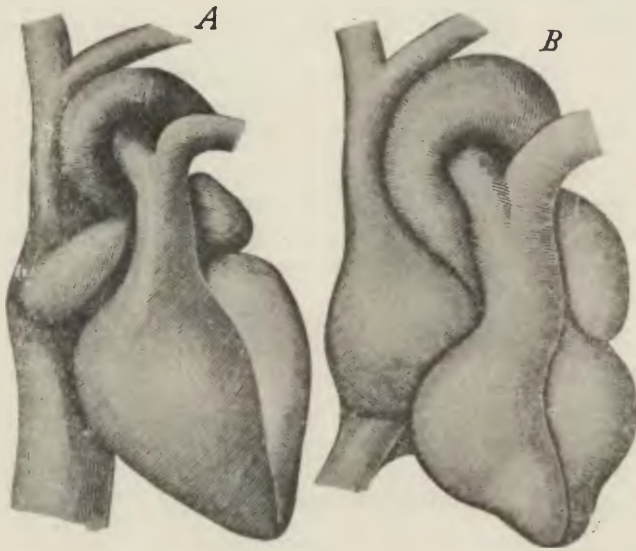
Podczas skurczu serca zmniejsza się objętość komór i serce skraca się w dwu kierunkach, poprzecznym i podłużnym.

Skrócenie poprzeczne cechuje się tem, że podstawa komór, mająca postać eliptyczną, przybiera postać koła, wskutek czego wymiar poprzeczny skraca się a wymiar przednio-tylny wydłuża się. Przednia powierzchnia serca zbliża się przytem do klatki piersiowej. Jest to skurcz izometryczny, towarzyszący okresowi napięcia.

Serce przybiera postać sferyczną, t. j. nie zmieniając objętości, posiada najmniejszą powierzchnię.

Oś podłużna skraca się dopiero w następnym okresie, w okresie wyrzucania krwi (skurcz izotoniczny), skrócenie to nie objawia się przemieszczeniem koniuszka serca, lecz obniżeniem podstawy jego. Serce przybiera wtedy postać stożkowatą.

Koniuszek serca podczas skurczu ulega tylko bardzo nieznanym ruchom. Jeżeli przez ścianę klatki piersiowej psa lub królika wkładjemy 3 igły, jedną u podstawy, drugą u wierzchołka,



Ryc. 24.

A — serce w czasie rozkurczu; *B* — serce w czasie skurczu.

a trzecią pomiędzy niemi, natenczas okaże się, że koniec wystający pierwszej igły przechyła się podczas skurczu w stronę głowy (ku górze), a więc w sercu ku dołowi, koniec trzeciej igły, t. j. wbitej w koniuszek serca przedstawia lekkie tylko drżenie i nieznaczny ruch w stronę lewą, natomiast wystający z klatki piersiowej koniec drugiej igły wychyla się w czasie skurczu ku górze, a więc i środkowa część serca przy skurczu obniża się na dół. Względna nieruchomość koniuszka kompensuje się w stanie normalnym wydłużeniem wielkich pni naczyniowych.

Jeżeli w stanie rozkurczu wierzchołek serca połączymy linią prostą ze środkiem podstawy serca, linia ta z osią poprzeczną elipsy tworzyć będzie od dołu kąt ostry, od góry zaś kąt rozwarty. W czasie skurczu natomiast, bez przemieszczenia ku podstawie unosi się z dołu i z tyłu ku przodowi i ku górze, a wtedy oś podłużna serca z osią poprzeczną tworzy kąt prosty.

Jednocześnie z tym ruchem serce ulega ruchowi rotacyjnemu naokoło osi podłużnej w ten sposób, że wierzchołek od tyłu zwraca się ku przodowi.

Te ruchy serca przy skurczu wywołują wstrząśnienie ściany klatki piersiowej, mało zresztą w stanie normalnym widoczne. Widocznem jest zazwyczaj wyraźnie wstrząśnienie, które powoduje podrzucony wierzchołek serca o klatkę piersiową. Jest to uderzenie koniuszkowe serca (*ictus cordis*). U człowieka uderzenie koniuszkowe ujawnia się w postaci wypuklania w V przestworze międzyżebrowym po stronie lewej u dołu i na wewnątrz od sutki lewej.

Głównymi przyczynami uderzenia koniuszkowego jest nagłe stwardnienie serca, przekręcenie jego naokoło osi podłużnej od tyłu ku przodowi, rozkręcanie się w wielkich pni naczyńiowych (aorty i tętnicy płucnej), na których serce ma punkt oparcia; ich wydłużenie powoduje obrócenie się serca od strony prawej ku lewej. Aczkolwiek takie rozkręcanie naczyń zachodzi w istocie, nie jest ono jednak warunkiem niezbędnym, uderzenie bowiem koniuszkowe nie ginie nawet po przewiązaniu naczyń, nadto powstaje ono na samym początku skurczu, na 0.1 sekundy przed otwarciem zastawek półksiężycowych.

• Długość oddzielnych momentów w ciągu jednego okresu czynności serca.

Badania zapomocą zglębników Marey'a i ich modyfikacji łącznie z kardyografią przy jednoczesnem zapisywaniu czasu dają możność oznaczania długości oddzielnych momentów w jednym okresie czynności serca. Według Marey'a u konia przy 40 uderzeniach :

1. Skurcz przedsionków trwa 0,1 sekundy
2. Rozkurcz " " 0,1 "
3. Mała pauza między rozkurczem przed-
sionków a początkiem skurczu komór 0,05 "

- | | | |
|---|------|---|
| 4. Skurecz komór | 0,5 | " |
| Pozostawanie dalsze w skurczu | 0,35 | " |
| 5. Rozkurcz komór | 0,1 | " |
| 6. Duża pauza pomiędzy rozkurczem komór a początkiem skurczu przedsionków | 0,45 | " |

U człowieka długość tych momentów oznacza się na kardyogramie przy jednoczesnem zapisywaniu czasu zapomocą chronografu lub widełek. Skurecz na kardyogramie oznacza przestrzeń pomiędzy początkiem ramienia wstępującego do początku ramienia zstępującego włącznie z „plateau“ *resp.* czas pomiędzy dwoma tonami serca. Według Landois'a wynosi $\frac{2}{5}$ całego okresu czynności serca przeciętnie 0·32—0·29".

Czas napięcia (*Anspannungszeit*) oznacza się u człowieka z różnicy czasu pomiędzy początkiem kardyogramu a początkiem krzywej tętna tętnicy promieniowej, znając szybkość, z jaką fala tętna przenosi się w tętnicach i odległość tętnicy od początku aorty. Czas pomiędzy zjawieniem się pierwszego tonu a chwilą powstania fali tętna wynosi 0·224", czas potrzebny na przebycie drogi od aorty do tętnicy promieniowej 0·139"; różnica 0·085" oznacza czas potrzebny na doprowadzenie skurczu serca do tej siły, przy której ciśnienie w komorze równa się ciśnieniu w aorcie.

Moment drugi wyrzucania krwi oblicza się na podstawie znikania fali tętna; wynosi on około 0·100".

Moment trzeci skurczu komór t. zw. moment martwy oznacza się biorąc na uwagę chwilę, w której rozpoczyna się opadanie fali kardyografu i chwilę, w której powstaje drugi ton wskutek zamknięcia się zastawek półksiężycowych aorty. Czas ten wynosi 0·115".

Rozkurcz według Landois'a trwa przeciętnie przy 55 uderzeniach serca na minutę 0·677", z czego przypada na:

1. Moment rozluźniania mięśnia sercowego 0·1"
2. Pauzę 0·4"
3. Skurecz przedsionków 0·177"

Długość skurczu komór w stosunku do ich rozkurczu ulega względnie małym zboczeniom; podczas przyspieszenia tętna wskutek podrażnienia nerwów przyspieszających (p. niżej) według Bart'a skraca się rozkurcz, przy zwolnieniu tętna wskutek podrażnienia nerwów błędnych według Frey'a i Krehl'a przedłuża się moment rozkurczu.

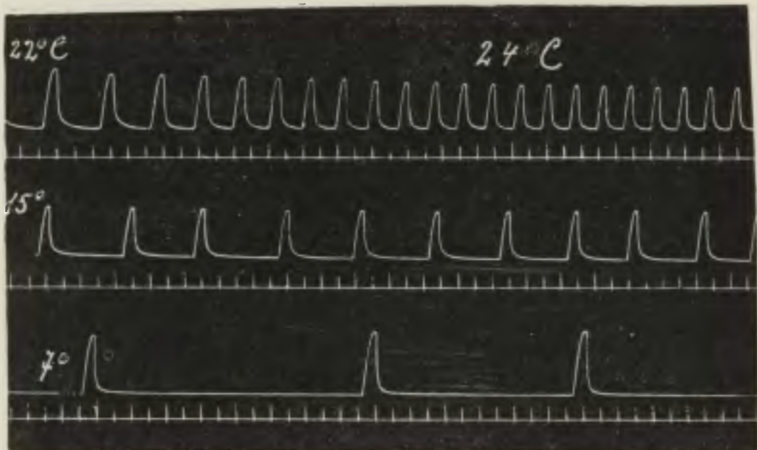
c) AUTOMATYZM, MECHANIZMY RUCHOWE SERCA I ICH ZALEŻ- NOŚĆ OD UKŁADU CENTRALNEGO.

Napisał

Prof. N. Cybulski.

Objawem, który najbardziej wyróżnia serce od innych narządów i innych mięśni w ustrojach złożonych, jest jego zdolność do czynności nie tylko wtedy, gdy przecinamy wszystkie nerwy, które łączą serce z układem centralnym, ale i wtedy, gdy je wycinamy zupełnie z ustroju. Serce niższych zwierząt, jak n. p. żaby i żółwia, wycięte, nawet bez krwi, przy zachowaniu wilgotności i odpowiedniej temperatury może bić nie tylko kilkanaście godzin ale nawet kilka dni. Wprawdzie serce ciepłokrwistych zwierząt wycięte z ustroju, pozostawione sobie już po kilkunastu minutach przestaje bić, jednakże zachowując pewne określone warunki, o których będzie mowa niżej, można tę czynność serca utrzymać także conajmniej kilkanaście godzin, a nawet serce wycięte i już niebijące pobudzić do bicia. Widzimy więc, że serce posiada zdolność do ruchów już w samym sobie i nie zależy od innych narządów ustroju; zdolność tę nazywamy automatyzmem serca. Na wyciętem sercu żaby możemy przedewszystkiem zbadać warunki, które muszą być zachowane dla utrzymania czynności wyciętego serca. Pierwszym takim warunkiem jest temperatura, w temperaturze od 0—4° C. i od 36—42 serce żaby przestaje bić, pozostaje w stanie diastole, nie traci jednakże swojej pobudliwości. Gdy zmienimy temperaturę t. j. ogrzejemy, gdy serce było oziębione, lub oziębimy, gdy było ogrzane do temperatury pomiędzy 4°—36° zaczyna ono bić ponownie. Jeżeli ogrzejemy powyżej 42° następuje stężenie pośmiertne mięśnia i takie serce już po oziębieniu żadnej czynności

nie okazuje. Zatrzymanie ruchów serca przy ogrzewaniu nie obejmuje całego serca odrazu, lecz ujawnia się stopniowo: nasamprzód przestają bić komory, potem przedsionek a ostatnia przechodzi w stan spoczynku zatoka żylna. Gdy serce, stojące wskutek oziębienia poniżej 4° , będziemy stopniowo ogrzewali, ruchy jego z początku rzadkie, stopniowo stają się coraz częstsze, przy pewnej temperaturze dochodzą do *maximum* częstości, przy dalszym zaś ogrzewaniu stają się coraz wolniejsze i przy pewnej wyższej nieco temperaturze serce nagle staje (patrz ryc. 25).



Ryc. 25.

Zmiany czynności serca zależne od temperatury.
(Krzywe z pracowni prof. Becka).

Serca ciepłokrwistych zwierząt zachowują się mniej więcej podobnie, z tą tylko różnicą, że są nieco inne granice wahań temperatury; tak np. przy stopniowym ogrzewaniu do *maximum* skurczów dochodzi serce królika lub psa w temperaturze 42° ; jeżeli ogrzawszy do tej temperatury serce kilkakrotnie będziemy oziębiać i znowu ogrzewać, to tę samą częstość uderzeń możemy otrzymać przy jeszcze wyższej temperaturze. Stężenie pośmiertne, przy którym serce traci już na zawsze pobudliwość, następuje dopiero przy 45° . Niższa granica temperatury, przy której ruchy serca zwierząt ciepłokrwistych ustają, wynosi 7° C. Drugim czynnikiem, który wpływa na automatyczną czynność serca jest bezpośredni skład chemiczny otoczenia. Doświadczenia na sercach żaby wykazały, że

w pierwszym rzędzie ma wpływ skład gazów, otaczających serce; ruchy serca ustają bardzo szybko, jeżeli je umieścimy w atmosferze CO_2 trwają nieco dłużej, jeżeli serce wycięte, otaczają gazy obojętne (NH) najdłużej zaś trwają w atmosferze O . Nadto na długość trwania ruchów w sercu wyciętem, oprócz składników organicznych, zawartych we krwi lub w surowej krwi, ważną bardzo rolę odgrywają sole Na , Ca tak, że roztwór pewnych soli, jak to widzieliśmy w mieszaninie Ringiera i Lock'iego, podczas przepuszczania przez samo serce n. p. u żaby, lub przez naczynia wieńcowe u wyższych zwierząt zdolny jest utrzymać je w czynności przez dłuższy czas.

Wszystkie te obserwacje wskazują, że rzeczywiście w samym sercu są wszystkie warunki do prawidłowego, skoordynowanego ruchu jego części, czyli, że ono posiada pewną samodzielność, niezależność nie tylko od innych części organizmu, ale wogóle do pewnego stopnia od wpływów zewnętrznych. Ze względu na automatyzm serca musimy w niem odróżnić kilka części: 1) końce żył próżnych i ich wspólne ujście, otwierające się do przedsionka, czyli tak zwaną zatokę żylną, 2) przedsionki, 3) komory. Gdy skurcze serca odbywają się powoli, można już wprost okiem zauważyć, że przy każdym uderzeniu serca nasamprzód bije zatoka żylna, po krótkiej pauzie następuje skurcz przedsionków, po ponownej krótkiej pauzie skurcz komory. U niektórych zwierząt jeszcze osobno po skurczu komory następuje skurcz początkowych części aorty (*bulbus aortae*). U zwierząt wyższych punktem wyjścia skurczu serca jest miejsce wpadnięcia żył do obu przedsionków, po czym naraz zupełnie współcześnie kurczą się przedsionki, jak również zupełnie współcześnie kurczą się komory. W sercu żaby skurcz przedsionka przy bardzo powolnych ruchach nosi jakby cechę ruchu robaczkowego, stopniowego rozchodzenia się fali skurczowej od zatoki wzdłuż przedsionków, lecz komora i u żaby kurczy się prawie naraz.

Gdy fakt automatyzmu serca został stwierdzony, oczywiście musiało także powstać pytanie, gdzie należy szukać źródła tej samodzielności serca. Wobec faktu, że tkanka mięsna w ustroju wszędzie, z małymi wyjątkami, należy do tkanek biernych, t. j. pozbawionych samodzielności, i że tylko na skutek bodźców zewnętrznych lub impulsów, wychodzących z układu nerwowego centralnego, przechodzi w stan czynny, od dawna szukano w sercu osobnych

organów nerwowych, tem bardziej, że już Bichat i J. Müller wykazali, że komórki układu sympatycznego mogą odgrywać rolę samodzielnych ośrodków nerwowych. I rzeczywiście Remak w r. 1834, Ludwig w r. 1838, Bidder 1852 wykazali, że w rozmaitych miejscach serca żabiego znajdują się sploty nerwowe bardzo obficie zaopatrzone w komórki nerwowe. Bardzo liczni badacze późniejsi fakt ten w zupełności stwierdzili. Sploty te uzyskały nazwy od autorów, którzy je wykryli, i tak splot nerwowy i nagromadzenie komórek przy ujściu zatoki żyłnej do prawego przedsionka nazwano splotem Remaka. Splot znajdujący się w przegrodzie przedsionków nazwano splotem Ludwiga i wkońcu 2 nagromadzenia komórek w okolicy przedsionkowo-komorowej nazwano splotem Biddera.

Znaczenie tych splotów starano się wykazać szeregiem doświadczeń, polegających na podwiązaniu lub przecinaniu serca.

Jeżeli serce przekroimy wzdłuż przez komory i przedsionki, czyli z przodu ku tyłowi, to ruchy serca nie ulegną zmianie, i przedsionki i komory jednej i drugiej połowy biją z jednakowym rytmem, ale jedna połowa niezależnie od drugiej. Jeżeli przetniemy przedsionek poprzecznie, ale tak, żeby zatoka żylna była również przepołowiona, to górna część przedsionka i dolna część przedsionka i komory biją i rytm pozostaje ten sam. Jeżeli natomiast przetniemy przedsionek poprzecznie, tak, ażeby cała zatoka żylna pozostała przy górnej części, to wprawdzie z reguły i przedsionek i komora biją, jednakże rytm przedsionka bywa szybszy, niż komory. To samo zjawisko obserwujemy, jeżeli przetniemy serce na granicy między przedsionkami i komorami. Jeżeli natomiast zamiast przecinania, podwiążemy serce nitką w ten sposób, ażeby nitka przypadła popod zatoką i jeżeli ucisk jest dość silny, to górna część przedsionka bije, dolna zaś część serca przez dłuższy czas może pozostać bez ruchu i jeżeli po pewnym czasie zaczyna bić, to ruchy są o wiele wolniejsze, niż ruchy górnej części serca. Jest to tak zwana pierwsza podwiązka Stanniusa. Jeżeli w tym czasie, kiedy po nałożeniu 1-ej podwiązki Stanniusa dolna część serca pozostaje w spoczynku, podwiążemy serce w 2 miejscu, mianowicie w bródzide przedsionkowo-komorowej, lub w górnej części komory, to dolna część komory także zaczyna bić, jakkolwiek wolniejszym rytmem, niż górna. Fakt, że przecięcie w tych samych miejscach, w których się serce podwiązuje, nie zawsze daje te same wyniki

tłumaczą sobie autorowie tem, że mechaniczny ucisk zapomocą nitki na większej przestrzeni działa na elementy nerwowe, miażdży je, niż przecięcie ostrym nożem, że skutkiem tego efekt pierwszej podwiązki Stanniusa jest większy i stalszy. Nadto jeżeli z serca, wykroimy zygzakowatą figurę, przecinając go niecałkowicie to z jednej to z drugiej strony, to spostrzeżemy, że ono wprawdzie bije (i przedsionek i komora), jednakże charakter skurczów jest odmienny. Odcinki włókien i w przedsionkach i w komorze nie kurczą się naraz, lecz skurcz stopniowo przebiega w postaci fali od przedsionka do koniuszka serca, przytem stosunkowo z bardzo małą szybkością. Przytoczone wyżej obserwacje dały podstawę do sformułowania następującej teorii.

Źródłem automatycznej działalności serca jest czynność ośrodków nerwowych, obwodowych, a więc osobnego mechanizmu nerwowego. Głównym ośrodkiem motorycznym, w którym przedewszystkiem budzą się impulsy jest ośrodek Remak'a. Jego odosobnienie pociąga za sobą zawieszenie czynności części serca, od niego oddzielonej (1 podwiązka Stanniusa). Inne ośrodki, a w szczególności ośrodek Biddera, odgrywają rolę tylko drugorzędną i spełniają niejako czynność ośrodków odruchowych. Dlatego też, gdy nakładamy 2-gą podwiązkę Stanniusa w *sulcus artrio-ventricularis*, ucisk ten działa jako podrażnienie na ośrodek Biddera i wywołuje w ten sposób czynność komory.

Tego ściślego rozdziału na ośrodki automatyczne i odruchowe dalsze badania jednakże nie stwierdziły. Z doświadczeń n. p. Lucianiego wynika, że tak rytm serca, jak również siła skurczów ulegają znacznym zmianom, zależnie od miejsca, w którym przypada 2-ga podwiązka Stanniusa, od ciśnienia i natury cieczy, której się do przepłukiwania serca używa i t. d.

Za zależnością czynności serca od ośrodków przemawia szczególnie ten fakt, że te okolice serca, w których nie możemy wykazać ośrodków nerwowych, z reguły automatycznych ruchów nie przedstawiają, jak n. p. dolne $\frac{2}{3}$ części komory serca żaby, powtóre, że podrażnienie ograniczonych punktów na sercu żaby i jego osłonkach zawsze wywołuje skurcz serca prawidłowy t. j. rozpoczynający się od przedsionków. Od dawna jednak wskazywano już (Ranvier, Engelmann), że można obserwować pod mikroskopem małe kawałeczki mięśnia sercowego, które rytmicznie biją, jakkolwiek w nich nie można wykazać śladów elementów nerwowych.

Od dawna również było wiadomo, że u zarodków wogóle bardzo wcześnie rozpoczyna się bicie serca, a mianowicie już w okresie, w którym nie można wykazać najmniejszych śladów elementów nerwowych. Tak n. p. w zarodku kurzym serce zaczyna bić już w 36-ej godzinie od początku wylęgania, podczas gdy komórki nerwowe formują się dopiero w 6-tym dniu, również u zarodka ludzkiego serce rozpoczyna bić już w ciągu 3 tygodnia ciąży, podczas gdy nerwowe elementa zjawiają się dopiero w 5-tym tygodniu.

Nadto znany jest fakt, że w sercach wielu bezkręgowych zwierząt nie udaje się wykazać, ani nerwów, ani komórek nerwowych. W końcu bliższa obserwacja ruchów serca dorosłych zwierząt wykazuje, że punktem wyjścia pulsacyi przedsionka są właściwie duże żyły, w których jak Engelmann twierdzi, przynajmniej u żaby, żadnych elementów nerwowych wykazać nie można. Fakta te dały podstawę do teorii, która źródło czynności serca upatruje w naturze samego mięśnia serca.

Obok więc przedstawicieli, którzy w sercu dorosłego zwierzęcia, za źródło czynności przyjmują ośrodki nerwowe, czyli neurogenistów (teoria neurogenna), spotykamy autorów, którzy mechanizm ruchowy serca lokalizują w samym mięśniu, myogenistów (teoria myogenna). Sprawy tej w obecnej chwili nie można uważać za rozstrzygniętą. I jedni i drudzy zwolennicy tych teorii przytaczają fakta, które według ich zdania na korzyść bronionej teorii przemawiają. Wszystkie te jednak fakta wymagają jeszcze ponownego zbadania, skontrolowania zapomocą nowych i ściślejszych metod.

Dla przykładu wspomnę tu tylko o tem, że myogeniści wskazują jako na fakt, przemawiający za myogeniczną teorią, spostrzeżenia, w których przy drażnieniu lokalnem koniuszka skurecz rozchodzi się od koniuszka ku górze, ma charakter antyperystaltyczny, tymczasem podobny fakt można przecież obserwować w każdym mięśniu, zależy on od pobudliwości samego mięśnia, nikt jednakże dotychczas nie twierdzi, że normalna czynność mięśni prążkowanych nie zależy od nerwów. Odwrotnie z tych spostrzeżeń, które przytoczyliśmy wyżej i z szeregu innych wynika, że jakkolwiek mięsień sercowy wszędzie jest pobudliwy, jakkolwiek istnieją boczne połączenia włókien mięśnia sercowego, przenoszenie się stanu czynnego w sercu prawidłowem odbywa się wyłącznie tylko za pośrednictwem pewnych dróg. Wprawdzie drogi te być

może nie są nerwowe, ale są to w każdym razie specjalne włókna, specjalne twory, o których wspomiano wyżej, pod nazwą włókien Hiss-Tavary. Ta prawidłowa skoordynowana czynność ustaje zupełnie, jeżeli przewodzenie za pośrednictwem tych włókien staje się niemożliwe, jeżeli n. p. okolice, w której one przebiegają zamrozimy lub u zwierząt ciepłokrwistych podwiążemy tętnicę przegrody komór (*arteria septi ventriculi*, Kronecker) w takim razie prawidłowa czynność serca ustaje, komora wpada jakby w szal skurczowy, każde włókienko kurczy się w innym czasie, mamy chaos skurczów włókienkowych, które trwają przez pewien czas, w końcu serce staje i, jeżeli zamrożenie tej okolicy, lub podwiązanie tętniczki trwało pewien czas, prawidłowe ruchy już nie wracają i czynność serca ustaje.

Bez względu jednak na to, czy przyjmimy teorię neurogeniczną, czy myogeniczną trudność zrozumienia i wytłumaczenia automatyzmu serca wcale się nie zmniejsza. Przez automatyzm wogóle rozumiemy skutek rytmicznego, albo tonicznego podrażnienia mięśnia, które ma swe źródło albo w elementach nerwowych centralnych, albo w samych organach obwodowych. Automatyzm więc w danym przypadku w każdym razie jest czynnością, której źródło leży w samym narządzie, w jakichś wewnętrznych podniętach, które w nim powstają. Jednakże i pod tym względem musimy odróżniać 2 przypadki. Pierwszy, gdy podrażnienia te się budzą n. p. wskutek przemiany materii, bądź w samym mięśniu sercowym, bądź w mechanizmach nerwowych, i 2-gi przypadek, gdy podrażnienia te zależą od czynników, znajdujących się poza temi elementami n. p. we krwi. Który z tych przypadków ma miejsce w sereu, zdania są bardzo różne; nie ulega wszelako wątpliwości, że tak skład chemiczny krwi, jak również jej ciśnienie nie pozostają bez wpływu na ten motoryczny mechanizm serca, bez względu na to, czy on będzie mięśniowy, czy nerwowy. Niektórzy autorowie, jak n. p. Volkmann są zdania, iż wszystkie doświadczenia przemawiają za tem, że czynność serca zależy głównie od krwi, lub cieczy, które w analogiczny sposób działają na ten mechanizm. Hewell i Loeb ten rytmiczny bodziec lokalizują już ściśle w solach nieorganicznych, w jonach *Ca* i jonach *Na*. Natomiast Langendorff skłonny jest brać w rachubę tylko „autochtone Reize“, t. j. podniety, powstające podczas lokalnej przemiany materii, podczas dysymilacyi w samem sereu. Według niego produkt życia komórki

jest jej podnięta. Tej też wewnętrznej podniecie komórek mięsnych. zatoki i dużych żył przypisuje Engelmann znaczenie w powstawaniu skurczu serca: stała przemiana materji w tych komórkach jest źródłem stałej podniety, która przy pewnem natężeniu wywołuje skurcz.

Pobudliwość serca.

1. **Wpływ stałej podniety.** Widzieliśmy wyżej, że po nałożeniu 1-ej podwiązki Stanniusa komora pozostaje w spoczynku. Jednakże każde lokalne podrażnienie wywołuje reakcyę w postaci skurczu komory. To samo możemy obserwować, jeżeli odetniemy $\frac{2}{3}$ dolne części komory serca; odcięta część pozostaje w spoczynku, każde jednakże elektryczne lub mechaniczne podrażnienie wywołuje skurcz. Jeżeli przez pozostającą w spoczynku komorę w pierwszym przypadku, lub przez komorę odciętą w drugim przypadku będziemy przepuszczali stały prąd o pewnem natężeniu, albo będziemy podtrzymywali pewne ciśnienie wewnątrz serca, albo w końcu będziemy działali chemicznymi bodźcami, we wszystkich tych przypadkach serce reaguje nie pojedynczem skurczem, lecz szeregiem rytmicznych skurczów. Przy tem rytm w każdym danym przypadku będzie inny. Jeżeli ten sam prąd przeprowadzamy przez dwie w podobny sposób przygotowane komory, to rytm w każdej komorze będzie inny z tym dodatkiem, że im większą część komory używamy do doświadczenia, tem czynność rytmiczną łatwiej wywołać i tem więcej wywołany rytm będzie zbliżony do prawidłowego. To samo prawo dotyczy także działania ciśnienia wewnątrz serca. Z czynników chemicznych podobne rytmiczne skurcze wywołują rozcieńczone kwasy, zasady, nasycony roztwór soli, żółć i t. p. Przejściowo zaś działają rozmaite alkaloidy, jak: chinina, atropina, weratryna, morfina i t. p.

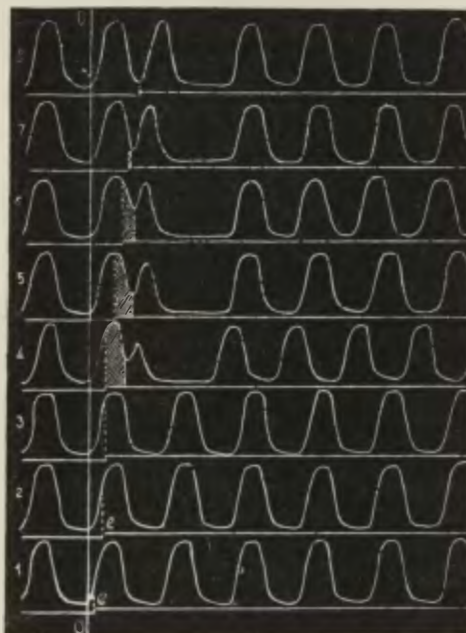
2. **Jednorazowe podrażnienie.** Zupełnie inaczej, niż na odcinek komory lub komorę, która po 1-em podwiązaniu Stanniusa bić przestała, działa jednorazowe podrażnienie na inne części serca, jeżeli n. p. jednorazowem działaniem silnego indukcyjnego prądu podrażnimy jakieś miejsce na pograniczu przedsionków i komory, albo to miejsce podwiążemy ligaturą, albo w końcu zrobimy przekrój, to otrzymujemy nie jeden, lecz cały szereg skurczów, których rytm z początku wzrasta a potem stopniowo maleje. W podobny sposób na jednorazowe krótkotrwałe podrażnienie oddziaływa opuszka

aorty, a u ciepłokrwistych niektóre miejsca komory. W największym stopniu właściwość ta ujawnia się w zatoce żyłnej i w pograniczu zatoki żyłnej z przedsionkami, z których jednorazowe podrażnienie silnym prądem indukcyjnym wywołuje zawsze cały szereg szybko po sobie następujących skurczów. Z reguły tę właściwość w wybitniejszym stopniu posiadają wszystkie te miejsca, w których ujawnia się także zdolność do automatyzmu.

3. Pobudliwość i okres refrakcyjny serca. Na komorze nieczynnej wskutek 1-go podwiązania Stanniusa, lub na odciętych dolnych $\frac{2}{3}$ komory, oprócz wpływów pojedynczych podrażnień, można jeszcze przeprowadzić szereg doświadczeń, które pozwalają się bliżej zaznajomić z właściwością mięśnia sercowego. Przewszystkiem stwierdzamy więc, badając n. p. prądem elektrycznym, że pobudliwość mięśnia sercowego wśród tych samych warunków jest mniejsza, niż innych mięśni, lecz zato, gdy dochodzimy do natężenia prądu, który jest skuteczny i na który mięsień odpowiada skurczem, to od razu otrzymujemy skurcz maksymalny. Tego stopniowego narastania skurczu, jaki zależy od równoległego narastania podniety obserwujemy w mięśniu prążkowanym, tu nie zauważamy. Ta różnica szczególnie wybitnie występuje i daje się wyrazić nawet w jednostkach pracy mechanicznej, jeżeli stosujemy kondensator. Lecz najbardziej charakterystyczną rzeczą jest fakt, że mięsień sercowy nie daje żadnych podmaksymalnych skurczów, lecz zawsze skurcz maksymalny t. j. „albo wszystko, albo nic“.

Drugi fakt, który na tych samych preparatach można stwierdzić, polega na zmianie pobudliwości w stanie czynnym, nie tylko w czasie okresu utajonego, jak to widzieliśmy w innych mięśniach. Po podrażnieniu mięśnia sercowy traci swoją pobudliwość, ten brak pobudliwości istnieje przez cały czas stanu czynnego i zjawia się napowrót tylko ku końcowi skurczu i w czasie diastole. Słowem okres refrakcyjny w mięśniu sercowym jest nieporównanie dłuższy, niż we wszystkich innych mięśniach i znacznie dłuższy, niż okres utajonego podrażnienia. Okres ten nie jest jednakże stałym, zmienia się w zależności od niektórych warunków, a w szczególności od temperatury; ogrzanie go zmniejsza, oziębianie przedłuża, zmienia się on także pod wpływem wielu czynników chemicznych n. p. substancji należącej do grupy *digitalis* a także rozmaitych soli: sole sodu zmniejszają go, sole potasu zwiększają. Od tego długiego okresu refrakcyjnego zależy też prawdopodobnie i ta zdolność serca, która

widzieliśmy wyżej, reagowania na stałą podnieętą rytmicznymi skurczami, jak n. p. pod wpływem stałego prądu, który przepływa przez mięsień sercowy. Mięsień raz pobudzony prądem przechodzi w stan czynny, lecz jednocześnie traci swą pobudliwość i zostaje niewrażliwy na dalsze działanie tego prądu. Tak upływa cały okres skurczu, dopiero, gdy ku końcowi skurczu staje się wrażliwym ponownie zostaje podniecony, lecz nim upływie okres utajonego podra-



Ryc. 26.

Linia *O* oznacza we wszystkich szeregach początek jednego okresu czynności serca. 1, 2, 3 są krzywe, w których podrażnienie zastało bez wpływu, działało bowiem w okresie refrakcyjnym. W szeregu 4–8 podrażnienie wywołuje już reakcję w postaci nowego skurczu (extra systole), który się zjawia jednakże z pewnym opóźnieniem stopniowo od dołu ku górze się zmniejszającym. W miarę zmniejszania się tego opóźnienia skurcz nadzwyczajny staje się coraz większy.

Wszystkim tym skurczom towarzyszy kompensatoryjna pauza.

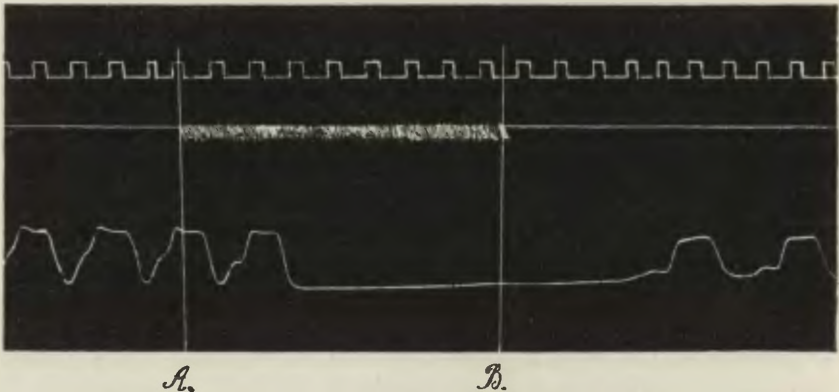
znienia, serce już się znajduje w rozkurczu i dopiero po pewnym czasie wpada w skurcz, podczas którego ten sam cykl rozpoczyna się na nowo. Tem się też tłumaczy, dlaczego z reguły nie możemy otrzymać tężca mięśnia sercowego. Gdy bowiem działamy prądem

indukcyjnym, który w mięśniach prądkowanych wywołuje tęzec, tylko niektóre z tych prądów będą skuteczne, prądy zaś, które będą przypadały na okres refrakcyjny, pozostaną bez wpływu; w rezultacie więc znowu otrzymamy tylko szereg rytmicznych skurczów. Zjawiska te występują także na tych częściach serca, które nerwów wcale nie posiadają i dlatego musimy je uważać jako cechę, charakteryzującą mięsień sercowy.

Z okresem refrakcyjnym pozostaje w związku tak zwane zjawisko kompensatoryjnej pauzy. Jeżeli serce bije samodzielnie, to jednorazowe podrażnienie n. p. prądem indukcyjnym może wywoływać lub nie wywoływać zaburzenia w porządku skurczów, zależnie od okresu, w którym podrażnienie następuje. I tak, jeżeli biorąc za punkt wyjścia moment rozpoczynającego się rozkurczu będziemy usiłowali drażnić serce coraz wcześniej przed tym momentem t. j. podczas poprzedzającego ten rozkurcz skurczu, to jako skutek tego podrażnienia występuje szybciej nowy skurcz (t. zw. skurcz dodatkowy) tak, że prawidłowy rytm zostaje zmieniony. Skurcz ten następuje oczywiście po okresie utajonego podrażnienia, a więc jeżeli zapisujemy dokładnie ruchy serca, fala skurczowa wywołana sztucznie będzie się coraz więcej zbliżała do fali poprzedzającej naturalną. Gdy jednakże podrażnienie przypadnie w okresie refrakcyjnym nie będzie tej drugiej fali, a oczywiście nie będzie także i zmiany w rytmie (ryc. 26). Jakkolwiek więc skurcz (dodatkowy) sztucznie wywołany pozostaje więcej lub mniej zbliżony do skurczu poprzedzającego, to skurcz następny naturalny wystąpi mimo to prawie w tym samym czasie, w którym wystąpić byłby powinien, gdyby nadzwyczajnego podrażnienia nie było. Skutkiem tego, oczywiście, zmienia się długość pauzy między skurczem sztucznym a naturalnym, a pauza ta staje się dłuższą o tyle, o ile skurcz sztuczny występuje wcześniej, niż powinien był wystąpić naturalny. (Sam ten skurcz nazwano **dodatkowym**, (*extra systole*). Początkowo tę reakcję serca wiązano z motorycznymi ośrodkami nerwowymi, jednakże późniejsze badania Gaskela i Engelmana wykazały, że to zjawisko jest właściwością samego mięśnia i że je można obserwować także na takich odcinkach mięśnia sercowego, które nie posiadają żadnych elementów nerwowych.

Układ centralny nerwowy jako regulator mechanizmu ruchowego serca.

Niezależnie od tego, czy automatyzm serca jest pochodzenia mięśniowego, czy też nerwowego, sam mechanizm automatyczny serca pozostaje w ścisłej zależności od układu nerwowego centralnego. Jeszcze w 1845 r. bracia Weberowie na zebraniu włoskich przyrodników w Neapolu przedstawili wynik swoich doświadczeń, które zwróciły uwagę całego ówczesnego świata fizyologicznego. Drażniąc bowiem prądem indukcyjnym nerwy błędne, autorowie ci zamiast oczekiwanej zmiany w ruchach serca, ich przyspieszenia lub powiększenia, znaleźli przeciwnie, że czynność serca się zwalnia, albo zupełnie ustaje. Późniejsze badania nie tylko tych, ale szeregu innych badaczy, stwierdziły, że efekt ten otrzymuje się u wszystkich bez wyjątku zwierząt kręgowych, od najniższych do



Ryc. 27.

Kardyogram żaby podczas drażnienia nerwu błędnego.

najwyższych, t. j. że drażnienie bądź całego nerwu błędnego, bądź tylko jego obwodowego końca zawsze pociąga za sobą zwolnienie akcji serca, albo, na dłuższy lub krótszy czas, jej zupełne zatrzymanie (p. ryc. 27).

Doświadczenia te bardzo dobrze się udają na nerwach błędnych żaby. Przedewszystkiem wypada zwrócić uwagę na dwa momenty: pierwsze, że zahamowanie podczas drażnienia błędnego nerwu występuje nie odrazu, lecz że istnieje długi okres utajony, w którym zależnie od momentu podrażnienia odbywa się jeden

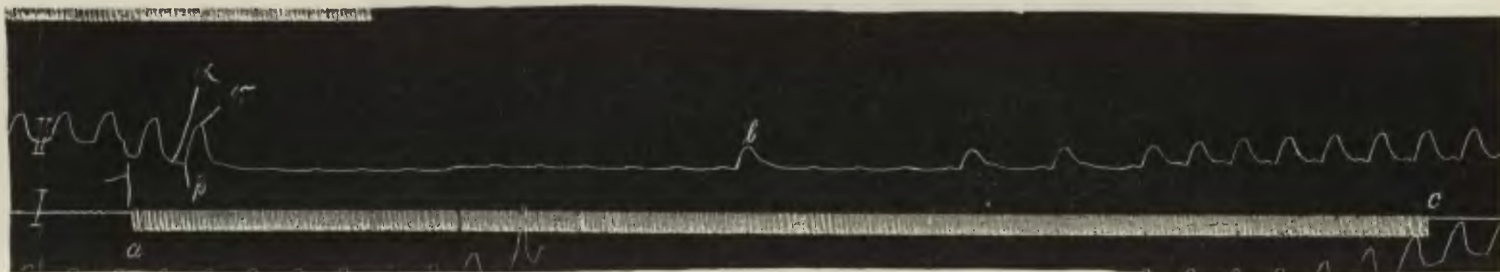
lub dwa skurcze serca, i powtóre, że zahamowanie trwa dłużej, niż podrażnienie, jeżeli podrażnienie nerwów wogóle trwało krótko.

Jeżeli podrażnienie trwa długo (patrz ryc. 28), to po pewnym czasie mimo drażnienia, jak widzimy, pulsacye się rozpoczynają i stopniowo stają się coraz częstsze. Nadto zahamowanie występuje tem łatwiej, im podrażnienia są częstsze. Pojedyncze podrażnienie choćby najsilniejsze zahamowania nie wywołuje. Potrzeba przynajmniej sześć podrażnień w ciągu $\frac{1}{10}$ sekundy, ażeby zahamowanie nastąpiło. Mechanizm więc hamujący posiada zdolność sumowania podniet.

Dla wyjaśnienia zjawiska hamowania podawano rozmaite teorye, jednakże dotychczas przetrwała najpierwsza teoria Weberów, według której czynność błędnych nerwów polega na zahamowaniu czynności mechanizmu ruchowego serca.

Badania Klaudyusza Bernarda wykazały następnie, że włókna, wchodzące w skład błędnych nerwów, których podrażnienie wywołuje zmiany czynności serca, nie należą właściwie do samego błędnego nerwu, lecz wchodzą do niego jeszcze w kanale kręgowym z *accessorius Willisii*. Drażnienie bowiem tych połączeń w kanale kręgowym daje ten sam efekt, co drażnienie błędnego nerwu na szyi, lub w klatce piersiowej zaraz nad sercem.

Następnie stwierdzono, że drażniąc rozmaite okolice samego serca zwykle znajdujemy mniejsze lub większe przyspieszenie jego akcyi. Wyjątek atoli stanowi tylnio-dolna część przedsionka prawego w miejscu połączenia z żyłą próżną dolną. Podrażnienie prądem indukcyjnym tej okolicy, wprowadzie na bardzo małej ograniczonej przestrzeni, wywołuje zupełnie analogiczne zahamowanie ruchów serca u żaby, jak drażnienie błędnych nerwów. Można było więc przypuszczać, że w tem miejscu przebiegają rzeczywiście włókna nerwów błędnych. Jednakże badania histologiczne wykazują tu nie tylko włókna nerwowe, lecz nadto bardzo obfitą sieć splotów i komórek nerwowych. W ten sposób zostało sformułowane twierdzenie, że oprócz mechanizmu ruchowego, serce posiada jeszcze obwodowy mechanizm hamujący, który jednakże jest uzależniony od centralnego układu nerwowego za pośrednictwem błędnych nerwów. Mechanizm ten, podobnie jak sam mięsień, posiada swoją własną pobudliwość i może być lokalnie podniecony w ten lub inny sposób, co się wyraża natychmiastowem zwolnieniem, lub zatrzymaniem akcyi serca. Z reguły jednakże pobudzanie tego mechanizmu odbywa się za pośrednictwem nerwów błędnych. Ponieważ nerwy



Ryc. 28.

Kardyogram serca żaby podczas drażnienia błędnego nerwu.

I sygnał depreza; *II* kardyogram; *a* początek drażnienia; *c* koniec drażnienia; α - β skurcz przedsionka; β - γ skurcz komory.

Małe fale na linii γ - β zależą od ruchów oddechowych.

W punkcie *b* pierwszy skurcz, poczem mimo drażnienia zjawiają się następne.

błędne same przez się do automatycznego wytwarzania stanu czynnego nie są zdolne, skoro więc z nich wychodzi pobudzenie, to one same muszą to pobudzenie pobierać z jakiegoś źródła; źródłem tem mogą być tylko ośrodki nerwowe, z których nerwy te biorą początek. Bardzo prędko też się przekonano, że u wszystkich wyższych zwierząt nerwy błędne pozostają stale w stanie takiego pobudzenia i że skutkiem tego stale mniej lub więcej hamują mechanizm ruchowy serca i wywołują zwolnienie jego akcji. I rzeczywiście przecięcie błędnych nerwów gdziekolwiek na drodze ich przebiegu od rdzenia przedłużonego do serca lub zniszczenie ośrodków błędnych nerwów mniej więcej w środkowej części dna 4-tej komory pociąga za sobą zawsze mniej lub więcej znaczne przyspieszenie akcji serca. W tych przypadkach, w których akcja serca jest normalna, u człowieka za taką akcją możemy uważać około 70—75 uderzeń na minutę, u psa od 80—100, przecięcie obu błędnych nerwów wywołuje przyspieszenie od 2—3 razy, to znaczy u psa z 80 do 180—200.

Ażeby wywołać tę zmianę, potrzeba jednakże przeciąć oba błędne nerwy, przecięcie jednego albo zupełnie nie wywołuje żadnej zmiany w rytmie serca, albo tylko przemijającą i nieznaczną; zwykle także nie obserwujemy różnicy, któraby była zależna od tego, który nerw przecinamy. Z tego wynika, że dla utrzymania tego stałego działania ośrodków w rdzeniu przedłużonym na mechanizm hamujący w sercu wystarczy do przewodzenia tylko 1 błędny nerw, tylko jedna droga. Na tej podstawie nasuwa się też przypuszczenie, że jakkolwiek połączenia są podwójne, bilateralne, to jednakże i w mózgu, t. j. w rdzeniu przedłużonym, ośrodek hamujący i mechanizm hamujący w sercu są pojedyncze.

Że mimo 2-ch błędnych nerwów, w sercu oba te nerwy kończą się w jednym mechanizmie nerwowym, za tem przemawiają następujące fakta:

1) sumowanie się efektów 2-ch podrażnień błędnego nerwu. Jeżeli po przecięciu obu nerwów wybierzemy w dwóch cewkach indukcyjnych taką siłę prądu, że drażniąc każdą z osobna raz prawy, drugi raz lewy nerw, otrzymamy zaledwo dostrzegalne zwolnienie, to drażniąc oba błędne nerwy naraz otrzymujemy zwolnienie znacznie silniejsze.

2) Jeżeli po przecięciu jednego błędnego nerwu oznaczymy (*minimum*) największą odległość cewki indukcyjnej, przy której

otrzymamy ledwo dostrzegalne zwolnienie (doświadczenia te udają się najlepiej na psach), to używając tego samego podrażnienia tego samego nerwu w tem samym miejscu zaraz po przecięciu 2-go błędnego nerwu, otrzymujemy efekt nieporównanie silniejszy; fakt ten obserwujemy także i w tym przypadku, gdy rytm czynności serca był tak przyspieszony, że przecięcie 2-go błędnego nerwu nie wywołało znaczniejszej zmiany.

Najbardziej jednak za istnieniem hamującego mechanizmu, w którym się kończą oba błędne nerwy, przemawia fakt znużenia tego mechanizmu.

Doświadczenie to jest dość skomplikowane, ale za to bardzo pouczające. Znużenie mechanizmu hamującego najłatwiej daje się obserwować u dużych psów, u królików zaś i u innych zwierząt o tyle, o ile się udaje wywołać przez drażnienie jednego błędnego nerwu mniej, lub więcej długotrwałe zahamowanie czynności serca. Doświadczenie się wykonywa w sposób następujący.

Nasamprzód odpreparowujemy oba błędne nerwy i po przecięciu na szyi, oba obwodowe końce układamy na odpowiednich elektrodach, poczem tak otaczamy je skórą i watą, ażeby w zupełności uchronić nerwy od oziębiania się i wysychania. Każdą parę elektrod (ostroumowskich) łączymy z osobną drugorzędną cewką indukcyjną; cewki ustawiamy obok siebie tak, ażeby mieć możność w każdej chwili drażnić prawy lub lewy nerw. O ruchach serca w tem doświadczeniu najlepiej sądzić na podstawie ruchów manometru rtęciowego, lub sprężynowego, który się łączy z jedną z tętnic szyjnych, lub udowych. Gdy doświadczenie jest w ten sposób przygotowane, drażnimy nasamprzód jeden nerw, biorąc taką siłę prądu, przy której otrzymujemy od razu zahamowanie i nieprzerwywamy podrażnienia przez czas dłuższy. Na krzywej więc, która wykazuje ruchy serca, widzimy nasamprzód szybko z chwilą podrażnienia występujące zahamowanie ruchów serca, któremu towarzyszy zarazem spadek ciśnienia krwi do 0. Następnie widzimy, że jednakże mimo wciąż trwającego drażnienia błędnego nerwu, zjawia się nasamprzód jedna dość silna pulsacya, po kilku sekundach druga, następnie trzecia, poczem nagle rytm skurczów serca się przyspiesza, ciśnienie się wznosi i efekt drażnienia błędnego nerwu znika, chociaż nerw wciąż się drażni. Na takiej krzywej możemy odróżnić kilka okresów; okres pierwszy, w którym serce jest zupełnie zahamowane, okres drugi, w którym występują 2, 3

skurcze, i okres trzeci, w którym akcja serca, mimo drażnienia, wraca do normy. Jeżeli to samo doświadczenie powtórzymy po pewnym czasie i w okresie pierwszym lub w drugim podrażnimy nagle zapomocą drugiej cewki, drugi nerw, który przedtem również podczas drażnienia hamował w zupełności akcję serca, to obecnie podrażnienie drugiego nerwu pozostaje zupełnie bez skutku, mimo, że zjawiały się już pulsacje, jak n. p. w okresie drugim. Podrażnienie więc drugiego nerwu z reguły nowego zahamowania nie wywołuje i już istniejącego okresu nie przedłuża. Również nie wywołuje nowego zahamowania w końcu drugiego i w początku trzeciego okresu, t. j., gdy częstość akcji serca nagle wzrasta. Brak efektu przy drażnieniu drugiego nerwu w pierwszym okresie wskazuje, że mechanizm hamujący w sercu już podczas drażnienia pierwszego nerwu został doprowadzony do *maximum* swego działania i wpływ podrażnienia drugiego nerwu tego stanu czynnego zwiększać nie może. Zjawienie się nowych skurczów serca podczas drażnienia jednego z błędnych nerwów wskazuje, że mechanizm hamujący przestaje działać, co może być tylko skutkiem jego znużenia. Skoro on więc jest znużony, to i drażnienie drugiego nerwu, o ile ten nerw dochodzi do tego samego mechanizmu, musi pozostać bez skutku, co też w rzeczywistości obserwujemy. Tu jednakże występuje jeszcze na jaw jeden fakt, który wskazuje, że stosunek błędnego nerwu do tego mechanizmu nie jest prosty. Jeżeli bowiem podrażnimy drugi nerw w chwili, kiedy trzeci okres już się na dobre rozwinął (to znaczy, że mimo drażnienia pierwszego nerwu akcja serca wróciła do normy), to otrzymujemy zupełnie wybitne prawidłowe zahamowanie ruchów serca, którego przed chwilą wywołać nie byliśmy w stanie. Oczywiście więc, że w tym przypadku znużenie mechanizmu hamującego ustąpiło, jakkolwiek jeden z nerwów przez cały czas był drażniony. Fakt ten wskazuje do pewnego stopnia na nerwową naturę tego mechanizmu, szybkie nużenie się, szybki wypoczynek oraz, że mechanizm ten musi się składać z osobnych neuronów, do których dochodzą dendryty centralnych neuronów nerwu błędnego.

Cały proces od początku drażnienia możemy tedy wyobrazić sobie w ten sposób: gdy drażnimy pierwszy błędny nerw, wprawiamy w stan czynny neurony mechanizmu hamującego; stan czynny dochodzi do tych neuronów za pośrednictwem zakończeń drażnionego nerwu błędnego. Z początku czynne neurony obwodowe mechanizmu

hamującego oddziałują na mechanizm motoryczny i wstrzymują jego czynność, lecz stopniowo neurony zaczynają się nużyć, mechanizm motoryczny odzyskuje swą wolność i choć częściowo staje się czynnym, lecz podrażnienie nerwu trwa dalej, następuje znużenie neuronów mechanizmu hamującego. Ponieważ w tych samych neuronach kończy się drugi błędny nerw, więc staje się zupełnie rzeczą zrozumiałą, że drażnienie jego nie może wywrzeć żadnego wpływu w mechanizmie, który z początku był do *maximum* podniecony a następnie mniej lub więcej znużony. Lecz w naszym doświadczeniu, mimo tych zmian, podrażnienie pierwszego nerwu trwa dalej, mechanizm hamujący zostaje zupełnie znużony, mechanizm ruchowy serca wyzwala się kompletnie z pod jego wpływów, akcja serca wraca do normy. Wprawdzie z fizjologii nerwów wiemy, że nerwy same, mimo stanu czynnego, zupełnie się nie nużą, albo nużą się bardzo mało i do tego potrzeba dłuższego czasu, nie możemy jednakże tego samego powiedzieć o zakończeniach nerwowych. Jest wszelka podstawa do przypuszczenia, że zakończenia nerwowe, podobnie jak i same ośrodki nerwowe, zdolne są do nużenia się. A jeżeli tak jest, to oczywiście drażnienie pierwszego nerwu wciąż trwające, gdy znuży neurony mechanizmu hamującego, musi z kolei znużyć także zakończenia tego nerwu w neuronach. Stopniowo więc nie tylko ustanie działanie hamującego mechanizmu na ruchowy, ale także ustanie działanie drażnienia nerwu na sam mechanizm. Skoro zakończenia tego nerwu zostaną znużone, podrażnienie z nerwu przestanie dochodzić do neuronów hamujących, ponieważ pośrednie ogniwa, zakończenia nerwowe, wskutek znużenia utraciły zdolność przewodzenia stanu czynnego z nerwu do mechanizmu hamującego. Jasną jest rzeczą, że gdy to nastąpi, mechanizm hamujący może wypocząć, mimo, że pierwszy nerw wciąż zostaje drażniony. Gdy więc w tym okresie podrażnimy drugi nerw, którego zakończenia nie są znużone a które dochodzą do mechanizmu hamującego, obecnie wypoczętego, to efekt staje się dodatnim, otrzymujemy nowe zahamowanie akcji serca.

Przytoczona hipoteza przyjmuje :

1. Jeden mechanizm obwodowy hamujący w samym sercu, który oddziałuje na mechanizm ruchowy i zatrzymuje jego czynność.
2. Podwójne zakończenie błędnych nerwów w tym mechanizmie i dwa błędne nerwy. Każda z tych składowych części nie tylko niejednakowo się zachowuje pod względem nużenia się, ale

faktycznie niejednakowo się zachowuje także pod względem rozmaitych środków chemicznych. Kurara, a szczególnie, jak wykazał Langley, nikotyna poraża przedewszystkiem zakończenia błędnego nerwu, mówiąc ogólniej według tego autora, zakończenia nerwów centralnych; nie działa zaś na nerwy a być może na neurony obwodowe. Jeżeli więc zatrujemy żabę nikotyną, to może być taki stopień zatrucia, że podrażnienie błędnego nerwu żadnego efektu nie daje, natomiast drażnienie tej okolicy przy ujściu żyły próżnej, o której wspomnieliśmy wyżej, nietylko pozwala zahamować ruchy serca, ale nawet to hamowanie występuje łatwiej. Podobnie się rzecz ma przy pewnym stopniu zatrucia kurarą. Zatrucie zwierzęcia muskaryną, lub bezpośrednio jej działanie na serce n. p. żaby, przy małych dawkach wywołuje zwolnienie akcji serca. Jest to bezpośrednie działanie na mechanizm hamujący, gdyż zanuzenie błędnego nerwu do roztworu muskaryny w soli nie wywiera żadnego wpływu na serce. Przy większych dawkach otrzymujemy zupełne zahamowanie akcji serca, które jednakże po pewnym czasie ustępuje. Gdy mimo działania muskaryny ruchy serca wrócą do normy, a przynajmniej mniej więcej będą częste, nie tylko drażnienie błędnego nerwu, ale i drażnienie lokalne serca w okolicy mechanizmu hamującego pozostaje bez skutku. Trzeba więc przyjąć, że muskaryna w tej dawce zniszczyła cały mechanizm hamujący. Jeżeli w okresie pierwszym t. j., gdy muskaryna wywołała zahamowanie ruchów serca, wprowadzimy do krwi, albo u żaby dany wprost na serce kropelkę atropiny (1 na 1000), zahamowanie momentalnie prawie ustaje i ruchy serca stają się szybsze, niż w stanie normy. Drażnienie w tym przypadku nerwów błędnych lub okolicy, w której wywoływaliśmy zahamowanie, pozostaje zupełnie bez skutku.

Atropina więc także wywołała porażenie tego mechanizmu. Jak widzimy więc, nie tylko szereg zjawisk podczas znużenia, ale i działanie wymienionych trucizn wskazują na tę diferencjację w mechanizmie hamującym.

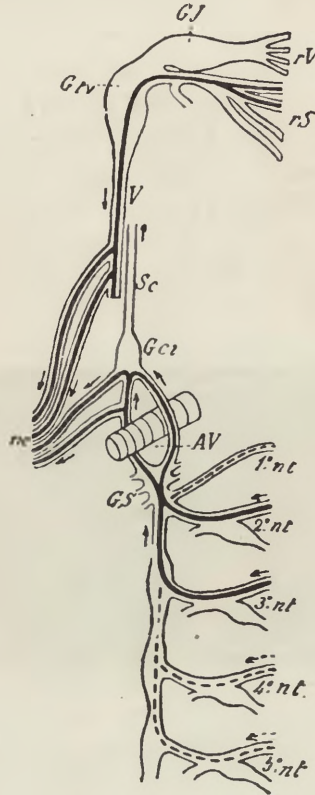
Jaki jest jednakże mechanizm tego działania nerwu błędnego na mechanizm ruchowy serca, w jaki sposób przychodzi do skutku to zatrzymanie ruchów, do których serce ma taką tendencję, z tego sobie dotychczas sprawy zdać nie możemy. Tak myogeniści, jak neurogeniści, albo się nad tą sprawą bliżej zupełnie nie zastanawiają, albo ograniczają się do mniej lub więcej prawdopodobnych

hipotez, albo, jak Engelman tworząc całą nową terminologię dla oznaczenia rozmaitych zmian czynności serca, która to terminologia tylko jeszcze bardziej zaciemnia i komplikuje i tak dość trudne do zrozumienia zjawiska¹⁾. Dla uzmysłowienia odbywającego się tu procesu już przed szeregiem lat Gad wyobrażał sobie sprawę działania błędnych nerwów w sposób następujący, zresztą do tego poglądu wracają niektórzy autorowie i w latach ostatnich. Układ nerwowy, jak wiadomo, działa na tkanki w dwojaki sposób: raz pobudza je do czynności, wtedy z reguły następuje zużywanie się materji żywej, dyssymilacya, katabolizm, drugi raz pobudza materję żywą do procesów syntetycznych, powoduje anabolizm, assymilacyę. W sercu mechanizm ruchowy zależny od automatyzmu, bądź komórek nerwowych, bądź samych mięśni, z natury swojej jest procesem katabolicznym. Wpływy błędnego nerwu zaś, czy to na mechanizm ruchowy, czy też bezpośrednio na mięsień, są natury anabolicznej t. j. pobudzają te elementa do przyswajania, do syntezy. Gdy więc natężenie procesu anabolicznego staje się większe, katabolizm na jakiś czas zostaje przerwany; i rzeczywiście w literaturze można napotkać fakta i twierdzenia, które za tym przypuszczeniem przemawiają; tak n. p. skurcze serca, które się po ustąpieniu zahamowania zjawiają, są z reguły silniejsze, niż skurcze przed zahamowaniem.

Oprócz włókien zwalniających akcyę serca, wykazano w błędnym nerwie także włókna, które przy podrażnieniu wzmagają siłę skurczów bez zmiany rytmu, lub ją osłabiają (Pawłow, Friedentahl). Jednakże jedne i drugie wpływy prawdopodobnie dla serca nie są niezbędne, zaczem przemawia przecięcie obydwóch błędnych nerwów (bez uszkodzenia krtaniowych i żołądkowych gałązek) u psów, które tę operacyę przeżywały i następnie przez wiele miesięcy czuły się zupełnie dobrze.

¹⁾ Ponieważ leży w naturze człowieka, jak to już twierdził Göthe, że gdzie brakuje pojęć, tam się wstawia nowe słowo, wielu autorów skwapliwie się chwyta terminologii Engelmana, zmuszony więc jestem choć w dopisku, ażeby uniknąć zarzutu stroniczości, podać tę terminologię, i tak: zmianę częstości uderzeń Engelman nazywa *chronotropizmem*, zmianę siły skurczów *inotropizmem*, zmianę w przewodzeniu *dromotropizmem* a zmianę w pobudliwości *batmotropizmem*. Oczywiście zmiany te mogą być dodatnie lub ujemne; gdy n. p. pod wpływem jakiegoś czynnika rytm serca się zwalnia, będzie to więc według Engelmana *chronotropizm ujemny*, gdy się przyspiesza — *chronotropizm dodatni*.

Oprócz błędnych nerwów do serca dochodzą jeszcze nerwy z układu współczulnego, mianowicie od pętli Viousseniusza (*ansa Vioussenii*). Jak wiadomo tętnica podobojczykowa (*arteria subclavia*) przebiega pomiędzy dwiema gałązkami nerwu współczulnego, które łączą

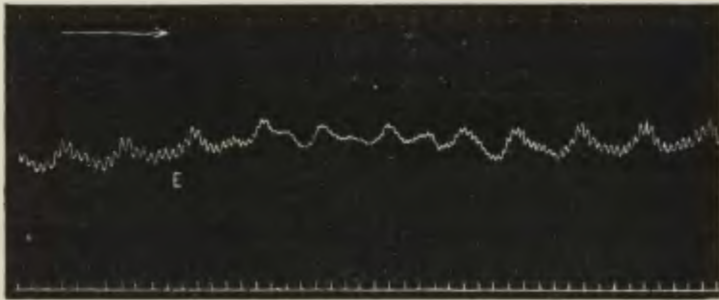


Ryc. 29.

Nerwy serca u psa według Fostera.

Górna część ryciny przedstawia nerwy hamujące serca, dolna przyspieszające, *rV* korzonki błędnego nerwu, *lV* korzonki rdzenia przedłużonego, wśród których gałązka czarna przechodzi do błędnego nerwu i zawiera właściwe włókna hamujące, *Gj* zwój jarmowy (ganglion jugulare), *Gn* zwój błędnego nerwu, *V* pień dolnego nerwu, połączony z nerwem sympatycznym (vago-sympaticus), *Sc* nerw sympatyczny szyjny, *Gc* zwój szyjny dolny, *AV* pętla Viousseniusza, *Gt* zwój gwiaździsty, albo pierwszy szyjny, *nc* nerwy serca, dwa górne hamujące pochodzą z akcesorius, dwa dolne nerwy przyspieszające z drugiego i trzeciego nerwów piersiowych a także w części z czwartego i piątego. Włókna te przechodzą przez rami communicantes odpowiednich przestrzeni międzykręgowych do zwaju gwiaździstego. Strzałki wskazują kierunek stanu czynnego.

zwoj współczulny szyjny dolny z pierwszym zwojem piersiowym (*ganglion stellatum*). Do tego zwoju prowadzą włókna łączące (*rami communicantes*) przez drugi i trzeci otwór międzykręgowy piersiowy; są to więc włókna, wychodzące z rdzenia, które przebiegają przez *ansa Vieussenii*. Od górnej wewnętrznej strony tej pętli odchodzą dwie gałązki, które dążą do serca, splatają się z nerwami współczulnymi i błędnymi i giną wśród splotów serca. Przecięcie tych nerwów z reguły na czynność serca nie wpływa, natomiast podrażnienie ich końca, dążącego do serca, wywołuje mniejsze lub większe przyspieszenie akcji serca. Nerwy te nazwano więc nerwami przyspieszającymi (*nn. accelerantes*); z reguły jest ich cztery jakkolwiek może być i znacznie więcej, (patrz ryc. 29). Nerwy te odwrotnie jak błędne przy drażnieniu obustronnem nie dają większego efektu. Efekt zależy od siły podrażnienia i jego



Ryc. 30.

Przyspieszenie ruchów serca przy krótkim podrażnieniu (E) obu gałązek przyspieszających (2 i 3 według Doyona). Badanie ciśnienia w carotis. Kimograf Ludwiga.

trwania (patrz ryc. 30). Już pierwsi badacze wskazali (Bakst), że nerwów tych nie można uważać za antagonistów nerwów błędnych, gdyż najsłabsze podrażnienie błędnych nerwów znosi najsilniejsze podrażnienie nerwów przyspieszających.

W jaki sposób przychodzi do skutku to przyspieszenie, dotychczas nie zbadano. Według wszelkiego prawdopodobieństwa nerwy te działają wprost na czynniki, które automatyzm serca uwarunkowują. Również nie jest rzeczą dokładnie zbadaną, gdzie się znajdują ośrodki tych włókien. Działanie na mechanizmy motoryczne serca można upatrywać w tem, że przyspieszenie, narastające

powoli do pewnego *maximum*, następnie na tem *maximum* pozostaje i jeszcze jakiś czas trwa po zaprzestaniu drażnienia. Przy krótkotrwałych zaś podrażnieniach zdarza się bardzo często, że przyspieszenie rozpoczyna się, gdy drażnienie przestało już działać.

Jakkolwiek nerwy przyspieszające także wykazują znużenie, to jednakże ujawnia się ono nieporównanie później, niż w błędnych nerwach (dopiero po 2 minutach). Im silniej drażnimy przyspieszające nerwy, tem wyraźniej występuje ich wpływ. U zimnokrwistych zwierząt obserwowano także przyspieszenie akcji serca po zatruciu zwierząt nikotyną, kurarą, a nawet atropiną przy podrażnieniu nerwów błędnych, z czegooby wynikało, że w pniach błędnych nerwów znajdują się także włókna przyspieszające i że wobec trucizn włókna te są oporniejsze, niż nerwy hamujące. Właściwie obecność włókien przyspieszających u żaby występuje przy każdorazowym podrażnieniu błędnego nerwu. Gdy po zaprzestaniu podrażnienia skutecznego t. j. takiego, przy którym serce zostało zahamowane, serce zaczyna bić, to prawie z reguły uderzenia następują szybciej, niż w stanie normalnym. Dla wytłumaczenia tego faktu musimy przypuścić, że podczas drażnienia błędnego nerwu jednocześnie z błędnymi nerwami drażniliśmy przyspieszające; przyspieszenie po zaprzestaniu hamowania świadczy o przetrwaniu podrażnienia nerwów przyspieszających.

Ośrodki hamujące w rdzeniu przedłużonym.

Obecnie pozostaje nam jeszcze rozważyć, co jest przyczyną tego stałego podrażnienia ośrodków nerwów błędnych, które się ujawnia stałym zwolnieniem akcji serca. Taki stan ośrodków nerwowych nazywamy stanem tonicznym. Otóż można się zapytać, co jest powodem takiego stanu. Wpływów takich jest bardzo dużo, można je podzielić na następujące kategorie.

1) Czynniki czysto fizyczne: a) zmiany temperatury. Krew o wyższej temperaturze przepływająca przez rdzeń przedłużony podnieca ten ośrodek, t. j. wywołuje zwolnienie, przeciwnie temperatura niższa od normalnej, wywołuje przyspieszenie, jakkolwiek trudno orzec, czy to przyspieszenie jest skutkiem działania ośrodków przyspieszających akcją serca, czy też skutkiem zmniejszenia *tonus* ośrodka hamującego.

b) Drugim czynnikiem fizycznym jest ciśnienie krwi w naczyniach. Wszystkie warunki, które podnoszą ciśnienie w naczyniach

rdzenia przedłużonego, lub zwiększają ciśnienie płynu mózgo-rdzeniowego (*liquor cerebro-spinalis*), podnoszą także *tonus* ośrodków hamujących. Gdy nagle zmieniamy postawę ciała z pionowej głową do góry na poziomą lub na pionową głową w dół, wzmożenie się ciśnienia w naczyniach mózgu drażni ośrodki hamujące i wywołuje zawsze zwolnienie akcji serca. U żab podobne zwolnienie akcji serca a więc zwiększenie *tonus* możemy otrzymać, jeżeli drażnimy bezpośrednio prądem indukcyjnym podstawę komory czwartej.

2) Drugim czynnikiem, działającym na ośrodki hamujące jest skład chemiczny krwi. Na pierwszym miejscu trzeba wskazać, że krew niedostatecznie zaopatrzona w tlen a nasycona CO_2 działa zawsze, jako moment podniecający ośrodki hamujące rdzenia przedłużonego, dlatego też, każde wstrzymanie oddychania, każde duszenie zwierzęcia wywołuje zwolnienie akcji serca i zwolnienie to jest widocznem tylko dopóty, dopóki są całe nerwy błędne.

Następnie w samym organizmie znajdujemy gruczoły, których wydzielina bardzo silnie podnieca ośrodki hamujące. Substancję taką znajdujemy w nadnerczu w postaci adrenaliny, która przechodzi do krwi z gruczołu nadnercza. Dlatego też, nie tylko wyciągi z tych gruczołów, ale i krew z żyły nadnercza wprowadzana w pewnej ilości do naczyń zwierzęcia, podnosi *tonus* ośrodków hamujących. Podobne działanie można zauważyć i przy szeregu innych substancji jak n. p. solach kwasów żółciowych i t. p.

3) Być może jednakże najważniejszym czynnikiem, który decyduje o tym lub innym stanie mechanizmu hamującego jest działanie nerwów dośrodkowych na mechanizmy nerwowe serca. Rzeczywiście podrażnieniem nerwów czuciowych z całego szeregu okolic ciała można wywołać nie tylko przyspieszenie lub zwolnienie, ale i zatrzymanie akcji serca. Najbardziej czynnymi pod tym względem są okolice następujące: 1) błona śluzowa nosa, która u królików jest tak wrażliwa, że 1 lub 2 wdechnięcia chloroformu lub eteru wywołuje zupełne zatrzymanie ruchów serca. Działanie w tym przypadku jest odruchowe. Podobne zahamowanie można wywołać z jamy brzusznej, jak świadczy tak zwany „Klopfversuch“ Goltza: uderzenie trzonkiem noża po brzuchu żaby wywołuje zatrzymanie ruchów serca. Tu więc mamy odruch z nerwów czuciowych jamy brzusznej (*nn. splanchnici*) na nerwy błędne, tak samo następuje odruch z błony śluzowej pęcherzyka żółciowego, z miedniczek nerwowych i t. p. Drażnienie centralnego końca błędnego nerwu, je-

żeli 2-gi błędny nerw jest nieuszkodzonym, z reguły także wywołuje zwolnienie akcji serca, fakty te więc wskazywałyby, że nerwy czuciowe samego serca podnoszą także *tonus* ośrodków błędnych nerwów, jednakże uciskanie serca palcami, wdmuchiwanie powietrza do jamy osierdzia i powiększanie w ten sposób ciśnienia, odruchowo zwiększa częstość pulsacyi serca a więc obniża *tonus* ośrodków błędnych nerwów. Podobnie drażnienie dróg oddechowych u psów i królików zwalnia rytm serca. Nerwy mieszane jak *plexus brachialis* i *n. ischiadicus* przy podrażnieniu końca dośrodkowego stałych niezmiennych wyników nie dają, przeważnie otrzymujemy przyspieszenie akcji serca z następowem zwolnieniem.

Czynność mięśni pozostaje prawdopodobnie w ściślejszym związku z mechanizmem przyspieszającym, dlatego też każdemu silniejszemu nateżeniu pracy, każdemu wysiłkowi z naszej strony towarzyszy przyspieszenie akcji serca.

Na zakończenie wypada wspomnieć, że oba te mechanizmy hamujący i przyspieszający pozostają w związku z korą mózgową, a raczej, mówiąc ogólnie, ze stanami psychicznymi. Doświadczenie życia codziennego poucza nas, a badania to potwierdzają, że wszelkie stany nieprzyjemne, smutne, działają na mechanizm hamujący, przeciwnie wesołe, przyjemne, a szczególnie miłosne, wywołują przyspieszenie akcji serca t. j. albo zmniejszają *tonus* ośrodków hamujących, albo drażnią ośrodki przyspieszające.

d) RUCH KRWI W NACZYNIACH KRWIONOŚNYCH I SPOSOBY JEGO BADANIA.

Napisał

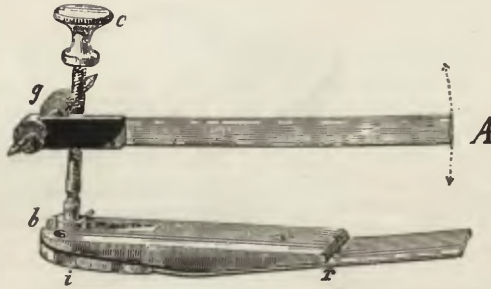
N. Cybulski.

1. Tętno, sfigmografia i tony serca.

Tętno. Mówiąc o ruchu cieczy w rurach sprężystych, wykazaliśmy, że, o ile dopływ cieczy do rury odbywa się okresowo i jest połączony ze znacznymi zmianami ciśnienia, w rurach sprężystych oprócz postępowego ruchu cieczy powstaje ruch falisty, zależny od zmian ciśnienia, który powoduje tętnienie takiego naczynia. Tętnienie to oczywiście musi występować w układzie krwionośnym, ponieważ duże naczynia tętnicze są sprężyste, serce napęnia je krwią okresowo, przy tem dzięki swym skurczom wywołuje znaczne wahania w ciśnieniu. Zmiany te powodują tętnienie naczyń, które prowadzą krew z serca.

Tętnienie naczyń krwionośnych należy niewątpliwie do faktów znanych od najdawniejszych czasów, jakkolwiek zjawisko to zostało wytłumaczone i zbadane dopiero w XIX-tem stuleciu. Przyrządy, służące do badania falowania ścian naczyń tętnicznych, noszą nazwę sfigmografów, i chociaż przyrządów tych w obecnej chwili jest bardzo dużo, wszystkie one są zbudowane na jednej i tej samej zasadzie. Główną składową częścią tych przyrządów jest dźwignia *A* (patrz ryc. 31 *A*), która tuż obok osi obrotu opiera się o podstawkę, względnie śrubkę, *bc*, ta zaś ostatnia łączy się z małą poduszeczką z kości słoniowej (*i*), którą stawiamy na tętnicy. Do badania tętna, wybieramy, o ile można, tętnice leżące na kości, jak u. p. *art. radialis*, *art. cubiti*, *art. peronea* i t. p. Każda fala, powstająca w tętnicy, podnosi ową poduszeczkę i zarazem zapomocą

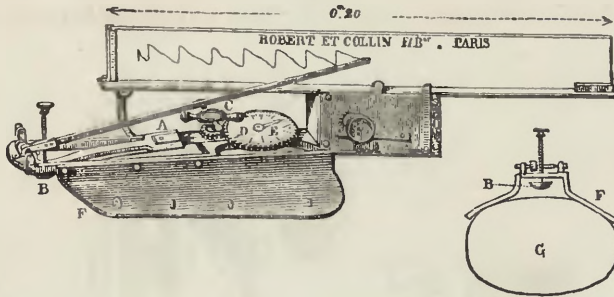
podstawy podnosi także samą dźwignię do góry, działając na jej krótkie ramię. Długie ramię dźwigni, zaopatrzone piórkiem, lub też



Ryc. 31 A.

A dźwignia sfigmografu Marey'a; *g* oś obrotu; *i* poduszeczka; *bc* śrubka podnosząca dźwignię.

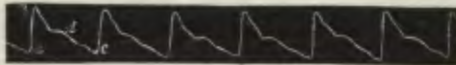
jakimś haczykiem, zapisuje swe ruchy, bądź na okopconym walcu, bądź na poruszającej się równomiernie płytce (patrz ryc. 31 B), lub



Ryc. 31 B.

Sfigmograf Béhiera (modyfikacja sfigmografu Marey'a). Ustawienie poduszeczki *B* nad tętnicą. *G* przekrój poprzeczny przedramienia.

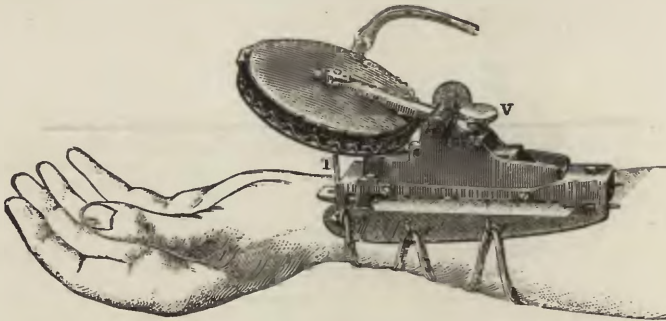
okopconej taśmie papieru i kreśli w ten sposób krzywą tętna (patrz ryc. 32). Ruchy poduszeczki lub dźwigni mogą się udzielać także



Ryc. 32.
Krzywa tętna.

osobnemu sprężystemu bębnekowi (patrz ryc. 33) i wskutek zęszczenia lub rozrzedzenia powietrza za pomocą rurki gutaperkowej

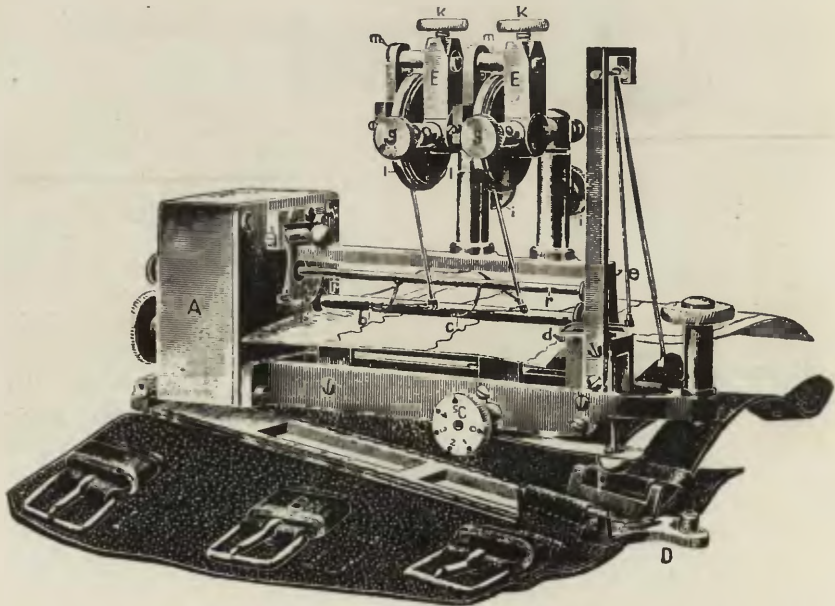
mogą być przeniesione na odległość i zapisane także na walcu odpowiednio przystosowanym poligrafem.



Ryc. 33.

Sfigmograf dla przenoszenia fal tętna na odległość (Marey).

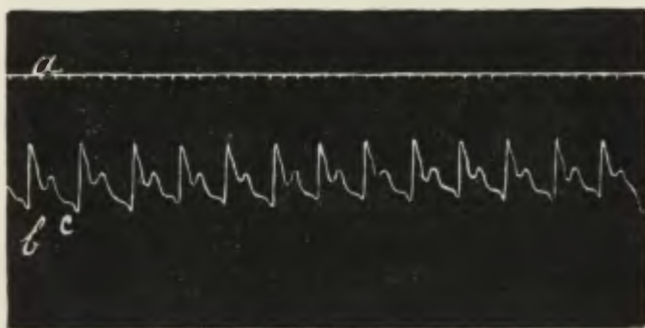
Najnowszym przyrządem tej kategorii jest sfigmograf Jaqueta (patrz ryc. 34), który ma tę zaletę, że wskutek cienkiej i bardzo lekkiej dźwigni posiada bardzo małą bezwładność, a nadto,



Ryc. 34.

Sfigmograf Jaqueta.

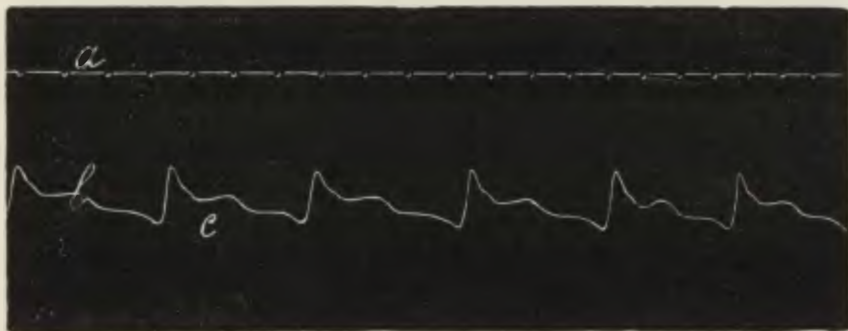
że ruchy dźwigni, stosownie do potrzeby mogą być pomniejszane lub powiększane. Zapisywanie odbywa się na osobnej taśmie papieru i jednocześnie notuje się czas w częściach minuty, patrz ryc. 35 A i 35 B.



Ryc. 35 A.

Krzywa tętna otrzymana sfigmografem Jaqueta przy małej szybkości papieru; linia *a* oznacza $\frac{1}{6}$ ''.

W jakikolwiek sposób przyrządy tego rodzaju będą skonstruowane, muszą one czynić zadość następującym wymaganiom: 1) dźwignia musi być możliwie lekka i poruszać się bez najmniejszego



Ryc. 35 B.

Tętno u tego samego osobnika otrzymane również sfigmografem Jaqueta przy większej szybkości papieru: *b* fala dykrotyczna dodatnia, *c* poprzedzająca ją ujemna.

tarcia, 2) dźwignia i inne składowe części nie powinny przedstawiać żadnych ruchów, zależnych bądź od niedokładnego ustawienia na osi, bądź od sprężystości, bądź od bezwładności. 3) Jeżeli idzie

o dokładną kopię ruchów ścian naczyń, muszą być wyeliminowane możliwie wszelkie środowiska, które służą do przeniesienia tych ruchów, posiadające własną sprężystość, jak np. powietrze, błony gutaperkowe i t. p.

Krzywe, otrzymane jednym z tych przyrządów, czyniących zadość powyższym wymaganiom, mają następujący charakter:

Każda krzywa składa się (patrz ryc. 35 B) z dwóch ramion, ramienia wstępującego i zstępującego. Ramię wstępujące zwykle szybko podnosi się do góry i bezpośrednio prawie przechodzi w ramię zstępujące, które jest znacznie dłuższe i tylko stopniowo opada ku dołowi. Pierwsze odpowiada skurczowi serca, drugie skurczowi i rozkurczowi.

Tak na ramieniu wstępującem, jak również zstępującem mogą być pewne wahania, które nazywamy falami drugorzędnymi. Pierwsze noszą nazwę anakrotycznych, drugie katakrotycznych. U człowieka i u zwierząt dużych w warunkach prawidłowych występuje jednakże zwykle tylko jedna fala na ramieniu zstępującem; falę tę nazywamy dykrotyczną (ryc. 35 B, b i c). Fale drugorzędne, jak już zauważyłem wyżej, zależą od drgań ścian naczyń lub od fal odbitych; fala zaś dykrotyczna powstaje wskutek ściśle określonej przyczyny, a mianowicie zależy od zjawiska, które towarzyszy zakończeniu skurczu serca i przejściu jego w stan rozkurczu. Zjawiskiem tem jest nagłe zamknięcie się zastawek półksiężycowych w aorcie i skutkiem tego fala ta istnieje tylko tam, gdzie działają zastawki półksiężycowe. Że fala dykrotyczna zależy od zamknięcia się zastawek i ich cofania się wstecz pod ciśnieniem, które panuje w aorcie, gdy w sercu wskutek rozkurczu ciśnienie spada do 0, a nawet staje się ujemnem, świadczy o tem fakt, że fala ta znika, gdy zastawki zostaną zniszczone. Za tem przemawia także ta okoliczność, że ona jest właściwie falą ujemną (ryc. 35 B, c). Fala ta oczywiście przebiega w tym samym kierunku, co i fala dodatnia; im dalej od serca ją obserwujemy, tem się ona znajduje niżej i w większej odległości od szczytu. To oczywiście wskazuje, że fala dykrotyczna, przebiegając wzdłuż naczyń, ulega opóźnieniu. Opóźnienie to jest zupełnie zrozumiałe, jeżeli uwzględnimy, że ona powstaje w chwili, kiedy ciśnienie w naczyniach w stosunku do okresu powstawania fali pierwszej, jest niższe, a więc jej szybkość od początku musi być mniejsza, niż fali pierwszej. Jasną więc jest rzeczą, że im dalej te dwie fale obserwujemy

od serca, tem ich względna odległość musi być większa. Fala dykrotyczna ma o tyle doniosłe znaczenie, że z jednej strony pozwala nam sądzić, czy i o ile zastawki półksiężycowe działają prawidłowo, a następnie jej położenie, względnie odległość od szczytu u tego samego osobnika w tem samym naczyniu pozwala nam sądzić o stanie ciśnienia w tętnicy; jeżeli bowiem ciśnienie jest wysokie i odpływ krwi jest utrudniony, wtedy fala dykrotyczna leży wysoko, tuż obok szczytu, jeżeli zaś wskutek jakichś przyczyn ciśnienie w układzie tętnicznym będzie niskie, krew łatwo odpływa do żył, to fala dykrotyczna znajduje się znacznie niżej.

Nadto z nachylenia ramienia wstępującego i zstępującego fali tętna, z jej wysokości można do pewnego stopnia sądzić o charakterze skurczu serca i pod tym względem już starożytni lekarze odróżniali kilka rodzajów tętna, które oznaczali wprost, wyczuwając tętno palcem. Rodzaje te są następujące: 1) *pulsus durus et mollis* (tętno twarde i miękkie), 2) *pulsus rarus et frequens* (tętno szybkie i wolne), 3) *pulsus celer et tardus* (tętno szybkie i powolne).

Sfigmograf pozwala odróżniać właściwie tylko dwie ostatnie kategorie. Częstsze lub wolniejsze tętno widzimy odrazu na krzywej, jeżeli współcześnie zanotujemy czas (patrz ryc. 35 A i 35 B). Z nachylenia zaś ramienia wstępującego możemy wnosić, czy mamy przed sobą *pulsus celer* lub *tardus*. Jeżeli ramię wstępujące nagle dochodzi do szczytu, będziemy mieli do czynienia z tętnem szybkim. Tętno takie wskazuje, że skurcz serca także odbywa się nagle; przeciwnie będzie tętno powolne, jeżeli ramię wstępujące posiada znaczną pochyłość, co wskazuje, że i skurcz serca odbywa się stopniowo.

Tony serca. W sercu normalnem podczas jednego okresu czynności powstają dwa tony. TONY te możemy usłyszeć, jeżeli bezpośrednio, lub zapomocą lejkowatej rurki będziemy osłuchiwali klatkę piersiową, szczególnie z przodu w kierunku linii, przebiegającej od stawu podobojczykowo piersiowego lewego do brodawki sutkowej. Jeden z tych tonów jest przytłumiony i dłużej trwający, drugi krótki i jasny, poczem następuje pauza. Dłuższy ton nazwano tonem pierwszym, krótszy tonem drugim. Ton pierwszy powstaje w chwili, gdy się rozpoczyna skurcz komory, ton drugi, gdy następuje rozkurcz.

Oba tony serca bez wszelkiej wątpliwości pozostają w związku z nagłym napięciem zastawek serca a różnica w tych tonach

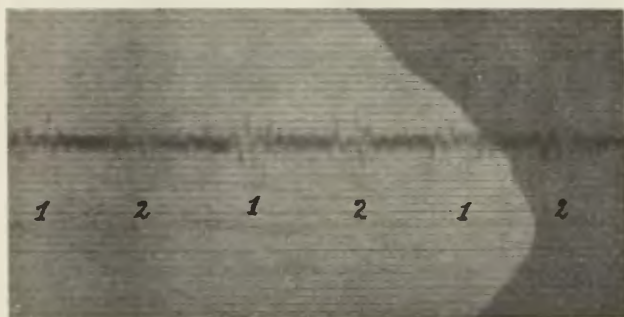
zupełnie dostatecznie się tłumaczy różnicą w budowie i kształcie zastawek. Ton pierwszy powstaje w chwili, gdy się rozpoczyna skurcz komory, gdy więc zastawki trójdzielna i dwudzielna z jednej strony zapomocą nitek ścięgnistych wskutek skurczu mięśni brodawkowych, z drugiej wskutek wzrastającego ciśnienia zostaną napięte. Ton drugi powstaje wskutek podobnego napięcia zastawek półksiężycowych.

Gdy krew zostanie z serca wtłoczona do aorty, jak widzieliśmy wyżej, serce pozostaje jeszcze jakiś czas w skurczu, w punkcie martwym. W tym czasie zastawki półksiężycowe, które w chwili, gdy krew całym strumieniem z komór wypływała do aorty, przylegały do ścian tej ostatniej, gdy ruch krwi ustaje, zdołają nieco odsunąć się od obwodu ku środkowi. Właśnie w chwili, gdy ten ruch zastawek się rozpoczyna, nastaje nagle rozkurcz komory. Z tą chwilą wysokie ciśnienie krwi, które mieliśmy w komorze, nagle spada nawet poniżej 0. Ten nagły spadek ciśnienia od strony serca powoduje również nagły ruch krwi z aorty lub tętnicy płucnej w kierunku do komór serca. Od razu ruchowi temu stają na przeszkodzie zastawki półksiężycowe, które teraz nagle zostają napięte, chwilowo wpuklone do komór, co powoduje falę ujemną czyli dykrotyczną w tętnicach; skutkiem więc napięcia zastawki wydają ton, odpowiadający ich wielkości i napięciu.

Gdy źródło drugiego tonu od początku, gdy ton ten został spostrzeżony, nie budziło żadnych wątpliwości, ton pierwszy wciąż jeszcze jest przedmiotem dyskusyi. To, że ton pierwszy jest niższy, niż ton drugi, łatwo się tłumaczy faktem, że zastawki dwu i trójdzielna są znacznie większe, niż zastawki półksiężycowe. Lecz wydaje się rzeczą niezrozumiałą wielu fizyologom ta okoliczność, że ten ton trwa dłużej i że ma do pewnego stopnia charakter szmeru połączonego z tonem. Otóż ten szmer połączony z tonem Ludwig i Dogiel mieli słyszeć także w sercach pozbawionych krwi, w których o napięciu zastawek nie mogło być mowy. Skutkiem tego autorowie ci i niektórzy inni fizyologowie do ostatnich czasów za źródło tego tonu uważają skurcz mięśnia; przyjmują go więc za ton mięśniowy.

Ażeby usunąć pierwiastek subiektywny w ocenianiu tonów, były usiłowania zapisywania tonów zapomocą odpowiednich aparatów. Pierwsze próby w tym względzie były zrobione przez Hołowińskiego, który zapomocą osobnego, bardzo dowcipnego przy-

rzędu, fotografował kółka newtonowskie, powstające pod wpływem pierwszego i drugiego tonu. Z usiłowań innych autorów w tym względzie wypada wspomnieć o Einthovenie, który zastosowawszy czuły mikrofon, fotografuje tony za pomocą swego galwanometru. Fotogramy te (patrz ryc. 36) wykazują po pierwsze, że tak między pierwszym tonem jak i drugim istnieje pauza i że pierwsza pauza jest tylko nieco krótszą od drugiej, powtórę, że pierwszy ton nie trwa tak długo, jak przypuszczano dotychczas, a mianowicie tylko nieco więcej, niż połowa czasu jednego skurczu, po trzecie, że drugi ton również nie jest tak krótkotrwały, jak przypuszczano, i w końcu po czwarte, że pod względem charakteru swego, tony te się nie różnią między sobą.



Ryc. 36.

Tony serca otrzymane przyrządem Einthovena w zakł. fiz. krakowskim.

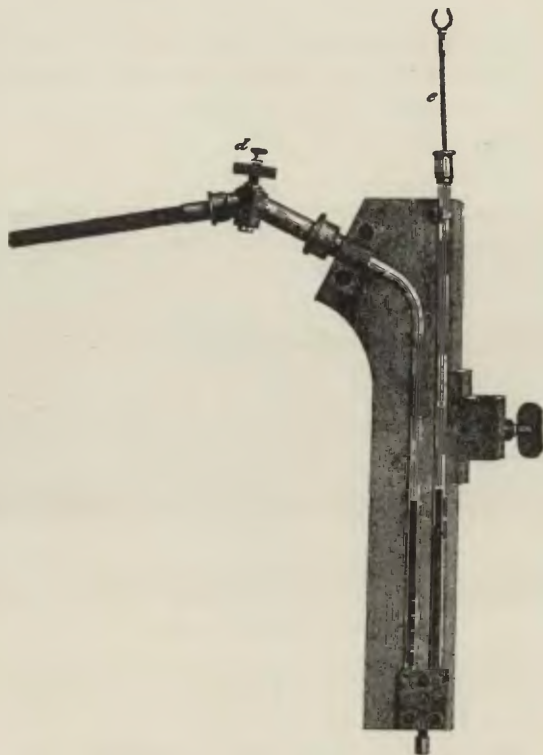
1 ton pierwszy, 2 ton drugi.

Jeżeli nadto uwzględnimy, że skurcz serca jest zawsze skurczem pojedynczym, uważanie tonu pierwszego za ton mięśniowy na razie przynajmniej wydaje się nieuzasadnionem.

2) Ciśnienie w naczyniach krwionośnych.

Na wstępie tego rozdziału poznaliśmy prawa ruchu cieczy w rurach. Chcąc sprawdzić, czy te prawa mają zastosowanie także w układzie krwionośnym, można obrać dwie drogi; obie te drogi znalazły zastosowanie. 1) Możemy zbudować schemat układu krwionośnego mniej lub więcej skomplikowany, używając pompki i rur sprężystych, rozgałęziających się na coraz drobniejsze rurczki, następnie zlewające się w coraz większe. Oba końce takiej rury po

wypełnieniu cieczą, łączymy z pompką także wypełnioną cieczą i wprawiamy pompkę w ruch. Na takim schemacie (Marey) możemy zbadać znaczenie i wpływ na szybkość i ciśnienie siły i częstotści skurczów pompki, możemy również podwiązywać naczynie, rozszerzać lub zwężać rozgałęzienia i w ten sposób wyjaśnić znaczenie oporu. 2) Możemy wszystkie te manipulacje przeprowadzić na żywym zwierzęciu.



Ryc. 37.

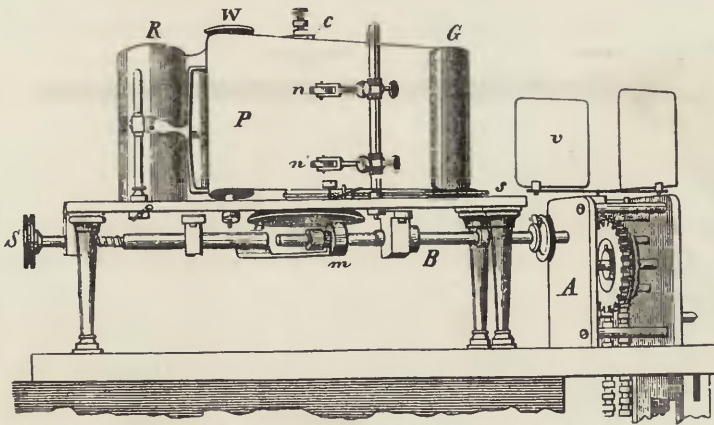
Manometr rtęciowy modyfikacyi Ludwiga.

Od czasu, gdy zostały obmyślane odpowiednie sposoby i metody, gdy zostały skonstruowane odpowiednie przyrządy, ograniczamy się prawie wyłącznie do tej drugiej metody, t. j. badamy wprost warunki ruchu krwi w żywym zwierzęciu.

Ciśnienie w tętnicach. Do badania ciśnienia w naczyniach krwionośnych, podobnie jak do badania ciśnienia wszelkich cieczy lub gazów, posługujemy się manometrami bądź rtęciowymi, bądź

sprężynowymi. Ponieważ atoli, jak z góry możemy przypuszczać, ciśnienie, szczególnie w naczyniach tętniczych, musi ulegać ciągłym zmianom, więc oczywiście bezpośrednia obserwacja nie może dać nam żadnego wyniku. Ażeby te zmiany w ciśnieniu widzieć, poznać ich wzajemny stosunek, określić i wyjaśnić zależność od czynności serca lub innych czynników, trzeba wahania ciśnienia zapisać.

Pierwszym autorem, który zastosował metodę graficzną do oznaczania ciśnienia krwi, był Volkmann. W tym celu do zwykłego manometru rtęciowego (patrz ryc. 37) zastosował on pływak nad rtęcią, zaopatrzony sztywnym drucikiem, mającym na końcu bądź sztyfcik, który mógł dotykać okopconego walca, bądź piórko z atramentem, które mogło pisać na zwykłej taśmie papieru. Lud-



Ryc. 38. Kimograf.

A mechanizm zegarowy, który zapomocą osi B i kółka *n* wprowadza w ruch krążek D i w ten sposób nawija taśmę papieru P z walca R na walec G.

wig o tyle zmodyfikował ten przyrząd, że przystosował go do osobnego aparatu, w którym taśma papieru dowolnej długości mogła być poruszana zegarowym mechanizmem (patrz ryc. 38). Przyrząd ten nazwał kimografem.

Ażeby zmniejszyć bezwładność zależną od ciężaru rtęci, rurka manometryczna nie powinna być szersza od 3—4 mm. Manometr taki może być połączony z dowolnem naczyniem krwionośnem normalnego zwierzęcia. Jasną jest rzeczą, że naczynie krwionośne musi być odpreparowane na pewnej przestrzeni; zwykle bierzemy do tego tętnicę szyjną (*arteria carotis*) albo udową (*art. femoralis*). Na-

czynnie takie po odpreparowaniu nasamprzód podwiązujemy nitką od strony obwodowej, od strony zaś dośrodkowej zaciskamy bądź zaciskiem, bądź nitką za pomocą węzła pętlowego (w braku zacisku), następnie podnosząc na nitce od strony obwodowej, nacinamy prostymi nożyczkami skośnie tętnicę mniej więcej do połowy w kierunku serca. Do otworu, który w ten sposób powstaje, wstawiamy kaniulkę, t. j. szklaną rurkę, najszerszą, jaką można wstawić, lecz jeszcze przedtem z naczynia usuwamy całkowicie krew i brzegi rany naczynia oczyszczamy watą. Dla ułatwienia wstawienia kaniulki, szczególnie jeśli mamy do czynienia z małymi tętniczkami, jak n. p. u żaby lub u morskiej świnki, królika, możemy się posługiwać osobnym instrumentem mającym postać pętli z drucika platynowego, zastosowanym pierwszy raz przez prof. Becka. Przyrząd ten przedstawia ryc. 39, z której rola tego przyrządu jest zu-



Ryc. 39.

pełnie zrozumiała. Gdy za pomocą tego przyrządu, trzymając tętniczkę za nitkę, rozszerzymy wejście do tętnicy, bardzo już łatwo popod dwa druciki platynowe można wstawić kaniulkę. Gdy kaniulkę wstawiono, umocowujemy ją w tętnicy za pomocą nitki, związanej nad nieco zwężonem miejscem kaniulki. Umocowanie to musi być bardzo dokładne, gdyż w przeciwnym razie wskutek wysokiego ciśnienia, kaniulka może w czasie doświadczenia wysunąć się z tętniczki i uniemożliwić badanie. Gdy kaniulkę umocowano, rurę, prowadzącą do manometru, jako też samą kaniulkę, wypełniamy dokładnie roztworem węglanu sodowego o ciężarze gatunkowym 1,085. Przy napełnianiu trzeba baczyć, 1) ażeby ciśnienie w manometrze było tylko nieco niższe, niż oczekiwane ciśnienie w tętnicy w celu uniknięcia wejścia znacznej ilości krwi do rurki łączącej z manometrem, gdy rtęć się w manometrze podniesie, 2) ażeby węglanu sodowego nie nalać do rany, gdyż płyn ten drażni tkanki, względnie nerwy i wywołuje reakcję, która ze względu na cel badania, może być niepożądana.

Ażeby mieć możność ocenienia wysokości ciśnienia, trzeba oznaczyć miejsce na papierze, na którym się znajduje piórko pływaka, gdy wysokość słupka rtęci w obu ramionach manometru jest jednakowa. W tym celu, gdy napełnimy węglanem sodowym rurkę,

prowadzącą do manometru oraz odpowiednie ramię manometru, ponad rtęcią, bacząc, by na całej przestrzeni nie było ani jednego pęcherzyka powietrza, ustawiamy koniec rurki, względnie lejek z cieczą, z którego wlewaliśmy węglan do rurki, tak, ażeby poziom lejka był na tej samej wysokości, co poziom rtęci pod pływakiem. Oznaczywszy położenie tego punktu na taśmie papieru kimografu, ustawiamy na tej samej wysokości osobne piórko, które podczas ruchu papieru będzie zapisywało linię zera. To samo piórko może być używane do zapisywania czasu, jeżeli je umocujemy na odpowiednio przystosowanym chronografie; w takim razie na tej linii otrzymamy także znaczki, które odpowiadają sekundom lub częściom sekundy.

Przekonawszy się, że połączenie rury, prowadzącej do manometru, z tętnicą, jest dokładne, że wszystkie części aparatu funkcjonują prawidłowo, nasamprzód puszczaemy w ruch taśmę papieru i chronograf, następnie przytykamy do papieru piórko pływaka n. p. za pomocą lekkiego jakiegoś ciężarku na nitce; gdy wszystkie pióra piszą dokładnie, zdejmujemy zacisk z tętnicy i w ten sposób łączymy manometr z zawartą w niej krwią. Oczywiście tętnica zwierzęcia, jeżeli idzie o dokładne oznaczenie ciśnienia, musi być na tej samej wysokości, na jakiej się znajduje linia 0.

Moment zdjęcia zacisku z tętnicy odrazu się uwidoczni na piórku pływaka; piórko, które dotychczas pisało prostą linię, wznosi się, albo opada, zależnie od tego, jakie ciśnienie mamy wewnątrz tętnicy. Jeżeli ciśnienie jest wyższe, niż to, na którym był ustawiony manometr, to piórko się odrazu mniej lub więcej znacznie podnosi, jeżeli jest niższe, to spada, jednakże nie kreśli już linii prostej, tylko przedstawia ciągle wahania, tak, że na taśmie na pewnej wysokości nad linią 0, otrzymujemy linię falistą (patrz ryc. 40). Fale te są zwykle co najmniej dwojakiego rodzaju: jedne większe, trwające kilka lub kilkanaście sekund, drugie mniejsze, usadowione na tych większych; pierwsze są zależne od zmian ciśnienia, spowodowanych oddychaniem, drugie są zależne od skurczów serca. Jeżeli wstrzymamy oddychanie, to znikają fale duże. Wtedy na mniej lub więcej prostej linii usadowione są fale małe. Jeżeli natomiast zatrzymamy ruchy serca, odrazu ciśnienie się obniża i fale te znikają (patrz ryc. 40 *a*, *b*).

Chcąc oznaczyć wysokość ciśnienia, musimy wymierzyć odległość każdego punktu krzywej ciśnienia od linii 0 (patrz ryc. 41). Wziąwszy wszystkie maxima i minima na pewnej przestrzeni taś-

my, n. p. na przestrzeni 10 sekund, dodajemy je do siebie i dzielimy przez liczbę pomiarów. Jeszcze dokładniej można uczynić to planimetrem. Jeżeli na tej samej przestrzeni pionowymi liniami oznaczymy pewną część krzywej i obliczymy tę część, która się



Ryc. 40.

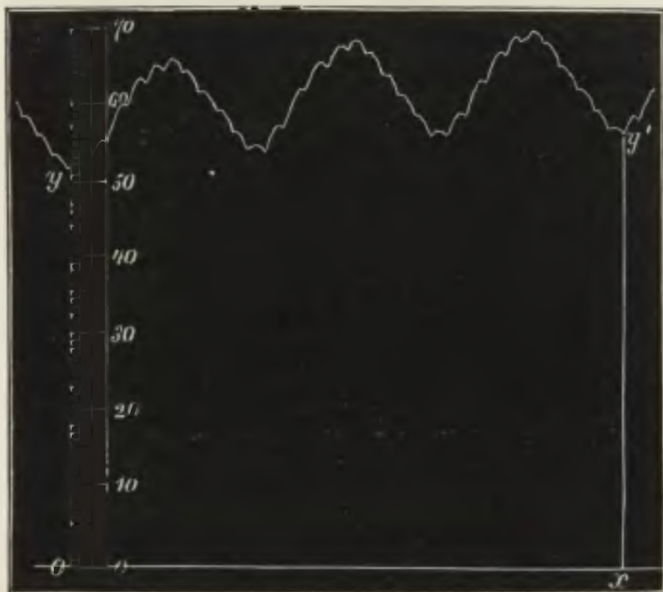
Krzywa ciśnienia w tętnicy.

A sekundy, *B* krzywa ciśnienia. Fale małe odpowiadają skurczom serca, fale duże są falami oddechowymi. Przy *a* drażnienie nerwu błędnego, przy *b* koniec podrażnienia.

znajduje popod minimum, jako płaszczyznę prostokąta, a powierzchnię nieprawidłowej figury ponad tym prostokątem oznaczymy planimetrem, suma tych dwóch powierzchni, podzielona przez podstawę, da nam średnią wysokość płaszczyzny, czyli średnią wysokość

ciśnienia. Oba te oznaczenia dają zatem właściwie t. zw. ciśnienie średnie, jednakże dla charakterystyki krzywej takie oznaczenie nie wystarcza, trzeba uwzględnić także maxima i minima.

Oznaczone wyżej średnie ciśnienie, które otrzymujemy z krzywej manometru rtęciowego, nie jest właściwym ciśnieniem tętnicy, liczba otrzymana bowiem wskazuje nam tylko, o ile mm. podniósł się poziom rtęci w ramieniu, w którym się znajduje pływak; tymczasem jednocześnie poziom rtęci się obniżył również w ramieniu, połączonem z tętnicą, więc poziom w obu ramionach, o ile średnice



Ryc. 41.

Krzywa ciśnienia w tętnicy i sposób obliczania jego.

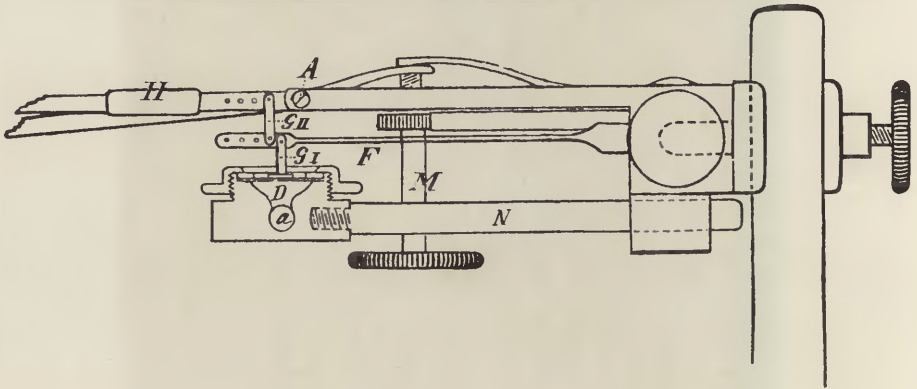
są jednakowe, będzie się równał dwukrotnemu podniesieniu. Dla oznaczenia więc ciśnienia w tętnicy, znalezioną liczbę musimy wziąć dwukrotnie.

Ze względu, że średnice rurki manometrycznej z reguły nieco są różne, że bardzo trudno znaleźć rurkę o zupełnie jednakowej średnicy, były proponowane manometry odmienniej konstrukcyi (Marey, François Franck), wszystkie te jednakże modyfikacye w rzeczywistości nie usuwają ujemnych stron manometru rtę-

ciowego, raczej je powiększają, w zastosowaniu nie przyniosły żadnych nowych faktów i skutkiem tego mogą być zupełnie pominięte.

Jakkolwiek powyżej opisany aparat Ludwiga znalazł bardzo obszerne zastosowanie i prawdopodobnie zawsze je będzie miał, to jednakże on nie wystarcza, jeżeli mamy na względzie zmiany ciśnienia podczas jednego skurczu serca, a to z powodu: 1) własnych wahań, jakie posiada rtęć w manometrze, gdy ją wyprowadzamy ze spoczynku, 2) z powodu względnie małej czułości tego aparatu. Dzięki bowiem bezwładności i znacznemu ciężarowi rtęci, przyrząd ten wcale nie jest w stanie wykazać nagłych i krótkotrwałych zmian w ciśnieniu, które właśnie w układzie krwionośnym przeważają.

Do zbadania takich zmian może być zastosowany manometr sprężynowy. Manometrów sprężynowych, które do tego celu mogą



Ryc. 42.

Manometr Ficka.

N drążek. *F* sprężynka, *H* piórko, *a* rurka służąca do połączenia z tętnicą, *A* oś obrotu piórka, *G*, i *G*,, blaszki, zapomocą których błonka naczynia *D* porusza sprężynkę *F* i piórko *H*.

służyć, jest bardzo dużo najrozmaitszej konstrukcji; jednakże do doświadczeń tego rodzaju najpraktyczniej jest stosować takie, które posiadają najmniej skomplikowaną budowę, najmniejszą bezwładność, i do wprowadzania w ruch potrzebują najmniejszej ilości krwi, gdyż od tej ostatniej okoliczności zależy jego czułość. Jeżeli wyobraźmy sobie, że kilka mm³ krwi, wchodząc do rurki manometrycznej, zdoła wykazać istniejące w tętnicy ciśnienie, do czego manometr rtęciowy potrzebuje 2 lub 3 cm., to oczywiście manometr

taki wykaże zmianę w ciśnieniu o wiele wcześniej, aniżeli manometr rtęciowy. Takim przyrządem jest sprężynowy manometr Ficka (patrz ryc. 42). Składa on się z rurki metalowej *a*, w końcu swym nieco lejkowato rozszerzonej i przykrytej czapeczką z błonki kauczukowej lub cieniutkiej błonki metalowej; drugi koniec tej rurki *a* za pomocą odpowiednio długiej rury szklanej, lub jeszcze lepiej, ołowianej o tej samej średnicy, łączymy z naczyniem krwionośnym w sposób opisany wyżej.

Rurka *a* jest umocowaną na stałe za pomocą śruby w drażku *N*, który można ustawiać za pomocą innej śruby na statywie tak, ażeby rurka *a* miała położenie pionowe lub poziome. Do czapeczki, przykrywającej hermetycznie rozszerzoną (*D*) rurkę *a*, jest przytwierdzona sprężyna *F* za pomocą osobnego połączenia, ta zaś z kolei podobnym połączeniem związana jest z dźwignią *H*, mającą oś obrotu w punkcie *a*; jeżeli drugie ramię dźwigni *H* jest kilka lub kilkanaście razy dłuższe od ramienia między osią i miejscem połączenia ze sprężynką *G*, to oczywiście najmniejsze wychylenie czapeczki nad rurką *a* wywoła znaczne wychylenie dźwigni.

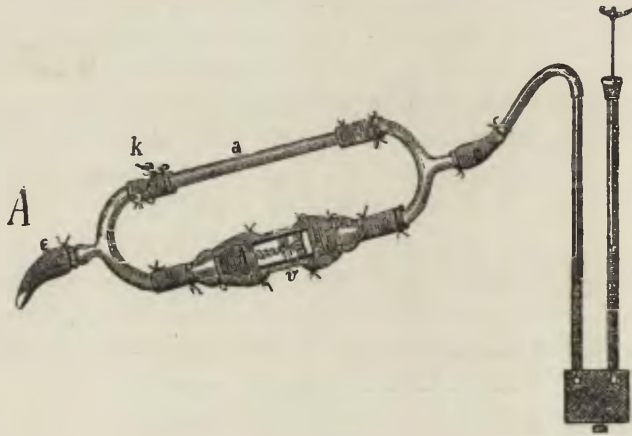
Krzywa, otrzymana tym manometrem, różni się zasadniczo od krzywej manometru rtęciowego; na niej nie mamy żadnych zaokrąglonych fal, jak na przytoczonych wyżej krzywych, lecz przeciwnie, fale, odpowiadające pojedynczym skurczom serca, bardzo zbliżone do fal tętna, co jest rzeczą naturalną i zrozumiałą.

Chcąc i tym manometrem oznaczyć także bezwzględną wartość ciśnienia, musimy go nasamprzód wykalibrować; lecz zauważyć wypada, że czułe aparaty tego rodzaju nie dają stałych wartości z powodu, że sprężystość błonek nie tylko gutaperkowych, ale i metalicznych bardzo szybko w czasie się zmienia.

Krzywe, uzyskane manometrem Ficka, jakkolwiek nie nadają się do oznaczenia bezwzględnej wartości ciśnienia krwi w naczyniach, mają tę wielką zaletę, że pozwalają z największą dokładnością oznaczyć z charakteru wstępującej i zstępującej fali, charakter skurczu serca, czynność zastawek, a także zachowanie się samych ścian naczyń.

Ciśnienie w sercu. Wszystkich opisanych wyżej przyrządów można użyć także do oznaczenia ciśnienia w sercu. Najprostsze zastanowienie się nad czynnością serca wskazuje, że ciśnienie w komorach serca musi przedstawiać bardzo znaczne wahania: z jednej strony bowiem musi ono być większe, niż ciśnienie w aorcie, je-

żeeli krew z serca przechodzi do naczyń, z drugiej musi być niższe, niż ciśnienie w żyłach, jeżeli krew z żył przechodzi do serca. Jeżeli uwzględnimy, że zmiany te powtarzają się do 100 razy i więcej na minutę, u niektórych zwierząt do 200-tu, to staje się oczywistym dla każdego, że żaden z opisanych manometrów dokładnie tak szybkich zmian wykazać nie jest w stanie. Do zbadania tych wahań ciśnienia, do uzyskania możności porównania wysokości ciśnienia w sercu w rozmaitych okresach jego czynności z ciśnieniem w tętnicach lub żyłach, potrzeba prócz tego lub innego rodzaju manometrów zastosować jeszcze pośrednie ogniwo: osobny dodatek, który zmienia manometr zwykły na maksymalny lub minimalny. Ten dodatek, zastosowany przez Goltza i Gaulego w najprostszej postaci jest zwykłą rurką, zawierającą wentyl, który w jednym przypadku, jeżeli idzie o wykazanie ciśnienia najwięk-



Ryc. 43 A.

Maksymalny manometr Goltza i Gaulego.
e rurka do połączenia z tętnicą, *v* kłapa, *k* zacisk.

szego (patrz ryc. 43 A) otwiera się w kierunku manometru, w drugim w kierunku serca. W zastosowaniu Goltza i Gaulego przyrząd ten składa się, jak widzimy na rycinie 43 A z rurki *e*, rozgałęziającej się na dwa ramiona, z których jedno połączone jest z kłapą *v* i za pomocą kłapy z manometrem, drugie za pomocą prostej rurki *a* także z manometrem. Jeżeli zaciśniemy rurkę gutaperkową w ramieniu *a*, to drugie ramię *v* funkcjonuje jako manometr maksymalny, jeżeli odwrotnie zamkniemy ramię *v*, a usu-

niemy zacisk z ramienia *a*, to przyrząd funkcyonuje jako zwykły manometr. Jeżeli nie zmieniając połączenia, odwrócimy tylko klapę w kierunku serca, to ten sam manometr może funkcyonować jako minimalny.

Do uskutecznienia jednakże pomiarów ciśnienia w sercu, muszą być jeszcze zastosowane specjalne dodatkowe przyrządy, które



Ryc. 43 B.

Sonda podwójna do badania ciśnienia.
h w komorze, *a* w aorcie lub przedsionku.

nazwano sondami sercowymi. Rola tych sond zupełnie jest jasna z ryc. 43 B, na której widzimy 2 rurki *h* i *a*, z których jedna otworem swoim *h* tkwi w komorze, druga *a* w aorcie. Podobną parę rurek, zamiast przez tętnicę szyjną (*arteria carotis*), można

wprowadzić do serca prawego z *vena jugularis*, w takim razie jedna rurka dłuższa będzie się znajdowała w prawej komorze, druga w prawym przedsionku.

Badanie krzywej ciśnienia w tętnicach. Jakimkolwiek aparatem oznaczamy ciśnienie, zawsze stwierdzamy ten sam fakt, że w tętnicach podczas ruchu krwi ciśnienie ulega ciągłym wahaniom. Istnieje kilka przyczyn, które te wahania powodują: po pierwsze czynność serca, jak to już wspominałem wyżej, która zależnie od stanu mięśnia sercowego, od rozmaitych wpływów, działających pośrednio przez nerwy lub bezpośrednio przez krew, może powodować zmiany w ciśnieniu bardzo znaczne; powtóre, od czynności oddechowych, i po trzecie, od oporu, napotykanego podczas ruchu krwi w naczyniach. Z tego też powodu krzywa, otrzymana u zwierzęcia prawidłowego i zachowującego się możliwie spokojnie, oprócz fal tętna i oddechowych, prawie zawsze wykazuje pewne wzniesienia i obniżenia razem z falami oddechowymi i tętna. Są to t. zw. fale weberowskie, które występują na krzywej ciśnienia i najprawdopodobniej zależą od zmian średnicy naczyń. Fale te są o wiele dłuższe od fal oddechowych, lecz także o wiele mniej stałe. Z tych wszystkich powodów można mówić tylko o ciśnieniu średnim w ciągu jakiegoś dłuższego czasu, ponieważ w poszczególnych momentach wysokość ciśnienia może być bardzo różną.

Ciśnienie w tętnicy szyjnej psa dochodzi do 177 mm. Hg., u konia od 200—300, u kota około 150, u królika 90, u gęsi 160. Wogóle w naczyniach większych jest nieco wyższe, niż w małych, i w tętnicach szyjnych z reguły bywa wyższe, niż w tętnicach kończyn.

Przyrządów opisanych wyżej oczywiście nie można stosować u człowieka. Do tego celu potrzeba było obmyśleć inne, których także jest znaczna liczba. Jako zasada w tych wszystkich przyrządach jest oznaczenie ciśnienia zewnętrznego, które jest w stanie wstrzymać ruch krwi w danej tętnicy. Oczywiście będzie to oznaczenie ciśnienia największego. Ze wszystkich tego rodzaju aparatów najczęstsze zastosowanie specjalnie w klinikach znalazł przyrząd Riva-Rocci. Składa on się z komprymującego mankieta, zakładanego zwykle w środkowej części ramienia. W miarę włączania powietrza do tego mankietu rozszerza się on i uciska tętnice, i to ciśnienie, które wykazuje manometr połączony z mankietem, przy którym znika ciśnienie w arteryi *radialis*, odpowiada w przybliże-

niu ciśnieniu krwi w tętnicy. Doświadczenie H. v. Recklingshausena wykazały, że aparat ten wykazuje tem bliższe liczby do ciśnienia rzeczywistego w tętnicach, które u zwierząt było bezpośrednio oznaczane zwykłym manometrem, im większą szerokość posiada mankieta; przy 15 cm. szerokości mankieta różnica pomiędzy ciśnieniem, oznaczonym bezpośrednio w *art. brachialis* lub *femoralis*, wynosiła zaledwie parę milimetrów, a w niektórych doświadczeniach otrzymano prawie zupełną zgodność. Przyrząd Riva-Rocci'ego może być także zastosowany i do oznaczenia ciśnienia minimalnego. Manometr połączony z mankietem, podobnie jak sfigmometr, od chwili, kiedy się rozpoczyna ucisk na tkanki ramienia, wykazuje ciągle wahania, zależne od skurczów serca. Gdy więc w miarę podnoszenia ciśnienia, spostrzeczemy moment, w którym tętno wprawdzie jeszcze nie znika, ale pulsacye manometru połączonego z rękawem zaczną nagle wzrastać, to ciśnienie, które manometr wykazuje w tym momencie, możemy uważać za minimalne, w chwili bowiem najniższego ciśnienia tętnice zostają zupełnie spłaszczone, lecz gdy wskutek skurczu serca ponownie zostaną rozszerzone, rozszerzenie to daje większe wahania, aniżeli w tej chwili, kiedy przy niższem ciśnieniu tętnica jeszcze nie była zupełnie zaciśnięta i część krwi przepuszczała. Normalne ciśnienie u człowieka w *art. brachialis* lub *femoralis* wynosi około 160 mm. Hg.

Ciśnienie w naczyniach włoskowatych. Już rozmaite schematy, o których wspomniano wyżej, wykazały, że ciśnienie tem bardziej spada, im mniejsze są naczynia i że skutkiem tego w naczyniach włoskowatych musi być inne niż w tętnicach. Opisane powyżej przyrządy oczywiście do oznaczenia ciśnienia w tych najdrobniejszych naczyniach zastosowane być nie mogą. Do tego celu potrzeba było obmyśleć nowe, któreby pozwalały oznaczyć ciśnienie w tak drobnych rurach, jakimi są naczynia włoskowate. Pierwszą i może najłatwiejszą metodę podał Kries.

Do cienkiego pręcika szklanego, ustawionego pionowo w osobnej podstawie, tak, aby ten pręcik mógł się posuwać tylko w kierunku pionowym z góry na dół, przymocowuje się od dołu szkiełko nakrywkowe oznaczonej wielkości. Ciężar płytki i pręcika oraz powierzchnia płytki muszą być znane. Na górnym końcu tego pręcika umocowuje się lekką miseczkę, której ciężar również musi być znany. W celu oznaczenia ciśnienia w danej okolicy, przykładamy do skóry płytkę możliwie równoległą do powierzchni i ukła-

dając na górnej miseczce ciężarki, obciążamy ją coraz bardziej aż do chwili, w której skóra pod płytką staje się nieco bledszą od otoczenia. Ciężar, który działa na skórę przez płytkę, możemy w tej chwili uważać za równy ciśnieniu krwi w naczyniach włoskowatych, blednienie bowiem skóry świadczy, że wskutek ucisku, spowodowanego ciężarem, działającym na płytkę, krew do naczyń nie dochodzi. Obciążenie możemy oczywiście uskutecznić także w inny sposób n. p. dolewając do miseczki nad pręcikiem małymi ilościami rtęć. Znając ciężar, którego użyliśmy do obciążenia, znając powierzchnię płytki wyrażoną w kwadratowych milimetrach, możemy obliczyć ciśnienie na 1 mm²; tą metodą u człowieka wykazano ciśnienie około 30 mm. Hg.

W błonach przezroczystych ciśnienie można oznaczać pod mikroskopem; i tu podobnie jak w poprzednim aparacie obciążamy ułożoną na przezroczystej błonie szklaną płytkę i oznaczamy ciśnienie, przy którym ustaje ruch krwi w błonie obserwowanej przez mikroskop.

Ciśnienie w naczyniach włoskowatych, podobnie jak w tętnicach jest oczywiście także zmienne, zależy nie tylko od ciśnienia w tętnicach, ale także od siły ciężkości i będzie ono inne, gdy je oznaczamy n. p. w ręce podniesionej do góry lub opuszczonej na dół i różnica będzie się równała w przybliżeniu ciśnieniu słupa wody, mającego wysokość różnicy jednego i drugiego położenia. Ciśnienie krwi n. p. pod paznokciem, gdy rękę opuścimy, dochodzi do 54 mm. Hg., gdy rękę podniesiemy, wynosi tylko 24 mm. Hg. Założenie lekko zaciskującej opaski naokoło palca lub ręki podnosi ciśnienie do 143 mm. Hg. Oznaczenie ciśnienia w łapce żaby (błona pławna) wykazało, że ruch krwi pod mikroskopem ustaje, gdy ciśnienie szkiełka na błonę wynosi około 100—150 mm. słupa wody.

Ciśnienie w żyłach. Przyrządy, któremi się posługujemy do oznaczenia ciśnienia w tętnicach właściwie wcale się nie nadają do oznaczenia ciśnienia w żyłach, z powodu, że ciśnienie w żyłach jest stosunkowo niskie i z reguły przedstawia bardzo małe wahania. Manometr więc rtęciowy lub sprężynowy, przystosowany do zmian wahań ciśnienia w tętnicach, chociaż i wykazują dodatnie lub ujemne ciśnienie w żyłach, lecz wcale nie mogą wykazać nieznacznych zmian w tem ciśnieniu z powodu swej względnie małej czułości i nie mogą dać żadnego wyobrażenia o charakterze tych zmian. Zastosowanie bardzo czułych przyrządów jest także niemożliwe

z tego powodu, że w wyjątkowych przypadkach wahania ciśnienia w żyłach mogą być bardzo znaczne. Gdy przy średnim ciśnieniu w tętnicach 180 mm. wahania wynoszą 10—20 mm., przy średnim ciśnieniu w żyłach około 10 mm. słupa wody (a więc niespełna 1 mm. słupa rtęci), wahania mogą wynosić 100 i więcej mm. słupa wody. Przyrząd więc, który jest tak czuły, że notuje ciśnienie od 1—10 mm., nie będzie w stanie przedstawić dokładnie ciśnienia 10 razy większego, oczywiście, jeżeli idzie o graficzne przyrządy. Zastosowanie przez niektórych autorów wodnego manometru z pływakiem na podobieństwo rtęciowego, wprawdzie pozwala niekiedy zanotować i takie znaczne wahania, lecz z reguły to się udaje tylko w wyjątkowych razach i zwykle przez krótki czas, ponieważ przyrząd, pływający na wodzie, musi być lekki i często, gdy ściany manometru i sam pływak są zwilżone, przylepia się do



Ryc. 44.

Rurka manometryczna do oznaczenia ciśnienia w żyłach.

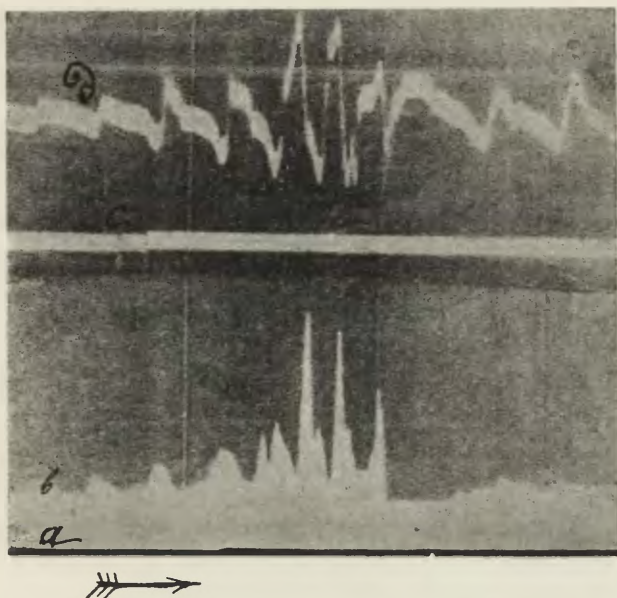
ścian i nie towarzyszy wahaniom poziomu wody w manometrze, a w każdym razie niedokładnie. Idzie więc o zastosowanie takiej metody, która z jednej strony pozwalałaby dokładnie zanotować poziom cieczy w manometrze przy najmniejszych wahanach ciśnienia a z drugiej umożliwiała zanotowanie także ciśnienia przy zmianach największych i dawała możność ocenienia charakteru tych zmian. Przyrząd taki — manometr Cybulskiego — przedstawiony jest na ryc. 44. Składa on się z rurki szklanej około 200 mm. długiej, 2 lub 3 mm. średnicy, zgiętej nieco pod rozwartym kątem u dołu (120—130°), rozszerzającej się w górze w balonik, którego objętość zależnie od warunków, wśród których może być stosowany, bywa od 5—10 razy większą, aniżeli objętość całej rurki, licząc od zgięcia do balonika. Balonik w górze zakończony jest szklanym kurkiem dokładnie przyszlifowanym.

Chcąc oznaczyć ciśnienie w tej lub innej żyłę, odpreparowujemy jej gałązkę, wpadającą do niej możliwie pod kątem prostym, i do tej gałązki wstawiamy zwykłą kaniulkę podobnie jak do tętnicy. Rurkę opisaną wyżej wraz z mniej lub więcej sztywną rureczką, która służy do połączenia z kaniulką, a także samą kaniulkę, wypełniamy fizyologicznym rozezytnem soli kuchennej. Poziom cieczy w mano-

metrze musi być mniej lub więcej na granicy $\frac{1}{3}$ rurki licząc od dołu. Żyła, do której wstawiliśmy kaniulkę i połączyliśmy z manometrem, musi być na tej samej wysokości, na jakiej znajduje się poziom cieczy w rurce. Na podziałce, znajdującej się obok rurki, odczytujemy liczbę, odpowiadającą poziomowi cieczy. Gdy usuniemy zacisk między żyłą a kaniulką, odrazu poziom cieczy w manometrze, na którym się ustawia, wskazuje nam ciśnienie, istniejące w danej żyły w milimetrach słupa wody. Jeżeli bierzemy gałązki dużych żył, jak n. p. gałązki żyły szyjnej (*vena jugularis*) lub żyły próżnej dolnej (*vena cava inferior*), z reguły przy spokojnem zachowaniu się zwierzęcia, mamy ciśnienie mniej lub więcej ujemne, w mniejszych żyłkach ciśnienie to będzie dodatnie; wysokość ciśnienia, jeżeli ją obserwujemy przez jakiś czas, nie pozostaje tą samą, przeciwnie, przedstawia pewne wahania, które się odbywają stosunkowo powoli i odpowiadają bądź oddychaniu, bądź jakimś zmianom w stanie naczyń. Badania u normalnego zwierzęcia wypada przeprowadzać przy otwartym kurku rurki manometrycznej. Jeżeli natomiast ze względu na stosunki nienormalne, możemy oczekiwać, że wahania w ciśnieniu będą bardzo znaczne, wtedy zamykamy kurek. Otrzymujemy więc manometr powietrzny mniej czuły niż poprzednio, gdy kurek był otwarty, lecz mający tę jeszcze własność, że gdy w miarę podnoszenia się cieczy w rurce powietrze w pęcherzyku zawarte coraz bardziej się zgęszcza, on się staje coraz mniej czułym. W pierwszym przypadku zmiany w ustawieniu się poziomu cieczy, mogliśmy obserwować bądź bezpośrednio okiem i odczytywać liczby na obok znajdującej się skali, bądź pośrednio za pomocą lunety i liczby te odrazu nam wskazywały ciśnienie w milimetrach słupa wody. W drugim przypadku ustawianie się poziomu odczytujemy tak samo, lecz wartość otrzymanych liczb musimy oznaczyć z tablicy, którą dla każdego aparatu trzeba uprzednio sporządzić. Obecność kurka pozwala, gdy zmiany stają się nieznaczne, ponownie uczynić manometr czulszym wskutek zamiany jego na manometr powietrzny.

Chcąc otrzymać krzywe ciśnienia w żyłach za pomocą opisanego manometru, musimy rurkę pionową umieścić w osobnym futerale, mającym z dwóch przeciwległych stron wązkie szpary. Światło, przechodzące przez szpary, działa na poruszającą się w osobnej komorze czułą na działanie światła płytkę lub taśmę papieru.

W tem miejscu, gdzie oznaczyliśmy 0 ciśnienia przy danem położeniu zwierzęcia, na rurce dajemy nieprzeźroczystą kreskę, która się odbija podczas fotografowania jako biała linia, natomiast powierzchnia poziomu cieczy wskutek utworzenia się menisku również nie przepuszcza na pewnej przestrzeni światła i tworzy drugą mniej lub więcej jasną linię; gdy pierwsza pozostaje stałą, druga przedstawia pewne wahania, które odpowiadają zmianom ciśnienia. Nadto całe pole, na które działa światło przez szpary, zostaje



Ryc. 45 A.

Krzywa ciśnienia w żyłę szyjnej.

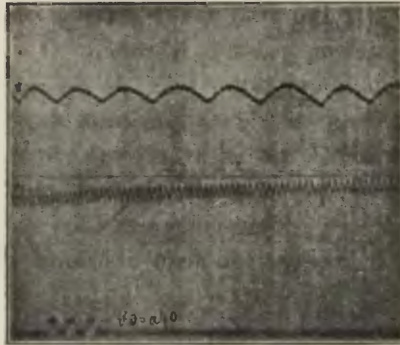
a linia 0, *b* linia ciśnienia w żyłę, *c* linia od sygnału, który przy *c* oznacza początek podrażnienia nerwów błędnych, *d* krzywa oddychania. Odpowiednio do zmian fal oddechowych widzimy także zmiany na krzywej ciśnienia w żyłach.

także rozdzielone na dwie części; w jednej światło przechodzi przez ciecz w cylindrycznej rurce i zostaje na fotograficznym papierze skupione, w drugiej ponad poziomem cieczy przechodzi przez powietrze w rurce i zostaje rozproszone. Skutkiem tego jedna część na fotogramie wypada ciemniejszą, druga jaśniejszą, co jeszcze bardziej ułatwia oznaczenie położenia poziomu cieczy (p. ryc. 45 A).

Tym sposobem oznaczone ciśnienie wykazuje, że w żyłach szyj-

nych przy poziomem spokojnem ułożeniu zwierzęcia, wynosi ono od -2 do $+4$ mm. słupa wody. W żyłach mniejszych jest stale dodatnie, lecz wysokość ciśnienia jest bardzo zmienną.

Na krzywych, otrzymanych drogą fotograficzną, możemy się przekonać, że wahania ciśnienia w żyłach w pierwszym rzędzie zależą od ruchów oddechowych, a mianowicie przy wdechu ciśnienie spada, przy wydechu się podnosi, im silniejszy jest akt wdechu lub wydechu, tem wahania te są większe. Nadto przy czule ustawianych przyrządach, możemy spostrzedz jeszcze małe wahania, odpowiadające czynności serca, te jednak dają się zauważyć tylko w dużych żyłach (szyjnych), lecz niezawsze. Powstają one wskutek fali ujemnej, która się rozchodzi z przedsionków, wskutek ssącego działania komory, mogą także być dodatnie i wtedy zależą od uci-



Ryc. 45 B.

v ciśnienie żyłne, a ciśnienie tętnicze po zrobieniu niedomykalności zast. półksiężycowych aorty.

skania żył na obwodzie (w czaszce) zwiększonym ciśnieniem krwi w tętnicach, które jak widzieliśmy, występuje przy każdym skurczu serca. Przy uszkodzeniu klap sercowych (przedsionkowo-komorowych prawego serca) powstaje jeszcze trzecia kategoria fal, idących od serca jako fale dodatnie w czasie skurczu komory; u takich zwierząt lub u takich osobników ludzkich występuje stałe tętnienie żył szyjnych (patrz ryc. 45 B). Jest rzeczą jasną, że zjawienie się tych fal na krzywej będzie się nieco różniło co do czasu, jak również pod tym względem, że pierwsze i trzecie będą znikły,

gdy żyłę zaciśniemy od dołu, druga kategoria, gdy ją zaciskamy od góry. Istnienie tych fal i ich charakter mają pewne znaczenie w dyagnostyce wad serca. Beck stosując ten manometr u psów i u królików oprócz przytoczonych wyżej faktów wykazał także zależność ciśnienia w żyłach od przecięcia i drażnienia błędnych nerwów, od tracheotomii, od postawy ciała, od wad serca i t. p.

Szybkość ruchu krwi i sposoby jej oznaczenia.

Oznaczenie szybkości ruchu krwi w tętnicach nawet u dużych zwierząt nasuwa znaczne trudności z powodu, że 1) oznaczenie musi być dokonane przy zachowaniu tego spadku ciśnienia, które istnieje w badanem naczyniu, 2) że muszą być użyte takie sposoby, które pozwalają oznaczyć szybkość postępowego ruchu cząsteczek krwi w naczyniu pomimo jej krzepliwości. Obu tym warunkom, ściśle mówiąc, nie da się uczynić zadość przy wszystkich sposobach, które w tym celu były stosowane, lecz jedne z tych metod powodują większe zaburzenia w prawidłowości ruchu krwi, inne mniejsze, oczywiście musimy stosować te, które dają pewność, że perturbacje będą stosunkowo najmniejsze.

Pierwszy przedsięwziął próbę oznaczenia szybkości ruchu krwi około r. 1850 Volkmann, drugim był Vierordt. Atoli metody, stosowane przez tych autorów posiadają tylko znaczenie historyczne. Pewne prawo obywatelstwa zdobyła tylko metoda Ludwiga. Jego przyrząd znany pod nazwą: zegara do mierzenia szybkości (Stromuhr).

Przyrząd ten jeszcze obecnie jest opisywany we wszystkich podręcznikach i mimo swoich zasadniczych wad, korzysta z zupełnego prawa obywatelstwa w fizjologii. Służy on do bezpośredniego oznaczenia ilości krwi, przepływającej przez dane naczynie krwionośne w ciągu jednej sekundy. Przyrząd Ludwiga składa się z podwójnego naczynka szklanego (patrz ryc. 46), którego dwie ampułki dolnymi końcami są utwierdzone w oprawie metalicznej, przymocowanej do statywu. Oprawa składa się z 2 krawków, złączonych ze sobą śrubą *d*, w górnej części tej oprawy, jak już zaznaczyłem, umocowane są dolne końce naczynia szklanego. Przez całą tę część oprawy od końców każdej ampułki prowadzą otwory. W dolnej części oprawy mamy także 2 otwory, najdokładniej schodzące się z otworami górnej części oprawy i zakończone dwiema kaniulkami *c*, *p*. Przed wstawieniem do naczynia krwionośnego ka-

niulek, aparat przygotowuje się w sposób następujący: ampułkę *A* od miejsca, gdzie ona się zanurza do oprawy aż do jej ramienia pochyłego, napełniamy oliwą. Całą część przewodu w oprawie wraz z odpowiednią kaniulką napełniamy fizyologicznym roztworem soli kuchennej; przestrzeń poziomą, należącą do obu ampulek, ampułkę *B* i jej przewód aż do *p*, napełniamy także fizyologicznym roztworem soli kuchennej. Tak napełniony aparat umocowujemy za pośrednictwem kaniulek w przeciętej poprzecznie tętnicy, której oba końce oczywiście muszą być przed przecięciem zaciśnięte na pewnej odległości od miejsca przecięcia, ażeby uniknąć najmniejszego upływu krwi. Gdy po zdjęciu zacisków krew z centralnego końca



Ryc. 46.

Zegar Ludwiga do oznaczania szybkości ruchu krwi.

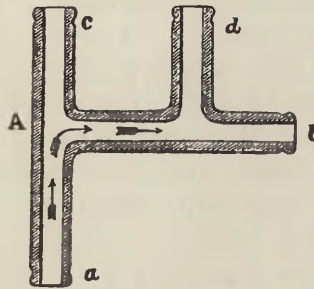
C podstawa z kaniulkami *c*, *p*. *d* śrubka około której obraca się oprawa naczynia *A* i *B*.

tętnicy zaczyna płynąć do aparatu, przedewszystkiem wchodzi do ampułki *A*, a ponieważ w ampułce tej znajduje się oliwa, więc stopniowo podnosi ku górze i za pomocą oliwy wyciska z ampułki *B* sól do obwodowego końca naczynia. Gdy oliwa dojdzie w ampułce *B* aż do osady, wtedy szybko obracamy górną część oprawy dokładnie o 180°, tak, że ampłka *B* z oliwą znajdzie się w tem miejscu, gdzie poprzednio była ampłka *A*. Krew wchodząc znowu, podnosi oliwę w ampułce *B*, przepycha ją do ampułki *A*, z ampułki *A* zaś wypycha znajdującą się tam krew do obwodowego końca tętnicy. Gdy oliwa w ampułce *A* zbliży się do oprawy, znowu obracamy ampułki o 180°, tak, że ampłka *A* z oliwą znaj-

dzie się ponownie na pierwotnem miejscu i t. d. Jeżeli oznaczymy ilość obrotów w ciągu pewnego czasu, znamy zaś pojemność ampułek, to dzieląc ilość przeniesionej w ten sposób krwi przez czas, znajdziemy ilość przepływającej krwi w ciągu jednej sekundy.

Mimo swojej popularności, przyrząd ten tak ze stanowiska teoretycznego, jak i na podstawie doświadczeń, dokonanych w pracowni Ludwiga, okazuje się przyrządem bardzo wątpliwej wartości. Już sam ten fakt, że rurką, w której płynie krew, przedstawia kilka bardzo znacznych zgięć i kilka znacznych zmian w szerokości, musi działać bardzo ujemnie na ruch krwi, następnie, gdy ruch krwi w tętnicy przerywamy przed wstawieniem aparatu, różnica ciśnienia w dolnej i górnej części tętnicy będzie bardzo znaczna. Gdy więc po zdjęciu zacisków z tętnicy krew zaczyna płynąć przez aparat, szybkość jej w pierwszej chwili jest zupełnie inną w porównaniu do tej, która była przed przecięciem naczynia. Ażeby to źródło błędu usunąć, Ludwig urządzał jeszcze uboczne połączenie końca dolnego tętnicy z górnym za pomocą osobnej rureczki, znajdującej się w oprawie i wychodzącej od rurek, połączonych z kaniulkami, mającej kształt szpilki *n*. Ustawiwszy więc górną część aparatu nad dolną skośnie, tak, ażeby otwory w oprawie nie odpowiadały sobie, puszczamy nasamprzód krew przez rurkę uboczną, a dopiero po pewnym czasie ustawiamy aparat w ten sposób, jak opisaliśmy wyżej. Ta rureczka jednakże nie ratuje sytuacji, przeciwnie ją pogarsza, ponieważ w niej, a następnie w dolnej oprawie bardzo szybko tworzy się skrzep, który dalsze badania uniemożliwia. Z powodu tej nienormalnej różnicy ciśnienia przy pierwszych obrotach, ampułki napełniają się o wiele szybciej, aniżeli w następnych, tak, że określić, która szybkość jest prawdziwą, zupełnie niepodobna, a tembardziej nie jest prawdziwą oznaczona tą metodą szybkość średnia. Prócz tych dwóch nieprzyjaznych warunków, istnieje tu dużo jeszcze innych ujemnych stron, z których może najważniejszą jest obecność oliwy. Krew wskutek nagłych zmian ciśnienia w naczyniach nie napełnia ampułek równomiernie, lecz w pewnych momentach wrywa się do ampułki szybko, w drugich ruch jej prawie ustaje, skutkiem tego powstaje mieszanina krwi z oliwą tak, że przy drugim, trzecim obrocie już bardzo trudno oznaczyć granicę pomiędzy krwią a oliwą. Oczywiście małe kropelki oliwy, zmieszane z krwią mogą się dostawać do naczyń i zaczopowywać najdrobniejsze tętniczki, to też w doświadczeniach

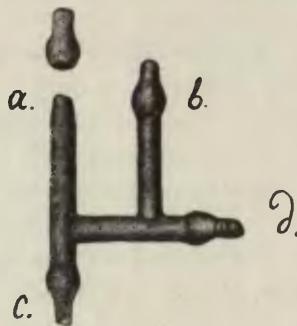
Dogiela szybkości przy pierwszym obrocie niekiedy bywały 3, 4 razy większe, niż przy 3-cim lub 4-tym. Szybkość u królików oznaczona w milimetrach wahała się od 226 do 94 mm. U psa 732 do 243 mm. i t. d.



Ryc. 47 A.

A kaniulka szklana służąca do oznaczenia szybkości ruchu krwi zapomocą manometru różniczkowego; *a* i *b* łączy się z końcami przeciętej tętnicy; *c* i *d* służą do połączenia z manometrem różniczkowym,

Metodę wyżej opisaną przed kilku laty zmodyfikował Hürtle. Autor ten zastosował do oznaczenia szybkości zasadę zwykłego cylindra z tłokiem w lokomotywie z tą różnicą, że zamiast pary wchodzi do cylindra z jednego końca krew i ciśnieniem swoim przesuwa



Ryc. 47 B.

Kaniulka metalowa. *a* i *b* nasadki dodatkowe, które służą do połączenia z manometrem, *c* i *d* — z tętnicą. Są one dokładnie doszlifowane do odpowiednich końców samej kaniulki i skutkiem tego ogromnie ułatwiają jej napełnienie i połączenie z tętnicą i manometrem

tłok w kierunku drugiego końca; to przesuwanie się tłoka automatycznie przerywa dopływ krwi z tej strony cylindra, a otwiera jej dopływ z drugiej, natomiast krew, znajdująca się w pierwszej części, jednocześnie odpływa do obwodowego końca tętnicy. Gdy tłok

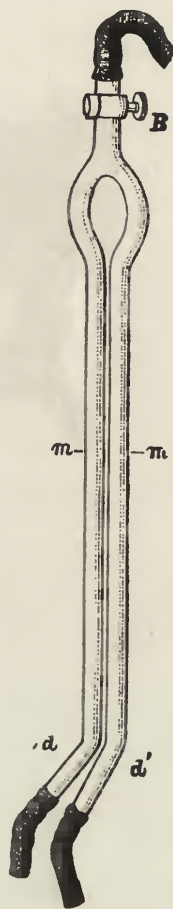
dojdzie do swojego pierwotnego położenia, cały proces powtarza się na nowo. Ruchy tłoka mogą być zapisane na walcu jednocześnie z sekundami. W ten sposób możemy oznaczyć czas, w ciągu którego odbywa się jednorazowe napełnienie cylindra. Ten przyrząd oczywiście nie posiada niektórych stron ujemnych zegara Ludwiga, natomiast ma własne nowe, które się z brakującymi niewątpliwie najzupełniej równoważą. Tym ujemnym momentem jest tarcie tłoka.

Już oddawna w celu oznaczenia szybkości krwi czyniono próby zastosowania zupełnie innej metody. Widzieliśmy na wstępie tego rozdziału, że istnieje ścisła zależność między linią spadku ciśnienia a szybkością ruchu cieczy w rurach. Pomijając liczne próby zastosowania tej zasady, t. j. mierzenia ciśnienia w dwóch punktach rury i oznaczania szybkości z różnicy ciśnień, opiszę tylko przyrząd własnego pomysłu, który na tej zasadzie oparty, służy do oznaczenia szybkości ruchu cząsteczek krwi w każdym momencie i daje graficzny obraz tego ruchu. Przyrząd ten nazwałem fotohemotachometrem. Składa on się z kilku części: 1) ze szklanej lub metalowej kaniulki (ryc. 47 A i 47 B), 2) powietrznego manometru różniczkowego (ryc. 48) i aparatu fotograficznego (ryc. 49).

1) Kaniulka, jak widzimy na rycinie, składa się z połączenia 2 rurek w postaci litery T, rurki mogą być szklane lub metalowe o rozmaitej średnicy (od 2 do 4 mm.).

2) Powietrzny manometr różniczkowy przedstawia rurkę w postaci odwróconej litery U (ryc. 48) o średnicy 3 mm. z kurkiem u góry.

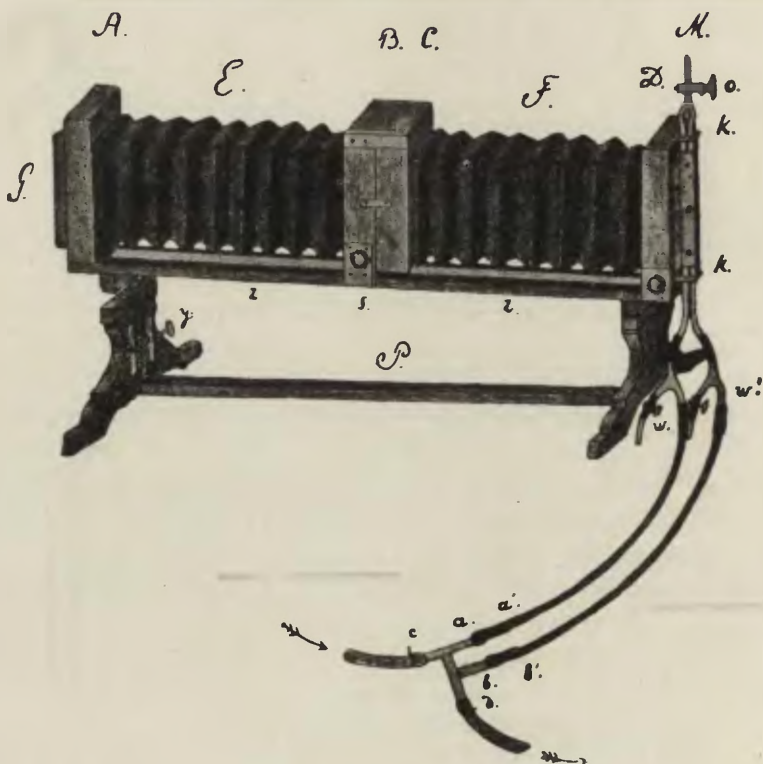
Gdy mamy oznaczyć szybkość w jakimś naczyniu, przecinamy je poprzecznie i oba końce naczynia łączymy z końcami kaniulki *a* i *b*. *a* z końcem centralnym, *b* z obwodowym (ryc. 47 A). Po wypełnieniu kaniulki rozeznym soli, dwie drugie rurki *c*, *d* łączymy za pomocą możliwie sztywnych rurek z końcami manometru *d*, *d*₁, który wraz



Ryc. 48.

Manometr różniczkowy.

z kaniulką aż do połowy wysokości napełniamy cieczą, następnie zamykamy kurek *B*. Jeżeli po takim połączeniu manometru z kaniulką, ciecz w kaniulce pozostaje w spoczynku, to poziomy cieczy w obu ramionach manometru pozostają także na jednej wysokości. Skoro następuje ruch cieczy w kaniulce w kierunku ozna-



Ryc. 49.

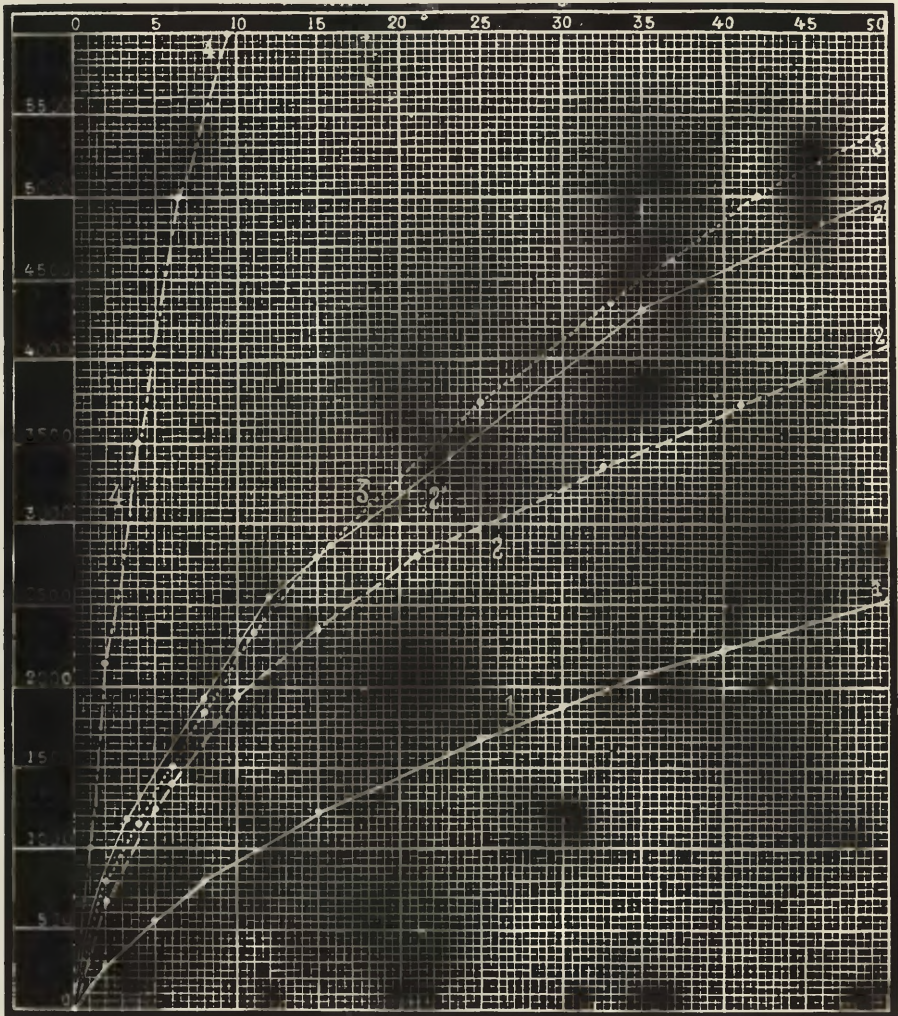
Aparat fotograficzny.

M manometr różniczkowy; *kk* oprawa manometru ze szparą; *o* kurek; *D* ramka przednia, połączona z fałdowanym workiem, ruchoma na podstawie *z, z*; *BC* ramka środkowa, złożona z dwóch części, również połączona z dwoma fałdowanymi workami i zawierająca przegrodę z soczewką w środku; *EF* fałdowane worki; *s* śruba, która służy do przesuwania ramki *BC* z soczewką; *A* ramka tylna z matówką *G*, na której się otrzymuje obraz szpary i menisków manometru.

czonym strzałkami, w tej chwili powstaje także różnica poziomów cieczy w manometrze. Poziom w ramieniu, połączonem z rurką *c* podnosi się ku górze, natomiast w ramieniu drugim opada i im szyb-

ciej odbywa się ruch cieczy, tem ta różnica poziomów staje się większa. Dzieje się to z kilku powodów: 1) Ruch cieczy w rurce *A* w punkcie zgięcia rury musi zmienić swój kierunek; niektóre więc cząsteczki zamieniają swoją energię ruchu w energię potencjalną, w ciśnienie, które podnosi poziom w ramieniu *c*; odwrotnie w rurce *b* cząsteczki, posiadające pewną szybkość, będą wskutek lepkości unosiły część cząsteczek z rurki *d*. Drugim warunkiem tej różnicy jest okoliczność, że rurka *c* ze względu na kierunek prądu leży wyżej niż *d*, już z tego samego więc powodu ciśnienie w rurce *c* musi być wyższe, aniżeli w *d*; w obu jednak przypadkach różnica ciśnień jest przede wszystkim zależną od szybkości, jest ona funkcją szybkości i podobnie jak w rurkach Pitota, znanych w hydraulicce, może służyć do oznaczenia szybkości ruchu krwi. Ażeby mieć tę szybkość oznaczoną w milimetrach, potrzeba za pomocą doświadczeń wstępnych aparat skalibrować, t. j. z jednej strony dokładnie wymierzyć różnicę poziomów cieczy w manometrze, a z drugiej — ilości cieczy przepływającej przez rurkę w jednostce czasu. Cieczą tą, o ile idzie o badanie krwi, musi być krew odwłókniona tego samego gatunku zwierząt i ogrzana do temperatury ciała. Dla ustanowienia zależności między ilością przepływającej cieczy, a różnicą poziomów w manometrze różniczkowym, wystarczy skutecznie dokładnie kilka pomiarów i wykreślić krzywą dla każdej kaniulki; krzywe takie są przedstawione na ryc. 50.

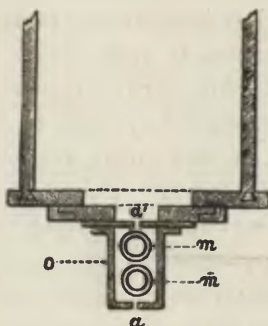
Oznaczenie różnicy poziomów wprost z obserwacji manometrów jednakże możliwe jest tylko w przypadku, gdy ruch cieczy jest stały lub przedstawia nieznaczne wahania, lecz oznaczenie takie staje się zupełnie niemożliwym, jeżeli szybkość wciąż się zmienia, a tembardziej, jeśli przytem zmienia się także ciśnienie, w takim bowiem razie przy ciągłym wahaniu się poziomów, okiem tej różnicy w żaden sposób ocenić nie można. Wobec nieznacznej różnicy poziomów cieczy w manometrze, niepodobna użyć także żadnego ze sposobów graficznych, ponieważ dla wprowadzenia w ruch tego rodzaju aparatów, choćby nawet najczulszych, zawsze potrzeba pewnej siły, której różnica poziomów dostarczyć nie może. Tu może być zastosowany tylko taki sposób, który nie wymaga użycia na zapisywanie najmniejszej nawet straty siły. Tego rodzaju sposób posiadamy w fotografii. Zauważyłem już wyżej, mówiąc o manometrze żylnym, że w rurkach o małej średnicy, powierzchnia cieczy jest wklęsłą, zwróciłem uwagę także na to, że jeżeli taką rurkę



Ryc. 50.

Tablica, zapomoćą której oznacza się szybkość w rozmaitych kaniulkach. Na linii 0-0 liczby oznaczają ilość mm^3 przepływającej przez kaniulkę krwi w ciągu 1". Na linii poziomej liczby oznaczają różnicę poziomą w manometrze różniczkowym w mm. Krzywa 1 otrzymana przy bezpośrednim oznaczeniu ilości krwi przepływającej przez kaniulkę o średnicy 2 mm. (ciężar gatunkowy krwi = 106); krzywa 2 dla kaniulki o średnicy 3 mm. (krew ta sama); krzywa 2' dla kaniulki 3 mm., woda przekroplona; — krzywa 3, — krew, kaniulka 4 mm. krzywa 4 mm., — krew, kaniulka 5 mm. Oczywiście, że liczby oznaczające różnicę w manometrze odkładają się na linii poziomej dolnej.

umieścimy w oprawie pomiędzy dwiema szparami i szparę z jednej strony oświetlimy, to na ekranie z drugiej strony szpary spostrzeżemy jasną linię podzieloną ciemną pręgą w miejscu, które odpowiada poziomowi cieczy w rurce. Zjawisko to pochodzi stąd, że promienie równoległe po przejściu przez pierwszą szparę, przechodzą przez brzeży cieczy, tworzącej wklęsłą powierzchnię. Oba te brzeży cieczy na dwóch przeciwległych ścianach rury tworzą właściwie kąty załamania, jakby graniastosłupy cieczy, zwrócone kątem załamania ku górze. Ponieważ ciecz załamuje promienie silniej niż powietrze, przeto wszystkie promienie światła, które przez brzeży cieczy przechodzą, zostaną odchylone ku podstawie i oczywiście naprzeciw samego poziomu na ekranie otrzymujemy mniej lub więcej szeroką ciemną smugę. Ażeby otrzymać różnicę poziomów w obu ramionach manometru, potrzeba pomiędzy dwiema szparami w nie-



Ryc. 51.

Oprawa manometru różniczkowego, m , m' poprzeczny przekrój rurek manometru, a , a' szpara w oprawie manometru.

przepuszczalnym dla światła futerale umieścić oba ramiona manometru tak, ażeby światło wpadające przez jedną szparę, mogło przechodzić przez obie rurki manometru i wyjść przez drugą szparę (ryc. 51 a , a_1).

Jeżeli ciśnienie w obu ramionach manometru jest jednakowe, oba poziomy oczywiście będą na tej samej wysokości i w takim razie poza oprawą manometrów otrzymamy tylko jeden ciemny pasek, przecinający poprzecznie szparę. Jak tylko powstanie różnica ciśnienia w ramionach manometru, jeden poziom cieczy ustawia się niżej, drugi wyżej; na ekranie, ustawionym za szparą, powstaną

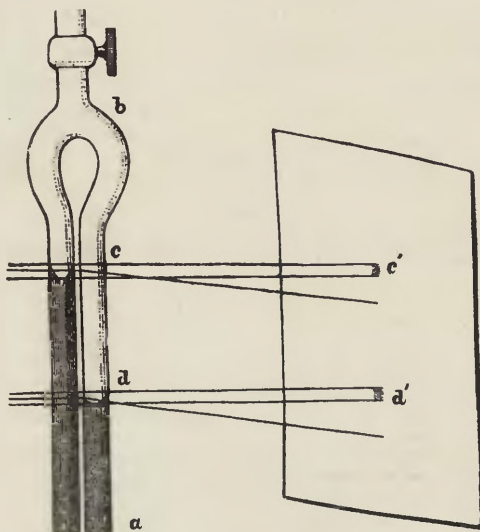
2 ciemne poprzeczne smugi, których oddalenie od siebie przedstawia rzeczywistą odległość poziomów cieczy w manometrze. Jeżeli poza szparą oprawy manometru umieścimy ciemnię, zawierającą czuły bromożelatynowy papier, który za pomocą osobnego aparatu może być posuwany równomiernie poza szparę, to tę różnicę poziomów można w każdym danym momencie ustalić na tym papierze, przyczem wielkość jej będzie się wyrażała odległością pomiędzy dwiema jasnymi liniami na ciemnym tle. Jednakże przy tym sposobie fotografowania wskutek rozproszenia się światła, cały obraz jest niewyraźny i jasne smugi nie mają ściśle ograniczonych konturów. Daleko wyraźniejsze obrazy otrzymamy, jeśli szparę z jej ciemnymi smugami przeniesiemy na papier za pomocą fotograficznej soczewki. Do tego celu musimy użyć podwójnej ciemni z umieszczoną w środku soczewką. (Urządzenie ciemni przedstawia rycina 49). W środku ciemni znajduje się przegroda BC z soczewką. Przednia część ciemni jest połączona z ramą manometru M , tak, że światło może do niej przenikać tylko przez szparę oprawy manometrów, a więc i przez obie rurki manometryczne. Tylna część komory posiada oprawę, do której może być wstawione bądź szkło matowe, bądź przyrząd, w którym się znajduje papier fotograficzny. Przednia i tylna część ciemni muszą być rozsuwalne, ażeby po ustawieniu szyby matowej, można było znaleźć takie położenie, przy którym na szkłe powstanie wyraźnie tylko obraz szpary w postaci jasnej pionowej smugi na zupełnie ciemnym tle i ciemne poprzeczne linijki, odpowiadające poziomom cieczy w manometrze, odległość smug ciemnych na matówce musi być ta sama, co w manometrach. Urządzenie to pozwala także, w razie gdy różnice poziomów są bardzo małe, przez odpowiednie zbliżenie oprawy manometrów do soczewki i odsunięcie matówki, obraz 2 razy powiększyć, lub przy silnych wahaniami, odpowiednio pomniejszyć. W każdym razie stosunek obrazu szpary do wielkości samej szpary, musi być dokładnie oznaczony.

W celu fotografowania zmiennych różnic poziomów w ramionach manometru, posługujemy się szczelnie zamkniętą skrzynką, zaopatrzoną wewnątrz odpowiednim mechanizmem, który służy do poruszania papieru. Skrzynkę tę przystawiamy do aparatu w tym miejscu, gdzie podczas ustawienia znajduje się matówka. Po wysunięciu przedniej ściany skrzynki (zwróconej do soczewki), promienie światła, które przeszły przez szparę, zostają skupione so-

czewką i dają jej obraz na papierze; jeżeli płaszczyna, na której się otrzymuje najwyraźniejszy obraz szpary, jest styczną do powierzchni papieru, na ostatnim otrzymamy wyraźny obraz szpary i obu poziomów cieczy.

Przy tym sposobie fotografowania jasności obrazu sprzyjają jeszcze następujące okoliczności:

Szpara z manometrem, zawierającym ciecz (ryc. 52), gdy poziomy nie są na jednej wysokości, przedstawia właściwie 3 różne



Ryc. 52.

c' , d' odległość ciemnych prążków na matowym szkłe odpowiadająca odległości poziomów cieczy c , d w manometrze różniczkowym.

środoiska: 1) ad : przestrzeń, na której obie rurki zawierają ciecz,
2) cd : przestrzeń, na której tylko jedna rurka zawiera ciecz, i w końcu
3) bc — na której obie rurki zawierają tylko powietrze.

Ponieważ ciecz zawarta w rurce silniej załamuje promienie światła niż powietrze; ponieważ nawet przy zupełnie wąskiej szparze, rurki cylindryczne manometru, a także cylindry cieczy, zawarte w rurkach, odchylają promienie mniej lub więcej ku środkowej linii, przeto po przejściu przez szparę, promienie w każdym z tych środowisk będą miały nieco odmienny kierunek i przesuwając soczewkę w tę lub inną stronę można ustawić ją tak, że tylko promienie na przestrzeni cd , t. j. odpowiadające różnicy po-

ziomów cieczy w manometrze będą dawały jasny obraz, podczas gdy z części górnej *bc*, będą się zbierały gdzieś poza szparą z części dolnej *ab* — przed szparą. W takim razie różnica między poziomami cieczy w manometrze nie tylko zostanie określona 2-ma jasnymi liniami, lecz i ciemniejszym zabarwieniem na całej przestrzeni między niemi wskutek energiczniejszego działania światła. Atoli załamania promieni w części *dc* stosunkowo mało się różni od załamania ich na przestrzeni *ad*. W celu więc uwydatnienia różnicy większej, płyn w ramieniu manometru, którego poziom stale ma być niższy, możemy zabarwić karminem lub innym barwikiem tak intensywnie, ażeby na tej przestrzeni światło możliwie słabo działało na papier bromożelatynowy i w takim razie otrzymamy wyraźne działanie światła tylko na przestrzeni *dc*.

Samo się przez się rozumie, że zależnie od szybkości posuwania się papieru, działanie światła może być dłuższe lub krótsze i że skutkiem tego z jednej strony oświetlenie szpary musi być dość silne, a z drugiej, szczególnie przy znacznej szybkości, papier musi być bardzo czuły.

Tylko co opisany przyrząd do badań szybkości ruchu krwi ma tę jeszcze zaletę, że jednocześnie może służyć także do zapisywania ciśnienia krwi, tętna i oddychania. W tym celu wystarczy odpowiednio przyrządy ustawić przed szparą, tak, ażeby ruch piórka manometru rtęciowego lub innych przyrządów rzucał cień na szparę, który oczywiście występuje w odpowiednim miejscu na papierze jako jasna linia, a więc jako krzywa ciśnienia, oddychania i t. d.

Średnia szybkość ruchu krwi w tętnicach oraz zmiany szybkości podczas jednego okresu czynności serca.

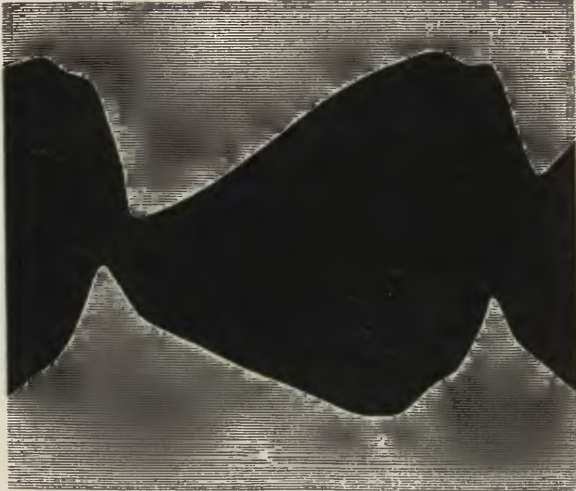
Średnia szybkość w *carotis* lub *femoralis*, oznaczona dawniejszymi przyrządami Volkmana lub Ludwiga, przedstawiała bardzo znaczne wahania. Tak Volkmann dla tętnicy szyjnej psa podaje liczby 226 i 96 mm. na sekundę, Ludwig 733 i 399 mm. na sekundę, u królika zaś 243 i 52 mm. Daleko stałsze wyniki daje fotohemotachometr, który wprawdzie podobnie jak przyrząd Vierordta i Chauveau nie pozwala oznaczyć średniej szybkości, lecz natomiast pozwala ją określić w każdym danym momencie podczas jednego okresu czynności serca, t. j. podczas skurczu, bezpośrednio po nim, podczas rozkurczu i w okresach przejściowych.

Vierordt za pomocą swego przyrządu podaje, że w tętnicy

szyjnej psa szybkość w czasie skurczu wynosi 301 mm., w rozkurczu 256 mm. t. j. mniej o 15%. W tętnicy udowej: w czasie skurczu 257 mm., w czasie rozkurczu 125 mm. t. j. o 32% mniej.

Chauveau u konia w *carotis* znalazł: w czasie skurczu 570 mm., w czasie rozkurczu 120 mm.

Podług Vierordta różnica szybkości podczas skurczu i rozkurczu zależy od trwania okresu czynności serca: im rzadsze są



Ryc. 53.

Fotogram szybkości krwi w tętnicy szyjnej (*carotis comm.*), odległość białych linii 1—1', 2—2', 3—3', wyraża różnicę poziomów w manometrze różniczkowym w każdej danej chwili. Odległość ta jest zależną od szybkości, którą cząstki krwi posiadają w tej chwili i tak w 1—1' szybkość skurczowa wynosi 321 mm., w 2—2' szybkość wskutek przyspieszenia fali dykrotycznej = 352 mm., a w 3—3' szybkość podczas rozkurczu wynosi 213 mm.

skurcze, tem różnica ta jest większa. Zasadę tę najzupełniej stwierdza fotohemotachometr, jak wskazują krzywe (patrz ryc. 53, 54, 55). Nadto z krzywych otrzymanych za pomocą fotohemotachometru dochodzimy do następujących wniosków:

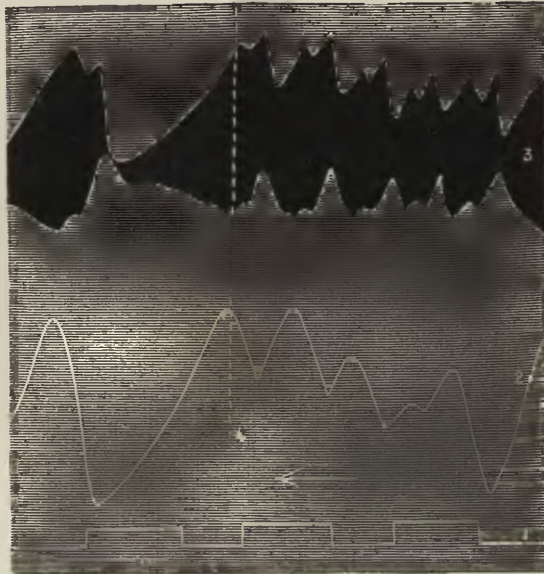
1. Przyspieszenie skurczowe występuje tem wcześniej, im bliżej serca leży naczynie, w którym oznaczamy szybkość, wcześniej więc w tętnicy szyjnej, aniżeli w udowej.

2. Na ramieniu zstępującem fali szybkości występuje także

osobne wzniesienie, które wskazuje, że odpowiednio do fali dykrotycznej szybkość także się zwiększa.

3. Przed dykrotycznym wzrostem szybkości występuje na tem samym ramieniu jej zmniejszenie się, które jest więcej wyraźne w tętnicy udowej, aniżeli w szyjnej.

4. Przyspieszenie dykrotyczne w tętnicy szyjnej przewyższa niekiedy prędkość skurczową, podczas gdy przyspieszenie dykrotyczne w tętnicy udowej jest stale mniejsze od szybkości skurczowej średnio około 13%.



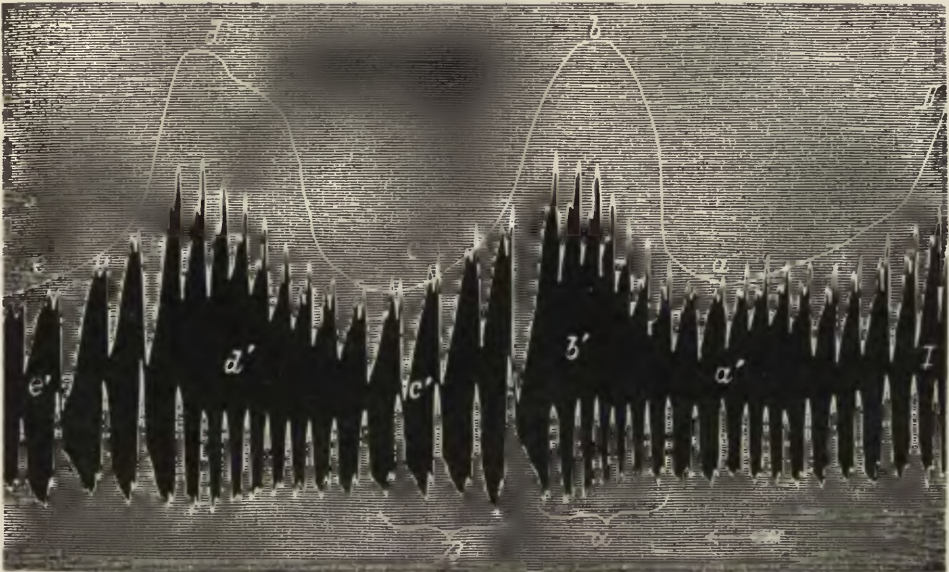
Ryc. 54.

Fotogram szybkości krwi również w tętnicy szyjnej; 1 oznacza sekundy, 2 ciśnienie, 3 szybkość.

5. Wśród jednakowych warunków rozkurczowe zmniejszanie się szybkości występuje wyraźniej w tętnicy udowej, aniżeli w szyjnej i jest tem większe w obu tętnicach, im rzadsze są skurcze. Gdy skurcze są bardzo rzadkie, postępową szybkość ruchu krwi może nawet dochodzić do 0.

Fakt, że szybkość w tętnicy szyjnej, a właściwie wogóle w tętnicach blizkich serca, podczas fali dykrotycznej może przewyższać nawet poprzedzające przyspieszenie skurczowe, na pierwszy rzut oka

może wydawać się niezrozumiałym. Fakt ten jednak łatwo da się wytłómaczyć, jeżeli zastanowimy się nad warunkami, które zachodzą podczas każdego okresu czynności serca. Widzieliśmy wyżej, że podczas rozkurczu serca, następuje obniżenie ciśnienia, a fotohemotachometr wskazuje także, że jednocześnie zmniejsza się i szybkość ruchu krwi w całym układzie tętniczym, szczególnie w tętnicach dużych. Wskutek współczesnego obniżenia ciśnienia, powstaje tedy prawie zupełny spokój cieczy, czyli zupełny brak ruchu postępowego. Wtłoczona więc podczas skurczu do tętnicy krew musi całej tej masie cieczy, którą zawierają duże naczynia, nadać pewną



Ryc. 55.

Fotogram otrzymany przy oznaczaniu szybkości art. car.: *I* szybkość, *II* krzywa oddechania. Od *a* do *b* wdech, od *b* do *c* wydech.

oznaczoną szybkość. Lecz tę lub ową szybkość każda masa cieczy może nabyć tylko stopniowo. Pod wpływem wtłaczanej do naczynia podczas skurczu serca krwi zjawia się pierwsza fala przyspieszenia; lecz ten wypływ krwi podczas skurczu trwa tylko pewien oznaczony czas. W końcu serce się kureczy do zupełnego zniknięcia jamy i, oczywiście, cała ta ilość krwi, którą ono zawierało, zostaje wtłoczona do aorty. Wskutek ciągłego przechodzenia krwi z naczyń

tętnicznych do żył, występuje powoli obniżenie ciśnienia w tętnicach; to obniżenie pociąga za sobą zmniejszenie szybkości. Lecz, ponieważ podczas powstawania fali dykrotycznej wskutek zamknięcia zastawek i ich sprężystości, ciśnienie krwi ponownie się wzmacnia, wzmożenie to zaraz odbija się także na szybkości w postaci nowego przyspieszenia. Oczywiście, że to przyspieszenie może daleko wcześniej objawić się w tętnicy szyjnej, aniżeli w udowej; tym sposobem zaledwie rozpoczynające się opadanie szybkości w tętnicy szyjnej nie tylko może być powstrzymane, lecz nawet szybkość może się zwiększyć z powodu, że podczas tego okresu różnica między ciśnieniem w miejscu blizkiem serca i dalszych rozgałęzieniach tej samej tętnicy, staje się większą, aniżeli podczas samego skurczu serca. W tętnicy zaś udowej, z powodu znacznego oddalenia jej od serca, opadanie dykrotyczne jest tak znaczne, że nowe przyspieszenie podczas fali dykrotycznej dodatkowo może je zrównoważyć tylko częściowo i wskutek tego samo przyspieszenie dykrotyczne jest stale niższe od przyspieszenia skurczowego.

Porównywanie szybkości w tętnicy udowej i szyjnej u jednego i tego samego zwierzęcia w możliwie prawidłowych warunkach, n. p. u zwierzęcia niezwiązanego, wykazuje, że wbrew temu co twierdzi Vierordt, szybkość w tętnicy udowej jest stale nieco większa aniżeli w szyjnej i że takie zabiegi, jak przywiązanie zwierzęcia i umocowanie na desce, szybkość wogóle zmniejszają (co najmniej o 10%) tak w tętnicy udowej, jakoteż szyjnej.

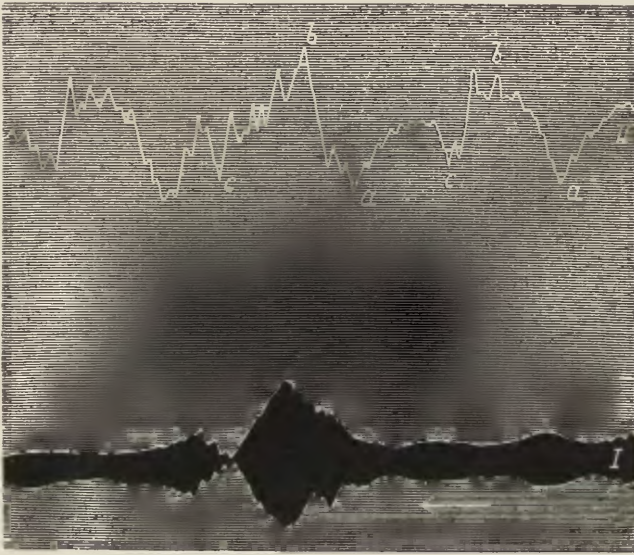
Jednoczesne oznaczanie ciśnienia oraz notowanie okresów wdechu i wydechu wykazują, że szybkość ruchu krwi wśród jednostajnych innych warunków, zależy od ciśnienia krwi i wskutek tego przedstawia podobne zmiany jak i samo ciśnienie, zależne od okresów wdechu i wydechu (patrz ryc. 55). Największa szybkość, równie jak i najwyższe ciśnienie obserwujemy w końcu wydechu i odwrotnie: najniższą szybkość i najniższe ciśnienie w końcu wdechu.

Szybkość w żyłach. Szybkość w żyłach możemy oznaczyć temi samymi metodami, które podaliśmy wyżej dla tętnic.

Volkman za pomocą swojej metody określił, że szybkość w żyłach szyjnej psa wynosi 225 mm. Biorąc pod uwagę, że oznaczenie średnicy żył jest prawie niemożliwe ze względu na ich rozciągliwość, przy badaniu fotohemotachometrem ograniczyliśmy się tylko do porównania ilości krwi, przepływającej przez odpowiednie tętnice i żyły; podobnie jak u Vierordta u psa, ważącego 20 kg.,

ilość przepływającej krwi w tętnicy szyjnej wynosiła 6.24 cm^3 na sekundę. Przez żyłę zaś zewnętrzną szyjną przepływało tylko 4.3, prawie o $\frac{1}{3}$ mniej aniżeli przez tętnicę. Szybkość krwi w żyłę bramnej (*vena portae*) oznaczona za pomocą fotohemotachometru (Beck) wynosiła u psa, ważącego 9500 gr., którego wątroba ważyła 265 gr., średnio 2600 mm. na sek., a więc 1 gr. tkanki otrzymywał w ciągu sekundy około 10 miligramów krwi.

Badania fotohemotachometryczne wykazały, jak podałem wyżej, że ilości krwi, przepływające przez żyły, są wogóle mniejsze, aniżeli przepływające przez odpowiednie tętnice, co oczywiście się



Ryc. 56.

Fotogram otrzymany przy oznaczeniu szybkości w żyłę szyjnej (*jugularis ext.*) u psa, I szybkość, II krzywa oddychania.

tlómaczy tem, że przekrój żył jest większy niż odpowiedniej tętnicy i że posiadają bardzo liczne anastomozy, nadto krzywe fotohemotachometryczne wykazują zmiany szybkości zależne od oddechania, a niekiedy i od pulsacyj serca (patrz ryc. 56).

Szybkość w naczyniach włoskowatych. Szybkość w naczyniach włoskowatych oznaczamy tylko bezpośrednio pod mikroskopem za pomocą ruchu ciałek, a więc w krezce, płucach, łapkach żaby i innych przezroczystych błonach. Do tego celu bierzemy mi-

kroskop z okularzem, zaopatrzonym w podziałkę mikrometryczną. Ustawwszy błonkę przezroczystą pod mikroskopem, zachowując wszelkie kautele, ażeby ruch krwi w tej błonce nie miał żadnych przeszkód, wybieramy jakieś włoskowate naczynie, które posiada najbardziej prostolinijny przebieg, i wzdłuż tego naczynia ustawiamy naszą podziałkę w okularze. Następnie oznaczamy, ile drobnych podziałek zajmuje naczynie, z czego, znając powiększenie mikroskopu, możemy obliczyć długość naczynia. Notując za pomocą chronometru lub chronografu, ile czasu zużywa ciało na przejście tej przestrzeni, znajdujemy szybkość ruchu postępowego w naczyniu włoskowatym. Szybkość ta waha się od $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ mm. na sekundę; zmiany szybkości zależą tylko od większych zmian w ciśnieniu t. j. od rozszerzenia lub od zwężenia naczyń. Vierordt oznaczał szybkość poruszania się ciałek czerwonych w swojej własnej siatkówce i podaje liczby bardzo bliskie, a mianowicie od 0.5—0.9 na sekundę.

e) UNERWIENIE NACZYŃ.

Napisał

Prof. N. Cybulski.

Ruch krwi w naczyniach krwionośnych, podobnie jak ruch cieczy w rurach, zależy nie tylko od różnicy ciśnień w dwóch punktach układu, lecz także od oporu, który cząsteczki poruszającej się cieczy napotykają podczas swego ruchu; opór zaś ten, jak widzieliśmy na schematach, zależy w pierwszym rzędzie od średnicy rur, przez które ciecz przepływa. Jeżeli wśród tych samych warunków ciśnienia na początku i na końcu rury średnica rur się zmniejsza, opór wzrasta w stosunku odwrotnym do kwadratu promieni. Ponieważ wyrazem oporu w rurach podczas ruchu cieczy jest ciśnienie tej cieczy, gdy więc światło rury ulega zmianie, musi ulegać także zmianie ciśnienie i szybkość ruchu postępowego cieczy. Prawa te w zupełności mają zastosowanie także w układzie krwionośnym.

Ściany naczyń krwionośnych, jak wiadomo z histologii, zawierają elementa kurczliwe, mięśnie gładkie, a ponieważ komórki mięsne, przeważnie, jeżeli nie wyłącznie, ułożone są pierścieniowo, jasną więc jest rzeczą, że gdy mięśnie te ulegną skurczowi, światło naczyń, zawierających w swych ścianach mięśnie, będzie się zmniejszało; odwrotnie, gdy komórki ze stanu skurczu przejdą w stan rozkurczu, przestaną być czynne, światło naczyń dzięki istniejącemu ciśnieniu w naczyniach, będzie musiało się zwiększyć. Oczywiście, że te zmiany będą występowały tem łatwiej i tem silniej, im więcej elementów mięsnych zawierają naczynia, oraz im te elementa są więcej prawidłowo ułożone w kształcie pierścienia. Również z histologii wiadomo, że w pierwszym rzędzie do tej ka-

tegorii należą wszystkie drobniejsze tętniczki tak, że ostatnie i przedostatnie ich rozgałęzienia zawierają już w swojej środkowej warstwie wyłącznie tylko komórki mięsne gładkie, które ułożone jedna obok drugiej i połączone swoimi końcami tworzą zupełnie prawidłową rurkę.

Już sama obecność mięśni w ścianach naczyń wskazuje, że naczynia dzięki kurczliwości mięśni muszą posiadać zdolność zmieniania swego światła. Prócz więc zmian w ruchu krwi, zależnych od czynności serca, muszą występować także zmiany, zależne wyłącznie tylko od stanu naczyń. Jeżeli uwzględnimy okoliczność, że dla prawidłowej funkcji każdego narządu jest niezbędna pewna określona ilość krwi, przepływającej również z pewną określoną szybkością, że ta przepływająca krew przez tkanki narządu musi posiadać pewne ciśnienie, które powoduje pewne napięcie (prężność) w tkankach, to zaś z kolei jest niezbędne, aby dyfuzja i osmoza mogły się odbywać prawidłowo wśród pierwiastków tkankowych, z konieczności przyjdziemy do wniosku, że i w stosunku do naczyń muszą istnieć osobne mechanizmy nerwowe, które podobnie jak w sercu tę czynność mięśni muszą regulować i utrzymywać w pewnym porządku.

Jeżeli nadto uwzględnimy, że ilość krwi w ustroju zwierzęcym jest o wiele mniejsza, aniżeli pojemność całego układu krwionośnego, wynosi bowiem zaledwie połowę tej ostatniej, jeżeli zważymy, że po śmierci każdego zwierzęcia ciśnienie krwi nie tylko spada do 0, ale w tętnicach staje się nawet ujemne, tak, że przy uszkodzeniu tętnicy powietrze z zewnątrz wchodzi do naczyń, jakkolwiek nie znajdujemy żadnych wyboczyn ani miejsc, w których krew mogłaby się zbierać poza naczyniami, to i z tego powodu musimy przypuścić istnienie mechanizmu, który sprawia, że podczas życia mała stosunkowo ilość krwi nie tylko wystarcza do wypełnienia całego układu krwionośnego, lecz że nadto cały układ tętniczy, a nawet i część żył przepęśnia do tego stopnia, że znajdujemy w nich niekiedy nawet bardzo wysokie ciśnienie dodatnie i tylko w samych najgrubszych żyłach, i to nie stale, spostrzegamy ciśnienie ujemne.

Wszystkie te okoliczności zmuszały do przypuszczenia, że naczyniami krwionośnymi, ich stanem, kierują osobne mechanizmy nerwowe, jednakże mechanizmy te zostały poznane stosunkowo nie-

dawno, dopiero w drugiej połowie zeszłego wieku i zostały wykryte przypadkowo przez Klaudyusza Bernarda.

Przeciawszy nerw sympatyczny na szyi konia, Klaudyusz Bernard nasamprzód zauważył, że temperatura tej strony, po której przecięty był nerw, była wyższa, niż temperatura skóry głowy po stronie przeciwnej. Gdy następnie koniec nerwu sympatycznego, idący do głowy, drażnił prądem indukcyjnym, spostrzegł, że temperatura tej części spadła niżej, niż po stronie przeciwnej. Ogłaszając te dwa spostrzeżenia w Akademii Paryskiej, w tym pierwszym komunikacie Klaudyusz Bernard sądził, że w nerwie sympatycznym wykazał istnienie nerwów, wpływających na temperaturę skóry. I nawet dla tych nerwów stworzył osobną nazwę „*frigorigic*“ i „*calorigic*“, lecz bardzo prędko, bo już pierwsze badania na innych zwierzętach, a specjalnie na króliku, przekonały go, że ma do czynienia z nerwami, zmieniającymi światło naczyń i że w danym przypadku wchodziły w grę tylko nerwy, które normalnie utrzymują naczynia w stanie zwężenia, a które wskutek przecięcia traciły swój wpływ. Podrażnienie tych nerwów oczywiście wywoływało bardzo silne zwężenie naczyń. Rozszerzenie naczyń po przecięciu wskutek zwiększonej ilości przepływającej krwi wywoływało podniesienie temperatury skóry, zwężenie natomiast podczas drażnienia nerwu sympatycznego jej obniżenie.

Te pierwsze spostrzeżenia Klaudyusza Bernarda spowodowały cały szereg prac nie tylko uczniów jego, ale także innych uczonych, które najzupełniej wyjaśniły zależność stanu naczyń od układu nerwowego centralnego. Wykazały one, że każde naczynie posiada przede wszystkim dwie kategorie nerwów: jedne, które w stanie czynnym wywołują zwężenie naczyń (*vasoconstrictores*); drugie, które, jeżeli są drażnione, wywołują rozszerzenie (*vasodilatores*). Pierwsze, wywołujące zwężenie, dochodzą do naczyń za pośrednictwem nerwu sympatycznego, jednakże ośrodki tych włókien znajdują się w układzie centralnym, a mianowicie w rdzeniu przedłużonym; ośrodki te nazwano ośrodkami nerwów zwężających naczynia. Z tych ośrodków nerwy zwężające przebiegają przez rdzeń, wychodzą przez przednie korzonki i za pośrednictwem „*rami communicantes*“ łączą się z nerwem sympatycznym, z którego przechodzą do innych. Nerwy rozszerzające mają swoje ośrodki również w centralnym układzie nerwowym, a mianowicie według wszelkiego prawdopodobieństwa w całym rdzeniu pacierzowym.

Nerwy wychodzące z tych ośrodków przebiegają przez tylne korzonki i zwoje nerwowe i znajdują się we wszystkich pniach nerwowych.

Wprzód nim przytoczymy dowody, na których się opierają powyższe wnioski, musimy się zastanowić nad metodami, które mogą być zastosowane do badania stanu naczyń. Metody te są następujące :

1. Bezpośrednia obserwacja. Jestto najprostszy sposób badania, polegający na obserwacji naczyń okiem nieuzbrojonym tam, gdzie one są widoczne n. p. na uszach królika, na błonie śluzowej języka i pod językiem u psa, na łapkach kota; w końcu obserwacja zabarwienia skóry u człowieka. Pierwsze obserwacje Klaudyusza Bernarda przeważnie były wykonane tą metodą.

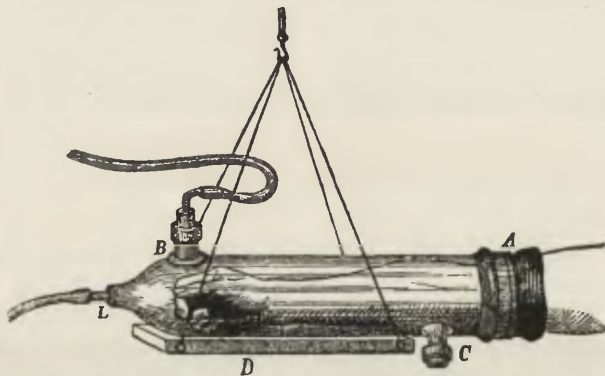
2. Badania przezroczystych części ciała pod mikroskopem. Przy zastosowaniu tego sposobu, również jak przy badaniu okiem, o stanie naczyń sądzimy na podstawie większej lub mniejszej ich szerokości. Pozatem możemy także uwzględnić większą lub mniejszą szybkość ruchu krwi. Sposób ten może być zastosowany jedynie u zwierząt małych. Przytem jako objekty mogą służyć łapki, język i kreska żaby, oraz kreska zwierząt ciepłokrwistych.

3. Oznaczenie ciepłoty narządów. Już w pierwszych doświadczeniach Klaudyusz Bernard stwierdził, że ze zmianą światła naczyń występuje zmiana temperatury: gdy naczynia się rozszerzają, temperatura wzrasta, gdy się zwężają, temperatura spada. Ten sposób można stosować tylko do takich części ciała, których temperatura ulega znacznym zmianom pod wpływem otoczenia, a więc skóra, przestwory między palcami w łapie psa i t. p. Do mierzenia temperatury zwykle używane są albo czule bardzo termometry z podziałkami na $\frac{1}{10}$ albo na $\frac{1}{100}$ stopnia, albo termoelektryczne igły. Metodę tę stosowano najczęściej, i największa część wyników w tej dziedzinie została otrzymana zapomocą badania temperatury.

4. Oznaczanie objętości narządów: „Pletysmografia”. Metoda pletysmograficzna posiada tę przewagę nad innymi, że może być stosowaną tak dobrze u człowieka, jak u zwierzęcia, że zmiany występujące w naczyniach, mogą być zapisane odpowiednimi przyrządami.

Pletysmografia opiera się na fackie, który można stwierdzić na wszystkich narządach, że w miarę rozszerzania naczyń, objętość

każdego narządu się zwiększa, w miarę zwężania się zmniejsza. Jeżeli więc kończyną górną lub dolną, język lub inny narząd umieścimy w jakimś naczyniu o stałych ścianach i za pomocą odpowiedniej błony kauczukowej w kształcie mankietu naczynie to zamknijemy, to, łącząc takie naczynie za pomocą rurki kauczukowej ze zwykłym poligrafem (bębenkiem Mareya), zauważymy, że ciśnienie powietrza lub wody, otaczającej narząd, wciąż ulega zmianie. Zwiększa się przy każdym skurczu serca, zmienia się przy wdechaniu lub wydychaniu, w chwili zaś, gdy pod wpływem jakichś czynników nastąpi rzeczywiste rozszerzenie lub zwężenie samych naczyń, wskutek zmian objętości, znajdującego się w zamkniętej przestrzeni narządu, następuje znaczniejsza zmiana: podniesienie się



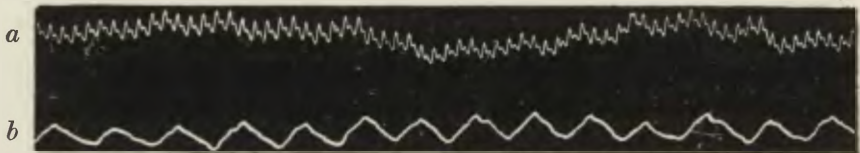
Ryc. 57.

Pletysmograf Mosso'a.

lub zmniejszenie ciśnienia, jednakże na tych pagórkach lub zagłębieniach zostają umieszczone fale oddechowe i pulsowe. Typem dla tych wszystkich przyrządów jest t. zw. pletysmograf Mosso'a (patrz ryc. 57), który się składa ze szklanej rury ABC, zaopatrzonej dwiema rurkami L i B, z których jedna L służy do napełnienia przyrządu i stałego utrzymywania ciśnienia w przyrządzie, druga zaś B do połączenia z poligrafem. Na ryc. 58 linia a przedstawia krzywą zmian objętości ręki, zależną od tętna i oddychania, które przedstawia linia b. Na wzór pletysmografu Mosso zostały podane rozmaite inne aparaty n. p. mały przyrząd do badania nerki, śledziony i t. p.

5. Oznaczenie szybkości ruchu krwi w tętnicach.

Do bezpośredniego niejako oznaczenia stanu naczyń może być zastosowany każdy przyrząd, służący do mierzenia szybkości ruchu krwi, a więc przedewszystkiem fotohemotachometr (patrz ryc. 59).



Ryc. 58.

a krzywa otrzymana zapomocą pletysmografu zakładu fizyologicznego w Krakowie z ręki; *b* ruchy oddechowe u tego samego osobnika, zapisywane jednocześnie.

6. Ilość wypływającej krwi z żył. Sposób ten możemy zastosować wtedy, gdy idzie o krótkotrwałe badanie u zwierząt wyższych n. p. w śliniankach. O stanie naczyń możemy sądzić, oznaczając ilość wypływającej krwi z żył.

7. Badanie ciśnienia w żyłach. Rozszerzenie naczyń powoduje wzrost ciśnienia, zwężenie opadanie. Nadto, gdy rozszerzenie lub zwężenie obejmuje większy obszar naczyń n. p. naczy-



Ryc. 59.

Fotogram 2 razy zmniejszony, otrzymany przy oznaczaniu szybkości w tętnicy szyjnej (art. carotis), po przecięciu nerwu sympatycznego. Od *a* drażnienie nerwu sympatycznego.

czynia jamy brzusznej lub skóry, ten stan naczyń odbija się także na ogólnem ciśnieniu w tętnicach. Gdy naczynia się rozszerzają, ciśnienie spada, gdy się nagle na większej przestrzeni zwężają, podnosi. Lecz badania ciśnienia w tętnicach nie dają zwykle można-

ści ocenienia, w jakiej okolicy te zmiany występują i dlatego nie mogą służyć do oznaczenia zmian lokalnych.

Nerwy zwężające naczynia.

Najdogodniejszym obiektem do badania stanu naczyń jest ucho królika. Jeżeli nastawimy uszy królika na światło i pozostawimy zwierzę w zupełnym spokoju, będziemy obserwowali naczynia na uchu, przede wszystkim zauważymy, że one nie pozostają stale w jednym i tym samym stanie, lecz że przeciwnie, co pewien czas zmieniają swoją grubość: rozszerzają się i wywołują zaczerwienienie ucha, lub zwężają się do zupełnego zaniku, przyczem ucho staje się zupełnie blade. To zwężanie i rozszerzanie się występuje najwyraźniej na środkowej tętnicy ucha i na odchodzących od niej gałązkach. Wszelkie, chociażby najlżejsze podrażnienia zwierzęcia: dmuchanie, szczypanie łapek, dotykanie lub głaskanie skóry, podawanie chloroformu i t. p. po krótszym lub dłuższym okresie utajonym, wywołują zmiany w stanie naczyń, polegające na ich zwężeniu lub rozszerzeniu. Podrażnienie silne, a szczególnie bolesne, zwykle wywołuje rozszerzenie naczyń, a odwrotnie, podrażnienia słabe wywołują z reguły zwężenie naczyń. Fakt, że naczynia u zwierzęcia prawidłowego, nawet niezależnie od wszelkich wpływów, przedstawiają wciąż powtarzające się zmiany światła, oraz że zmiany te powstają także wskutek wszelkich działań na powierzchnię czuciową, niezbicie wskazuje, że stan naczyń zależy od układu nerwowego.

Ażeby wynaleźć drogi, któremi przebiegają nerwy, dochodzące do danej okolicy, musimy oczywiście naczynia tej okolicy oddzielić przede wszystkim od układu centralnego. I rzeczywiście, jeżeli, jak to już widzieliśmy wyżej, przetniemy nerw sympatyczny na szyi królika, zauważymy, że naczynia w uchu po tej samej stronie znacznie się rozszerzają i automatycznych zmian, któreśmy widzieli poprzednio, w tym samym stopniu już nie wykazują. Jeżeli następnie podrażnimy koniec górny obwodowy (idący ku głowie) tegoż nerwu sympatycznego prądem indukcyjnym, naczynia ucha się zwężają, i jeżeli podrażnienie jest dostatecznie silne, zostają doprowadzone prawie do zupełnego zamknięcia się. Ucho przedstawia się trupio blade. Gdy przestajemy drażnić, ucho z początku przez jakiś czas pozostaje blade, lecz po krótkim czasie następuje ponowne rozszerzenie, które pozostaje. Powtarzając podobne doświadczenia

u innych zwierząt, znajdujemy u wszystkich bez różnicy zupełnie analogiczne działanie tego nerwu, a przecinając go coraz niżej oraz te nerwy, z których on się formuje, stwierdzimy, że włókna, działające na naczynia, wychodzą przez *rami communicantes* z rdzenia pacierzowego i przez *ansa Vieussenii* wchodzą do nerwu sympatycznego.

Podobnie, jeżeli przetniemy nerw kulszowy u młodych kotów z białymi łapkami, zauważymy zaczerwienienie z powodu rozszerzenia naczyń na opuszkach palców, drażnienie i tu wywołuje zwężenie naczyń (zblednięcie).

U innych zwierząt obecność nerwów naczyniowych w tych lub innych pniach nerwowych można wykazać innemi metodami n. p. mierząc temperaturę w łapie psa (termometr się ustawia pomiędzy palcami) znajdziemy, że po przecięciu nerwu siedzeniowego temperatura się podnosi, drażnienie zaś tego nerwu wywołuje obniżenie temperatury. Przecięcie splotu barkowego (*plexus brachialis*) wywołuje analogiczne rozszerzenie w kończynach przednich, a przecięcie nerwu podjęzykowego (*hypoglossus*) w błonie śluzowej języka po stronie operowanej. W tych przypadkach podrażnienie końców obwodowych nerwów przeciętych wywołuje zawsze efekt odwrotny t. j. zwężenie naczyń.

Poszukiwania rozmaitych autorów w celu wyjaśnienia, skąd pochodzą włókna, które wywierają działanie na naczynia, wykazały, że we wszystkich przypadkach można stwierdzić, iż nerwy naczyniowe pochodzą z rdzenia pacierzowego, nie idą jednak wprost z nerwami korzonków przednich i tylnych, lecz dążą do splotów i zwojów sympatycznych, po wyjściu z których dopiero łączą się z pniami innych nerwów. Część nerwów naczyniowych, wychodząca z kręgów piersiowych i lędźwiowych, łączy się z nerwem trzewiowym i dlatego przecięcie nerwów trzewiowych wywołuje rozszerzenie naczyń we wszystkich narządach jamy brzusznej, drażnienie zaś końca obwodowego powoduje zwężenie naczyń.

Jeżeli u zwierzęcia przetniemy rdzeń pacierzowy na wysokości od 7-go do 12-go kręgu piersiowego, otrzymujemy rozszerzenie naczyń w całej dolnej części ciała, a mianowicie we wszystkich tych okolicach ciała, do których dochodzą nerwy od dolnego odcinka rdzenia pacierzowego. Jeżeli w końcu przy zastosowaniu sztucznego oddychania przetniemy rdzeń pod przedłużonym, w każdym razie powyżej zgrubienia szyjnego (*intumescencia cervicalis*), następuje rozszerzenie naczyń w całym ustroju, które pociąga za sobą

spadek ciśnienia w układzie tętniczym niekiedy do wysokości 20 mm. Hg. Podrażnienie dolnych odcinków rdzenia za pomocą prądu indukcyjnego zupełnie podobnie, jak podrażnienie nerwów, wywołuje zwężenie naczyń we wszystkich tych okolicach, które otrzymują nerwy od rdzenia poniżej miejsca podrażnienia. Jednocześnie ciśnienie się wzmacnia w tętnicach, szczególnie wtedy, gdy drażnimy górną część rdzenia.

Wypada jednakże zaznaczyć, że efekt ten wywołuje tylko podrażnienie elektryczne, jeżeli drażnimy mechanicznie przez pociąganie rdzenia, lub nerwów, uciskanie, lub częste nacinanie ostrą brzytwą (Goltz), to otrzymujemy z reguły jeszcze większe rozszerzenie naczyń w okolicach, połączonych z drażnioną częścią rdzenia.

Jeżeli u zupełnie zdrowego zwierzęcia dokonamy przecięcia osi mózgo-rdzeniowej ponad rdzeniem przedłużonym, unikając silniejszego krwotoku, nie zauważymy żadnej wybitnej zmiany w stanie naczyń krwionośnych, ani w ciśnieniu krwi.

Zestawiając wszystkie powyższe spostrzeżenia razem, musimy przyjść do wniosku, że mechanizm centralny, który zapomocą nerwów działa na naczynia i powoduje ich zwężenie, musi leżeć gdzieś w okolicy rdzenia przedłużonego, ponieważ przecięcie pod rdzeniem przedłużonym niszczy działanie tego mechanizmu, podczas gdy przecięcie nad rdzeniem nie wywiera na naczynia żadnego wpływu. Nadto, ponieważ przecięcie nerwów jak również rdzenia poniżej rdzenia przedłużonego, wywołuje rozszerzenie naczyń, z tego więc faktu musimy wnioskować, że naczynia do przecięcia były skurczone, a ponieważ mięśnie samoistnie kureczyć się nie mogą, więc oczywiście musiały być podniecane zapomocą nerwów, podniety te zaś musiały wychodzić z jakichś ośrodków nerwowych. Nerwy te i ośrodki, wywołujące zwężenie naczyń będziemy nazywali *nerwami i ośrodkami zwężającymi naczynia*¹⁾.

Fakt, że przecięcie nerwów lub rdzenia zawsze pociąga za sobą rozszerzenie naczyń, wskazuje, że ośrodki nerwów naczyniowych znajdujące się, jak powiedzieliśmy wyżej, w rdzeniu prze-

¹⁾ U bardzo wielu autorów i w wielu podręcznikach nerwy i ośrodki te są nazywane *nerwami i ośrodkami naczynioruchowymi (vasomotores)*. W przedstawieniu niajniejszym unikałem tej nazwy z trzech powodów: po 1-sze dlatego, że nazwą tą niektórzy autorowie obejmują i nerwy rozszerzające naczynia, które jak będziemy widzieli niżej, z ruchem naczyń nie mają nic wspólnego; po 2-gie, że wyraz *naczynioruchowy* nasuwa myśl, że tu mamy do czynienia

dłużonym, zostają stale w stanie podniecenia (*tonus*) i stale przez nerwy utrzymują naczynia w stanie mniej lub więcej zwężonym. Poszukiwania ściślejsze miejsca, gdzie się znajdują ośrodki nerwów zwężających naczynia wykazały, że one głównie są zlokalizowane na dnie 4-tej komory, u psa średniej wielkości o 4 mm. ponad *calamus scriptorius*, skąd się rozprzestrzeniają ku górze aż do ciał czworaczych (*corpora quadrigemina*).

Jeżeli znajdujemy, że jakaś grupa ośrodków nerwowych jest czynna, i jak w tym przypadku czynna stale, musimy koniecznie wskazać te czynniki, które czynność tej grupy powodują. Czynniki te dla ośrodków nerwowych zwężających naczynia są następujące:

Po 1) wszelkie działania lokalne na dno 4-tej komory n. p. podrażnienie prądem indukcyjnym lub działanie pewnych czynników chemicznych, zawartych we krwi, jak to bywa przy niedostatecznem utlenianiu się krwi z powodu utrudnionego oddychania n. p. przy wszelkich mechanicznych przeszkodach w krtani i tchawicy, lub gdy do krwi normalnej wprowadzamy pewne substancje, jak n. p. wyciąg nadnerczy. We wszystkich tych przypadkach występuje bezpośrednio podrażnienie ośrodków naczyniowych w rdzeniu przedłużonym.

Po 2) ośrodki nerwów naczyniowych mogą odgrywać rolę ośrodków odruchowych, przyczem w jednych przypadkach czynność tych ośrodków może być wskutek podrażnienia nerwów dośrodkowych zwiększona, w drugich również wskutek podrażnienia nerwów dośrodkowych może być zmniejszona, jakby zahamowana. W pierwszym przypadku następuje zwężenie naczyń i bardzo znaczne podniesienie ciśnienia, w drugim odwrotnie rozszerzenie naczyń i obniżenie ciśnienia. I jedna i druga czynność może występować bądź jako objaw lokalny, bądź jako objaw ogólny. Nerwy, których drażnienie wywołuje rozszerzenie naczyń, a więc zahamowanie ośrodka nerwów naczyniowych, nazwano nerwami depresyjnymi. Jako regułę można podać, że wszystkie prawie nerwy dośrodkowe w pierwszej chwili po podrażnieniu, wywołują zwężenie naczyń, jednakże nerwy, które jednocześnie wywołują ból, im

nia z faktycznem poruszeniem się naczyń, czego w rzeczywistości niema: naczynie jako całość żadnego ruchu nie przedstawia, poruszają się zaś tylko pewne punkta ścian naczyń, leżące w jednym poprzecznym przekroju, i po 3-cie dlatego, że wyraz złożony naczynioruchowy brzmi nieprzyjemnie w naszej mowie i jest w rzeczy samej zbyteczny.

więcej są bolesne, tem szybciej w następnym okresie wywołują rozszerzenie, podczas gdy niebolesne powodują przeciwnie coraz większe zwężenie. Na krzywej ciśnienia krwi efekt ten może być odrazu wykazany. Chwilowemu zwężeniu naczyń na krzywej ciśnienia odpowiada chwilowe podniesienie się ciśnienia, które szybko przechodzi w mniej lub więcej wybitne obniżenie. Te zmiany w ciśnieniu krwi, jako reakcyja nerwów zwężających naczynia, tem się charakteryzują, że posiadają stosunkowo długi okres utajonego podrażnienia, od kilku do kilkunastu sekund i zawsze występują stopniowo. Doświadczenia tego rodzaju muszą być wykonywane na zwierzętach kuraryzowanych w celu uniknięcia zmian w ciśnieniu krwi, które mogą być spowodowane przez ruchy mięśni, zmiany ciśnienia w jamie brzusznej i zmienne a silne ruchy oddechowe.

Zależność ośrodka nerwów zwężających naczynia z jednej strony od miejscowych wpływów, z drugiej od impulsów dośrodkowych tłómaczy nam, dlaczego prawie przez całe życie w ustroju ośrodek ten pozostaje wciąż czynnym, w stanie tonicznego podrażnienia. Skutkiem tego stanu nerwy zwężające naczynia również przez całe życie są w stanie mniej lub więcej czynnym i utrzymują naczynia w stanie zwężonym. Dlatego też przecięcie nerwów zwężających pociąga za sobą zawsze większe lub mniejsze rozszerzenie naczyń.

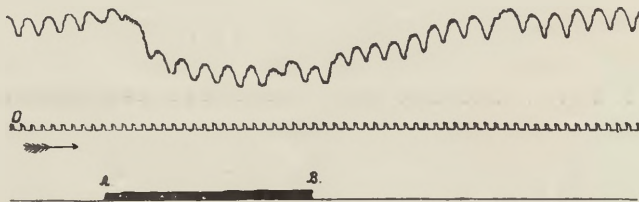
Do nerwów, które wywołują odruchowo miejscowe rozszerzenie wskutek zahamowania pewnej, tylko dla tej miejscowości przeznaczonej grupy ośrodków, w pierwszym rzędzie wypada zaliczyć nerw uszny duży (*auricularis magnus*), który podczas drażnienia dośrodkowego końca w pierwszej chwili występuje w roli nerwu wywołującego odruchowe zwężenie, następnie jednak pociąga za sobą bardzo znaczne rozszerzenie naczyń.

Drugim podobnym do tego nerwu jest nerw depresyjny czyli „*depressor*“. Jest on gałązką nerwu błędnego i krtaniowego górnego, z którymi równolegle przebiega na szyi aż do serca. Znalezione go u królika, kota, konia i u niektórych innych zwierząt. Jest on jakby nerwem czuciowym serca. Drażnienie dośrodkowego końca tego nerwu (patrz ryc. 60), przeciętego lub nie przeciętego, pociąga za sobą znaczne obniżenie ciśnienia wskutek rozszerzenia naczyń przeważnie w jamie brzusznej¹⁾.

¹⁾ Porter i Beyer wbrew innym badaczom twierdzą, że n. depressor

Stosując pletysmograf Mossa, można także na człowieku przeprowadzić cały szereg doświadczeń w celu wyjaśnienia funkcji aparatu nerwowego naczyń. Jeżeli, umieściwszy w pletysmografie rękę człowieka i zaleciwszy zupełny spokój, będziemy na niego działali rozmaitymi wpływami, stwierdzimy również, że każde choćby najmniejsze działanie zewnętrzne odbije się na stanie naczyń: wywoła ich rozszerzenie lub zwężenie. Najłżejsze podrażnienie skóry, łechtanie czoła, nosa, ucha, działanie zimna, z reguły wywołuje zwężenie naczyń w kończynach. Uczucie ciepła, bólu pociąga za sobą przeważnie rozszerzenie naczyń.

Przy tej metodzie można także stwierdzić, że ośrodki nerwów naczyniowych, podobnie jak ośrodki nerwów błędnych, są zależne także od czynności psychicznych. Nietylko każdy wpływ zewnętrzny, lecz również i każdy stan umysłowy, pociągają za sobą zmianę



Ryc. 60.

Krzywa ciśnienia u królika podczas drażnienia n. depressor. A początek drażnienia, B koniec (3 razy pomniejszona), O oznacza czas w sekundach.

w naczyniach krwionośnych. Rozwiązywanie jakiegoś zadania, przypominanie pewnych afektów, lub uczuć pociąga za sobą rozszerzenie naczyń w mózgu i zwężenie na obwodzie.

Analogiczną metodą możemy także badać zmiany w naczyniach mózgowych. Mózg, jak wiadomo, mieści się w czaszce, z której wprawdzie prowadzą rozmaite otwory, wszelako zamknięte błonami, które tylko w słabym stopniu przepuszczają *liquor cerebro-spinalis*, każde więc rozszerzenie naczyń mózgowych podnosi ciśnienie tej cieczy, każde zwężenie obniża. Te zmiany ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego odpowiadające zmianom naczyń, możemy obserwować przede wszystkim u małych dzieci na ciemiaczkach t. j. w tych miejscach, gdzie brakuje jeszcze kości czaszkowej. Przyło-

wywołuje obniżenie ciśnienia od 35—40% także po przecięciu nerwów trzewiowych (nn. splanchnicij).

żywszy rękę do takiej okolicy, odczuwamy wprost pulsacye serca, zmiany ciśnienia oddechowe, a przystosowawszy odpowiednie przyrządy, możemy widzieć i zmiany objętości mózgu, towarzyszące rozmaitym wpływom na organizm. Podobną obserwacyę można przeprowadzić także u dorosłych, u których przypadkowo powstają defekty w kościach czaszki wskutek urazu lub zniszczenia kości pod wpływem spraw chorobowych. Spostrzeżenia dokonane w tych warunkach wykazują, że naczynia mózgowe najczęściej zachowują się odwrotnie do naczyń kończyn pod wpływem działania tych samych czynników; gdy pierwsze się zwężają, drugie się rozszerzają i odwrotnie. Podrażnienie zmysłów przy badaniu człowieka metodą pletysmograficzną, a szczególnie w tych przypadkach, w których jednocześnie z badaniem pletysmograficznym naczyń kończyny badano zmiany ciśnienia w czaszce (Istamanow), wykazuje, że wrażenia przyjemne wywołują rozszerzenie naczyń w mózgu, zwężenie zaś na obwodzie, nieprzyjemne odwrotnie. Doświadczenia te utrudniają w wysokim stopniu assocyacye wzruszeniowe i afektywne. Wpływ wzruszeń i afektów nie jest wprawdzie dotychczas dokładnie zbadany, ale i na podstawie dotychczasowych doświadczeń możemy z całą pewnością przyjąć, że z reguły przy wzruszeniach i afektach następuje rozszerzenie naczyń na obwodzie, często jednakże efekty są niestałe i zmienne, a nadto zostają modyfikowane zmianami w czynności serca, które tym stanom towarzyszą.

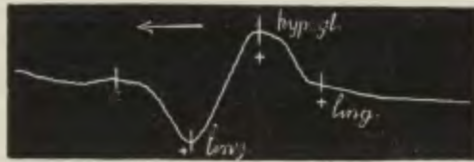
Nerwy rozszerzające.

Wskazaliśmy wyżej, że oprócz nerwów zwężających są nerwy, których bezpośrednio drażnienie wywołuje rozszerzenie naczyń. Do tej kategorii należą struna bębenkowa (*chorda tympani*) wywołująca rozszerzenie naczyń w gruczole podszczęzkowym i podjęzykowym, *nervus lingualis*, który wywołuje rozszerzenie naczyń języka, *nn. erigentes penis*, wywołujące rozszerzenie ciał jamistych prącia, nadto włókna rozszerzające naczynia, można wykazać we wszystkich pniach nerwowych. Jeżeli przy drażnieniu tych pni: *ischiadicus*, *ulnaris* lub *medianus* i t. p. nie obserwujemy rozszerzenia, to tylko dlatego, że jednocześnie drażnimy nerwy zwężające naczynia i że te mają przewagę nad nerwami rozszerzającymi. Za tem przemawia fakt, że gdy po przecięciu jednego z tych nerwów po upływie kilku dni następuje zwyrodnienie niektórych włókien, wtedy drażnienie może wywołać już tylko rozszerzenie, co świad-

czyłoby, że nerwy rozszerzające są więcej odporne, wytrzymałe, niż nerwy zwężające, oraz, że te ostatnie już po kilku dniach ulegają zwyrodnieniu i tracą pobudliwość, podczas gdy nerwy rozszerzające pobudliwość swą zachowują znacznie dłużej.

Niektórzy autorowie wskazują także, że nerwy rozszerzające posiadają większą zdolność sumowania podnieć; jeżeli bowiem pnie nerwowe drażnimy zwykłym prądem indukcyjnym, t. j. przedstawiającym 30—40 przerw na sekundę, otrzymujemy zwężenie naczyń. Jeżeli natomiast tym samym prądem będziemy drażnili tak, ażeby działanie prądu następowało co jedna albo co dwie sekundy, to po pewnym czasie otrzymujemy rozszerzenie naczyń.

Posiadając narząd, który jest zaopatrzony nerwami zwężającymi i rozszerzającymi naczynia, przebiegającymi jednakże w odrębnych pniach, można, stosując pletysmograf, otrzymać krzywe



Ryc. 61.

Krzywa pletysmograficzna otrzymana z języka, kierunek z prawa na lewo. + *ling.* oznacza moment podrażnienia nerwu językowego, które powoduje zwiększenie objętości języka; + *hypogl.* moment podrażnienia nerwu podjęzykowego. (Anrep i Cybulski).

zwężenia, lub rozszerzenia naczyń. Narządem takim jest język, dla którego nerw językowy (*n. lingualis*) dostarcza przeważnie włókien rozszerzających, nerw zaś podjęzykowy (*hypoglossus*) włókien zwężających. Badania przeprowadzone przezemnie i Anrepa nad tymi nerwami języka wykazały, że u psów normalnych charakter krzywych jest prawie zupełnie jednakowy (patrz ryc. 61), nawet okres utajony jest jeden i ten sam (ryc. 62), lecz charakter ten zupełnie się zmienia, gdy się zmienia ciśnienie krwi. Gdy ciśnienie krwi jest niskie, nerwy zwężające dają bardzo wybitną falę, natomiast rozszerzające mogą nawet nie wywoływać żadnego efektu. Gdy ciśnienie jest bardzo wysokie, efekt drażnienia nerwów rozszerzających jest większy niż nerwów zwężających, lecz charakter krzywych jest jeden i ten sam.

O ile zupełnie łatwo zrozumieć, ze względu na budowę naczyń, ich zwężenie, o tyle bardzo trudno wytłumaczyć czynne rozszerzenie. Wszelako napewno możemy twierdzić, że nie posiadamy w naczyniach mechanizmu mięśniowego, któryby mógł czynnie rurki naczyniowe rozszerzać. Oczywiście w obec tego co do przyczyny rozszerzania się naczyń można tworzyć tylko hipotezy. Podstawą do tych hipotez muszą być fakta. Otóż, ażeby utworzyć hipotezę, któraby tłumaczyła nam rozszerzenia się naczyń, musimy się nieco zastanowić nad faktami, które oświetlają zachowanie się mechanizmów, kierujących stanem naczyń w rozmaitych warunkach; i tak,



Ryc. 62.

Oznaczenie okresu utajonego podrażnienia nerwu językowego i podjęzykowego.

dawniej Goltz, a w ostatnich latach Sherrington, wykazali, że rozszerzenie naczyń, które występuje po przecięciu rdzenia piersiowego u psów n. p. na 7 kręgu piersiowym stopniowo ustępuje, ciśnienie ogólne się znosi i po 40-tu dniach conajmniej dochodzi do normy a mianowicie wynosi około 130 mm.

Widzieliśmy także wyżej, że przecięcie nerwów zwężających pociąga za sobą bezpośrednio rozszerzenie naczyń. Rozszerzenie to jednakże nie pozostaje trwałem. Jeżeli przecięcia nerwów dokonaliśmy z zachowaniem wszelkich ostrożności tak, ażeby rana mogła się prędko zgoić, i po operacji zwierzę pozostawimy przy życiu,

to począwszy mniej więcej od 4-go dnia rozszerzenie naczyń zaczyna się zmniejszać, na 6. lub 7-my dzień znika prawie zupełnie, a po dłuższym jeszcze okresie naczynia przedstawiają się bardziej zwężonemi, niż normalne. Następnie, gdy przecięcie nerwów zwężających zawsze wywołuje rozszerzenie naczyń, a więc świadczy o istnieniu stałego *tonus* w nerwach, przecięcie nerwów rozszerzających nigdy zwężenia za sobą nie pociąga.

Na podstawie tych spostrzeżeń wypowiedziano hipotezę, że zwężenie naczyń normalnych jest zależne od dwóch mechanizmów nerwowych: jednego centralnego, który się znajduje w rdzeniu przedłużonym i działa na mięśnie naczyń bezpośrednio, i drugiego obwodowego, który także może działać na mięśnie naczyń i wywoływać zwężenie tych ostatnich, lecz sam zostaje w połączeniu z centralnym układem nerwowym za pośrednictwem nerwów, które nazwaliśmy rozszerzającymi. Drażnienie tych nerwów obniża czynność obwodowego mechanizmu i skutkiem tego naczynia się rozszerzają. W tych 2 kategoriach nerwów dopatrzoneo się podobieństwa z nerwami serca. Nerwy zwężające uznano za analogiczne z nerwami przyspieszającymi, nerwy zaś rozszerzające za analogiczne z nerwami błędnymi, a działanie ich jako hamowanie czynności samoistnych narządu obwodowego. Przypuszczano nawet, że narządem tym są ośrodki nerwowe, które tu i ówdzie znajdowano na obwodzie, a niekiedy nawet w ścianach naczyń. Na tej też podstawie nerwy rozszerzające nazwano nerwami hamującymi.

Jednakże poszukiwania ośrodków nerwowych w ścianach naczyń nie dostarczyły oparcia dla tej hipotezy. Są bowiem całe okolice jak n. p. ucho królika, w których zupełnie nie znajdujemy zwojów obwodowych, nietylko w pobliżu naczyń, lecz także w pewnej odległości od nich, a mimo to fakta wskazują, że okolice te posiadają bardzo rozwinięte nerwy rozszerzające. Drażniąc u królika dośrodkowy koniec przeciętego nerwu usznego dużego, otrzymujemy o wiele większe rozszerzenie w drodze odruchowej, aniżeli po przecięciu nerwu sympatycznego. Okoliczność ta przemawia za tem, że pod wpływem odruchowego działania nerwu usznego dużego nie tylko zostają zahamowane ośrodki nerwów zwężających, ale muszą być także podrażnione ośrodki nerwów rozszerzających, fakt że następujące rozszerzenie naczyń, jest rozszerzeniem czynnym.

Według innej hipotezy mięśnie naczyń posiadają same zdolność okresowego kurczenia się i stąd wynika, że okresowe rozsze-

rzanie się i zwężanie naczyń możemy obserwować w uchu królika nawet po przecięciu wszystkich pni nerwowych, wchodzących do ucha. Hipoteza ta przyjmuje, że naczynia, a właściwie muskulatura naczyń posiada własny *tonus*, stałą tendencję do zmniejszenia światła naczyń (pod wpływem napięcia mięśni). Nerwy zwężające naczynia ten *tonus* powiększają, nerwy zaś rozszerzające tę zdolność kurczenia się zmniejszają. W ostatnim przypadku ścianka naczynia staje się więcej podatną i pod wpływem ciśnienia krwi od wewnątrz naczynie musi się rozszerzać. Rzeczywiście przytoczyliśmy wyżej fakty, że rozszerzenie naczyń jest zależne od ciśnienia krwi, co przynajmniej do pewnego stopnia za tą hipotezą przemawia.

Znaczenie mechanizmu unerwienia naczyń.

O ile mechanizmy nerwowe serca mają znaczenie dla utrzymania prawidłowej czynności serca i ciśnienia krwi w dużych tętnicach, o tyle niewątpliwie unerwienie naczyń ma znaczenie dla prawidłowego rozprowadzenia krwi w rozmaitych narządach. Jeżeli uwzględnimy, że prawie każda okolica naszego ciała nie tylko posiada swoje specjalne nerwy zwężające i rozszerzające naczynia, lecz, że dla wszystkich tych nerwów istnieją specjalne grupy ośrodków nerwowych w rdzeniu przedłużonym lub kręgowym, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że wszelkie podrażnienie powierzchni czuciowej lub stany psychiczne wywierają swój wpływ na te ośrodki, a przez nie na stan naczyń, to bardzo łatwo zrozumiemy tę ciągłą zmienność stanu naczyń, którą obserwujemy w rozmaitych częściach naszego ciała. Ta zmienność podlega jednakże pewnym prawom. Przedewszystkiem możemy stwierdzić, że stanowi czynnemu każdego narządu towarzyszy rozszerzenie w nim naczyń. Fakt ten stwierdzono na śliniankach, na błonie śluzowej żołądka, na trzustce, oraz na mięśniach (zapomocą fotohemotachometru, Kirkor), tak przy podrażnieniach bezpośrednich, jakoteż odruchowych oraz przy skurczach dowolnych. Wspomniałem już wyżej, że podobne rozszerzenie można obserwować także w korze mózgowej podczas czynności umysłowej.

Jeżeli czynność obejmuje znaczną część narządów, n. p. mięśnie, i tej czynności towarzyszy rozszerzenie naczyń, wypadałoby przypuszczać, że wskutek rozszerzenia naczyń na znacznej przestrzeni musi występować obniżenie ciśnienia. Doświadczenia jednakże Zuntza oraz Taugla wykazały, że w rzeczywistości rzecz się

ma odwrotnie, że podczas wyteżonej pracy mięśniowej ciśnienie się wzmaga, z tego wynika, że z rozszerzeniem naczyń w mięśniach następuje jednocześnie zwężenie w innych okolicach (prawdopodobnie w zakresie działania nerwów trzewiowych), które w zupełności kompensuje obniżenie, spowodowane rozszerzeniem, i nawet je przewyższa. Mechanizmy więc te, podobnie jak mechanizm nerwowy serca, mają głównie za zadanie utrzymywać ciśnienie krwi na pewnym poziomie i służyć z jednej strony do utrzymania w granicach prawidłowych pracę serca, a z drugiej strony do zaopatrywania pracujących narządów ustroju w taką ilość krwi, która dla ich czynności jest potrzebną.

Odruchowe działania mechanizmów nerwowych naczyń jest zupełnie podobne do odruchów mięśniowych. Na każde podrażnienie lokalne mechanizm ten reaguje nasamprzód lokalnie i tylko przy dalszem podrażnieniu działanie się rozszerza na inne okolice. Jeżeli n. p. przykładamy plaster gorczyczny (synapizm) na skórę jednej kończyny, to rozszerzenie naczyń występuje przedewszystkiem w tej kończynie i tylko przy silnem zadrażnieniu skóry może się rozszerzyć na sąsiednie okolice.

Oprócz działań lokalnych mogą być podrażnienia, które oddziałują na cały układ krwionośny; podobny wpływ n. p. ma nerw *depressor*, którego podrażnienie wywołuje ogólne obniżenie ciśnienia. Podobne działanie ma lokalne ogrzewanie lub oziębianie rąk i nóg; pomimo że ogrzewamy tylko ręce lub nogi, jeżeli ogrzewanie trwa pewien czas, następuje ogólne rozszerzenie naczyń i obniżenie ciśnienia, przy oziębianiu odwrotnie: ogólne zwężenie naczyń i podniesienie ciśnienia.

Oprócz znaczenia dla regulacji przepływu krwi mechanizm nerwowy naczyń ma wielkie znaczenie jeszcze z tego względu, że normuje ciśnienie krwi, które z kolei jest warunkiem niezbędnym dla zachowania pewnej sprężystości naszych tkanek, pewnego ich napięcia. Sztywnie napięte tętniczki wskutek wysokiego w nich ciśnienia krwi, są jakby rusztowaniem, bardzo zawilą siecią, wśród której i na której rozłożone są najrozmaitsze elementy naszego ciała. Zmienność napięcia tej sieci, jej rozprężność przy wysokiem ciśnieniu, jej spadanie przy nizkiem, jest warunkiem niezbędnym dla utrzymania prawidłowego ruchu cieczy (limfy) w przestworach tkalinowych. To ciągłe pulsowanie naczyń jest jednym z bardzo ważnych warunków ruchu limfy w tych przestworach. Podobne zna-

czenie oczywiście mają i zmiany światła naczyń, zależne od nerwów naczyniowych. Gdy pod wpływem nerwów zwężających tętnica się zmniejszy, naokoło niej powstaje jakby próżnia, w każdym razie przestrzeń o ciśnieniu o wiele niższym, niż w otoczeniu dal- szym. Ta zmiana oczywiście odrazu się odbija na ciśnieniu cieczy w przestworach tkaninowych i musi pociągnąć za sobą jej ruch (n. p. w kanałach Haversa w kościach).

Że stan naczyń wpływa bardzo wybitnie na ruch cieczy w przestworach tkaninowych, na jej wessanie na jednym miejscu i przenoszenie się na inne, możemy się przekonać z następującego prostego doświadczenia. Jeżeli żabie wprowadzimy do worka limfatycznego na grzbiecie pewną ilość 1% roztworu soli i ostrożnie wstawimy kaniulkę do aorty w kierunku serca, z kaniulki wypływa z początku krew, a następnie bezbarwna ciecz, prawie czysty roztwór soli. Wprowadzając do worka limfatycznego nową ilość soli, możemy taki wypływ podtrzymywać prawie bez zmiany przez szereg godzin. Roztwór soli, wprowadzony pod skórę do worka limfatycznego, wchodzi do tkanek, dostaje się do naczyń włoskowatych i zapomocą żył do serca, w końcu wypływa z kaniulki.

Jeżeli u tej samej żaby zniszczymy rdzeń pacierzowy, to wypływ soli z kaniulki odrazu ustaje, jakkolwiek tkanki żyją i serce bije tak samo, jak przedtem. Niszcząc rdzeń pacierzowy, oczywiście zniszczyliśmy także mechanizm nerwowy naczyń, naczynia zostały porażone, wessanie ustaje. Taki sam wpływ ma także przecięcie nerwów. Jeżeli łapkę normalnej żaby zanurzymy do roztworu strychniny, to zwierzę po pewnym czasie przedstawia objawy zatrucia strychniną, jeżeli to samo doświadczenie zrobimy po poprzednim przecięciu nerwu siedzeniowego, zatrucie albo nie występuje wcale, albo następuje po czasie nieporównanie dłuższym.

Wszystkie przytoczone wyżej fakty świadczą, że mechanizm nerwowy naczyń, podobnie jak mechanizm nerwowy serca, ma ogromne znaczenie dla prawidłowej funkcji ustroju i że wszelkie zaburzenie czynności tych mechanizmów musi pociągać za sobą także zaburzenie w czynności samych narządów. Stąd łatwo zrozumieć, jak wielką rolę mechanizm nerwowy naczyń odgrywa w patologii.

ROZDZIAŁ XIII.

ODDYCHANIE.

a) MECHANIZM ODDECHOWY I JEGO CZYNNOŚĆ.

Napisał

Dr. Leon Zbyszewski.

Uwagi ogólne.

Wszystko, co żyje, oddycha, to znaczy pobiera tlen z otoczenia, a wydziela bezwodnik węglowy; obecność tlenu jest jednym z najistotniejszych warunków życia komórek zwierzęcych. Tlen bowiem jest czynnikiem, podtrzymującym spalanie i przemiany chemiczne organizmu. Zadośćuczynienie koniecznej i bezwzględnej potrzeby tlenu przychodzi do skutku zapomocą odpowiednich urządzeń, które, bardzo proste i niewyróżniczkowane u najniższych tworów żyjących, coraz bardziej się komplikują u zwierząt kręgowych i u człowieka, tworząc u tych ostatnich samoistny narząd oddechowy, którego już jedynym celem jest zaopatrywanie organizmu w odpowiednią ilość tlenu. U niższych zwierząt jak n. p. u tworów jednokomórkowych (ameby, wymoczki, drożdże i t. p.) wymiana gazów odbywa się bezpośrednio między ciałem komórki a środowiskiem, w którym komórka żyje. U zwierząt, znajdujących się na wyższym szczeblu rozwoju, elementa anatomiczne organizmu stykają się z środowiskiem, w którym one żyją, za pośrednictwem cieczy (hemolimfa, krew), która dostarcza im tlenu, a odbiera bezwodnik węglowy. W końcu u wyższych jeszcze zwierząt: u kręgowców i u człowieka, wymianę gazów między ustrojem a środowiskiem zewnętrznym uskuteczniają narządy specjalne, wyróżniczkowane

i tak przystosowane, ażeby ta wymiana gazów odbywała się jak najszybciej i jak najdokładniej. Narządy te są różne, zależnie od środowiska, w którym zwierzę żyje: są to skrzela u zwierząt żyjących w wodzie, a tchawki i płuca u zwierząt żyjących w powietrzu.

Niektóre ustroje oddychają tylko zapomocą tlenu wolnego; takie oddychanie nazywamy oddychaniem tlenowym (aerobia), inne zużytkowują tlen, znajdujący się w połączeniu chemicznym; ten rodzaj oddychania nazywamy oddychaniem beztlenowym (anaerobia). Oddychanie beztlenowe istnieje tylko u istot jednokomórkowych. Ale bez względu na sposób, w jaki tkanka żywa otrzymuje swój tlen, proces ten polega na całym szeregu zjawisk fizyczno-chemicznych, utrzymujących daną tkankę, a zatem i cały organizm, w ciągłym rozwoju i przemianie organicznej.

Oddychanie płucne.

Zjawiska oddychania poznano dopiero stosunkowo niedawno, mimo że są to procesy fizyologiczne, które musiały przed innymi zwrócić na siebie uwagę. Wszakżeż, jak życie uczy, oddychanie odbywa się z bezwzględną koniecznością, rozpoczyna się równocześnie z życiem a ustaje wraz ze śmiercią ustroju.

Pierwszy Lavoisier, chemik francuski (1776), podał chemiczny skład powietrza, a drogą analizy chemicznej wyjaśnił zjawiska spalań organicznych i samo oddychanie. Określił on to ostatnie jako powolny proces spalań chemicznych w organizmie żyjącym, przyjął jednak mylnie, że to spalanie odbywa się wyłącznie tylko w samych płucach. Później Spalanzani, William Edwards wykazali doświadczalnie, że w płucach odbywa się tylko wymiana gazów, że płuca więc są tylko pośrednikiem między tlenem powietrza, a krwią, krążącą w naczyniach krwionośnych płuc. Pochłonięty tlen, znajdujący się w drogach oddechowych, zostaje doprowadzony przez krew do różnych tkanek, które go zużytkowują, a w zamian oddają krwi, jako końcowy produkt procesów chemicznych, bezwodnik węglowy. W latach ostatnich podjęli Bohr i Henriques (1897) na nowo badania celem stwierdzenia, czy tkance płucnej nie należy przyznać w procesach oksydacyjnych ustroju szczególniejszego jakiegoś znaczenia. O wynikach tych badań będzie mowa niżej.

W czynności oddechowej ustroju odróżniamy dwa główne procesy: pierwszym jest t. zw. oddychanie zewnętrzne, czyli płucne, które sprawia, że tlen przechodzi z powietrza do krwi, a bezwodnik węglowy z krwi do powietrza, a drugim procesem jest t. zw. oddychanie wewnętrzne, czyli tkankowe, w którym następuje wymiana gazów między krwią a elementami anatomicznymi narządów.

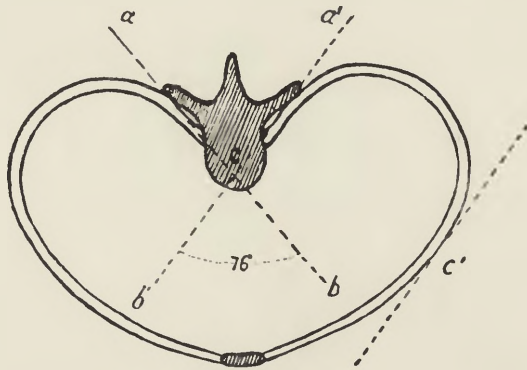
Budowa płuc. Nie wchodząc w szczegóły budowy anatomicznej i histologicznej, możemy ze stanowiska fizyologicznego uważać płuca jako rodzaj gruczołów, w których czynność właściwą dróg wydzielniczych spełniają rozgałęzienia dróg oddechowych, a jako komórki wydzielnicze uważać można końcowe rozszerzenia tych dróg, zwane pęcherzykami płucnymi. Pęcherzyki te wyścielone są nabłonkiem jednowarstwowym, który styka się bezpośrednio z siecią włoskowatych naczyń krwionośnych, rozgałęziających się wśród ścian pęcherzyków płucnych. Ściany tych naczyń włoskowatych składają się także tylko z jednej warstwy śródbłonka naczyniowego. Krew, krążąca w naczyniach włoskowatych płuc, jest więc oddzielona od powietrza, znajdującego się w pęcherzykach płucnych, bardzo cienką przegrodą, i właśnie ta okoliczność sprawia, że wymiana gazów między krwią a powietrzem może się odbywać nieustannie i szybko. Krew traci bezwodnik węglowy, który uchodzi do powietrza, a w zamian tlen z powietrza przechodzi do krwi i łączy się z hemoglobina ciałek czerwonych. Jeżeli ta wymiana gazów ma być ciągłą, niezbędną jest rzeczą nietylko ciągła wymiana krwi, co przychodzi do skutku drogą krążenia, ale także i wymiana powietrza. Warunki, które umożliwiają wymianę powietrza, zależne są od dwóch czynników, od własności tkanki płucnej i od budowy klatki piersiowej, w której — u wszystkich zwierząt ssących — płuca są zamknięte. Płuca zawierają w tkance swej wielką ilość włókien elastycznych i przez to mogą zwiększać lub zmniejszać swoją objętość.

Właściwym czynnikiem, który umożliwia przemianę powietrza w płucach, są ruchy klatki piersiowej, która naprzemian się rozszerza lub zapada, skutkiem czego powstaje pewien rytm, który nazywamy *rytmem oddechowym*. Utrzymanie tego rytmu i jego prawidłowość zależne są od układu nerwowego centralnego.

Warunki mechaniczne oddychania. Klatka piersiowa jest ściśle zamknięta tak, że płuca w niej umieszczone stykają się z po-

wietrzem zewnętrznem tylko drogą tchawicy. Dzięki więc tej budowie anatomicznej z jednej strony, a samej elastyczności tkanki płucnej z drugiej strony, płuca postępują za każdą zmianą objętości klatki piersiowej. Rozszerzenie się zatem klatki piersiowej, czyli wdech, sprawia też i rozdęcie płuc, zmniejszenie się zaś objętości klatki piersiowej, czyli wydech, pociąga za sobą zapadanie się płuc. Chcąc zrozumieć przebieg poszczególnych okresów aktu oddechowego, potrzeba poznać warunki mechaniczne, wśród których następuje rozszerzanie względnie zmniejszanie się klatki piersiowej.

Klatka piersiowa rozszerza się w trzech wymiarach: w wymiarze przednio-tylnym, w poprzecznym i w pionowym. Rozszerze-



Ryc. 63.

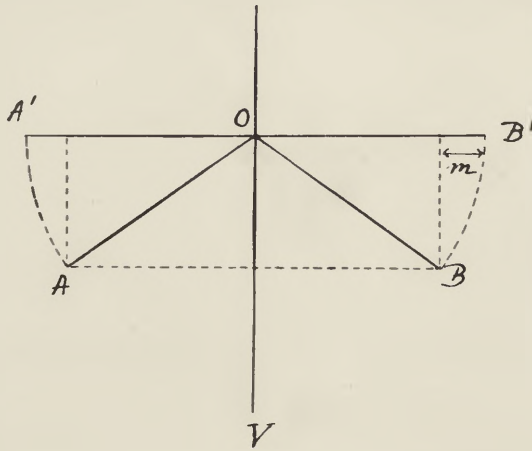
Rzut poziomy pierścienia stworzonego przez 5-tą parę żeber.

ab i *a'b'* osi obrotów obu stawów między żebrem a trzonem kręgu, kąt skrzyżowania wynosi 76° . Styczna *c'* równoległa do osi *a'b'*, oznacza miejsce najwyższego wzniesienia się żebra podczas wdechu.

nie się w kierunku przednio-tylnym i poprzecznym przychodzi do skutku zapomocą ruchu żeber i jest spowodowane przez sposób przyczepienia się żeber do kręgosłupa. Jak wiadomo, każde żebro przymocowane jest do kręgosłupa zapomocą dwóch stawów: jeden tworzy główka żebra z trzonami dwóch sąsiadujących ze sobą kręgow, a drugi tworzy szyjka z wyrostkiem poprzecznym kręgu. Ustawienie tych stawów do siebie jest takie, że oś, przechodząca przez te dwa stawy schodzi się zbieżnie z osią drugiej (symetrycznej) pary stawów. Osie te tworzą kąt zmniejszający się od szyi ku do-

łowi coraz bardziej. W kręgach szyjnych kąt ten wynosi 125° , w części piersiowej kręgosłupa zmniejsza się aż do $75\text{--}76^\circ$ (Volkmann, patrz ryc. 63).

Podczas ruchu punkta przyczepienia się żeber do kręgosłupa nie mogą zmienić wzajemnego stosunku do siebie, czyli, żebro może się tylko obracać naokoło osi, przebiegającej przez te punkta przyczepienia. Ponieważ żebra ustawione są nieco skośnie tak, że odległość górnych brzegów każdej pary jest mniejsza niż dolnych, a nadto wskutek skośnego przebiegu osi obrotu, przeto żebra podczas podnoszenia się do góry oddalają się równocześnie od środkowej płaszczyzny ciała.



Ryc. 64.

Schemat pozornego wydłużania się żeber w kierunku poprzecznym.

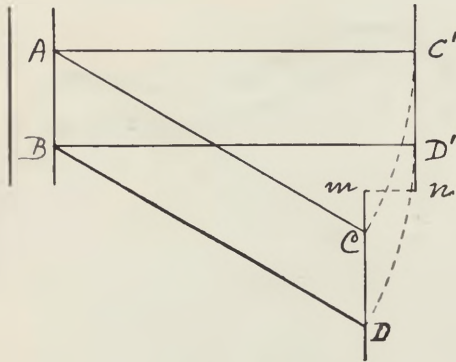
szczyzny ciała. To rozchodzenie się żeber już wystarcza, że wymiar poprzeczny klatki piersiowej wzrasta.

Schemat łatwiej to nam objaśni (patrz ryc. 64). Linia OV przedstawia kręgosłup, zaś linie OA i OB jedną parę żeber. Przypuśćmy, że są one całkiem proste na przestrzeni od O miejsca przyczepienia do kręgosłupa do A i B punktów największego skrzywienia. Kierunek tych żeber, jak widać, tworzy z kręgosłupem kąt ostry otwarty na zewnątrz i ku dołowi, przekrój poprzeczny na wysokości tych żeber oznacza nam długość linii AB . Gdy żebra się podnoszą, kąt coraz bardziej się zwiększa, zaś punkta A i B zakreślają łuki, AA' , BB' tak, że w tem ustawieniu żeber przekrój poprzeczny jest już $A'B'$, który więc od poprzedniego przekroju AB powiększył się o dwukrotny odcinek m .

Tak samo i ruch obrotowy każdego żebra naokoło swojej osi podłużnej przyczynia się do wzrostu przekroju poprzecznego klatki

piersiowej, a to wskutek tego, że górna krawędź oddala się od płaszczyzny środkowej ciała.

Rozszerzenie się klatki piersiowej w kierunku przednio-tylnym może nastąpić tylko przez oddalenie się w płaszczyźnie strzałkowej punktów końcowych, a że żebra są podwójnie umocowane do kręgosłupa, mogą się one rozciągnąć tylko ku przodowi, a zatem wypychać mostek ku przodowi. Ruch ten mostka staje się zrozumiałym, jeżeli sobie uprzytomimy, że wtedy, kiedy klatka piersiowa znajduje się w fazie wydechowej, żebra biegną bardziej skośnie, tak, że ich przyczepy do kręgosłupa są wyżej umieszczone niż przyczepy mostkowe.



Ryc. 65.

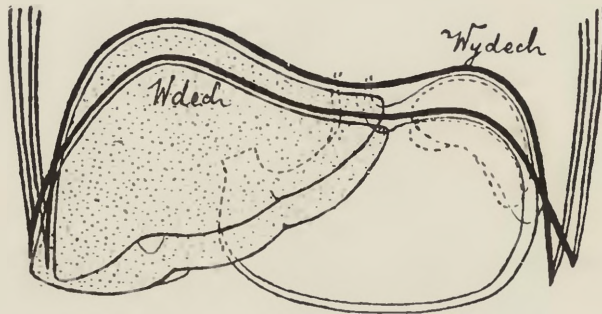
Schemat ruchu żeber. Wydłużanie się przekroju strzałkowego.

Schematycznie można to widzieć na rycinie 65 (linia AB oznacza kręgosłup, linie AC i BD żebra, linia CD mostek). Gdy żebra się podnoszą, ustawiają się one n. p. w pozycji $AC'D'$ a równocześnie obracają się naokoło osi w stawach kręgowych, tak, że zakreślają łuki CC' i DD' , tem samem i mostek nie tylko że się podnosi n. p. do pozycji $C'D'$, ale i oddala się od kręgosłupa. Tutaj widać, że przekrój strzałkowy klatki piersiowej przedłużył się o odcinek mn .

Oddalanie się mostka od kręgosłupa nie jest jednostajne, to znaczy, że mostek nie wysuwa się równolegle, nie wszystkie żebra wysuwają go z tą samą siłą ku przodowi. Rzecz miałaby się tak tylko w razie, gdyby długość żeber była równa, tymczasem są one różnej długości. Jeśli weźmiemy żebro jako łuk, to długości cięciw tych łuków żebrowych różnią się między sobą. Nierówność ta powoduje, że siła, działająca na mostek przy wzniesieniu się

każdego żebra, stoi w prostym stosunku do długości cięciwy. Dlatego też najbardziej wysuwają mostek ku przodowi szóste, siódme i ósme żebro, które są najdłuższe.

W kierunku pionowym ku dołowi rozszerza się klatka piersiowa dzięki ruchom przegrody mięśniowej t. j. przepony, odgradzającej klatkę piersiową od jamy brzusznej. Przepona ma kształt sklepienia z wypukłością, wchodzącą do jamy klatki piersiowej. W czasie wydechu krzywizna jej sięga do wysokości piątego międzyżebra, zaś część obwodowa przytyka do ściany klatki piersiowej, tworząc wąską szczelinę. Gdy mięsień przepony podczas wdechu się kurczy, krzywizna jej się spłaszcza, a część obwodowa od-



Ryc. 66.

Ustawienie przepony i trzew brzusznych w czasie wdechu i wydechu.

dała się od żeber, w ten sposób powstaje szersza rozstrzeń, w którą wchodzi dolny brzeg płuc (patrz ryc. 66). Równocześnie przepona kurcząc się uciska na trzewia brzuszne, które w dalszym ciągu wywierają pewien nacisk na powłoki brzuszne i wtedy wraz z rozszerzaniem się klatki piersiowej i ściana brzuszna wypchana zostaje ku przodowi.

Mięśnie oddechowe. Ruchy części kostnej narządu oddechowego przychodzą do skutku działaniem mięśni, które też nazywamy w ogólności mięśniami oddechowymi. Mięśnie czynne podczas wdechu nazywamy mięśniami wdechowymi, czynne zaś podczas wydechu wydechowymi.

Mięśniami współdziałającymi stale przy każdym wdechu są prócz przepony, której ruchy, wyżej omawiano, mięśnie międzyże-

browe zewnętrzne (*mm. intercostales externi*) i mięśnie pochyłe (*mm. scaleni*). Przy głębszym wdechu współdziałają jeszcze mięśnie zębate tylne górne (*mm. serrati postici superiores*) i mięśnie dźwigacze żeber (*mm. levatores costarum*).

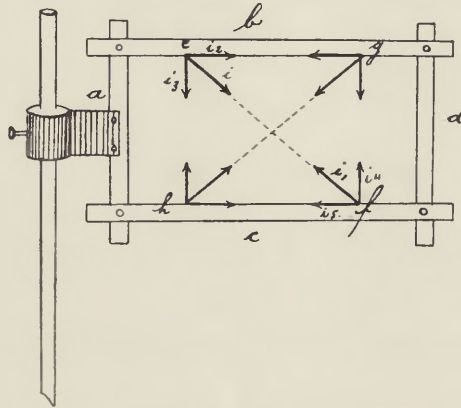
Włókna wszystkich tych mięśni mają prawie ten sam kierunek od tyłu ku przodowi, z góry na dół i od wewnątrz ku zewnątrz, i tak mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne przyczepiają się do wyrostka poprzecznego któregoś z kręgow, schodzą skośnie do żebra poniżej biegnącego i działają na daną parę żeber. Mięśnie pochyłe przyczepiają się do wyrostków poprzecznych kręgow szyjnych i podnoszą pierwsze dwie pary żeber, mięśnie zębate tylne górne przyczepiają się do wyrostków kołczastych ostatniego kręgu szyjnego i pierwszych piersiowych i podnoszą drugą, trzecią, czwartą i piątą parę żeber. Jak widzimy, wszystkie te mięśnie mają swe tylne przyczepy ustalone w różnych miejscach kręgosłupa.

Przy bardzo silnych ruchach oddechowych biorą także udział i mięśnie szyi i klatki piersiowej, które jednak nie przyczepiają się już do kręgosłupa, jak n. p. mięsień mostkowo-obojęzyczkowo-sutkowy (*m. sterno-cleido-mastoideus*), który podnosi mostek a zatem i żebra do niego przyczepione; mięsień piersiowy wielki i mały (*mm. pectorales major et minor*) i mięśnie zębate przednie (*mm. serrati antici*).

Już na podstawie stosunków anatomicznych można sobie łatwo zdać sprawę ze sposobu działania poszczególnych grup mięśni oddechowych. Wyjątek jednak stanowią mięśnie międzyżebrowe, których rola była już trudniejszą do wyjaśnienia i dlatego też w tym kierunku ześrodkowały się głównie badania co do funkcji mięśni oddechowych. Sądziła niektórzy, że tak mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne jak i zewnętrzne są mięśniami wdechowymi; inni przeciwnie, że są to mięśnie jedynie wydechowe. Już badania Hamburgera z XVIII. wieku, które potwierdzone zostały później przez Hutchinsona, Bernouille'go, Nevel-Martina i Hartwella utorowały drogę panującemu dziś zapatrywaniu, że mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne, podnosząc żebra do góry, są mięśniami wdechowymi, a mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne, ściągając żebra ku dołowi, są mięśniami wydechowymi. Badania też stwierdziły, że podczas wydechu, kiedy żebra się obniżają, przyczepy mięśni międzyżebrowych zewnętrznych oddalają się od siebie, czyli że włókna mięśniowe są wówczas dłuższe, są w rozkurezu, a prze-

ciwnie podczas wdechu, gdy żebra się podnoszą, przyczepy te mięśniowe zbliżają się do siebie, czyli że włókna mięśniowe skracają się a sam mięsień się kurczy. Odwrotnie zachowują się mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne, skracają się podczas ruchu wydechowego, a natomiast wydłużają się podczas wdechu.

Hamberger a później Bernouilli za pomocą odpowiednio zbudowanych modeli schematycznych objaśnili rolę mięśni międzyżebrowych. Wprawdzie schematy te nie oddają wiernie całego przebiegu skomplikowanego zjawiska fizyologicznego, mogą jednakże ułatwić zrozumienie mechanicznego działania mięśni.



Ryc. 67.

Schemat Bernouillego.

e, f kierunek mięśni żebrowych zewnętrznych; *h, g* mięśni wewnętrznych; *a* stos pacierzowy, *d* mostek, *b* i *c* żebra.

Schemat Bernouille'go (patrz ryc. 67) przedstawia się tak:

W równoległoboku *abcd* bok *a* przedstawia kręgosłup, *d* mostek, zaś *b* i *c* dwa żebra przymocowane z jednej strony do kręgosłupa, z drugiej strony złączone ze sobą za pomocą mostka *d*. Pomiędzy żebrami rozpięte są po jednej parze tylnych nówek żabich w kierunku linii kreskowanych *ef* i *gh*. Drażniąc te łapki naprzemian za pomocą prądu indukcyjnego, widzimy, że podczas kurczenia się mięśni *ef* „żebra“ podnoszą się do góry, podczas drażnienia mięśni *gh* obniżają się ku dołowi. Ruch ten jest następstwem sił działających na „żebra“ w punktach przyłączenia do nich. Na punkta *e* i *f* podczas skurczu działają siły ei i fi . Siły te rozłożyć można na siły ei_2 , ei_3 , fi_4 , fi_5 . Z tych czterech sił siły ei_2 i fi_5 są bezskuteczne, gdyż przeciwdziałają im spójność cząstek dźwigni, zaś z pozostałych skuteczną będzie tylko siła fi_4 , bo ramię dźwigni, z którą ona pracuje jest dłuższe, aniżeli ramię dźwigni siły ei_3 . Tensamem cały równoległobok podniesiony zostanie do góry. W przeciwnym kierunku działać będą siły w punktach zaczepienia *g* i *h*.

Uwzględniliśmy dotychczas głównie stosunki podczas wdechu, należy teraz bliżej nieco zastanowić się i nad drugą fazą oddechową.

Wydech przychodzi do skutku już sam przez się, po ustaniu czynności wdechowej. Widzieliśmy, że w następstwie zwiększenia się klatki piersiowej, płuca się rozdymają, a więc zmieniają też swój kształt naturalny. Rozszerzenie się jednak klatki piersiowej i płuc wymaga pokonania oporu własnej ich elastyczności. To też z chwilą, gdy skurcz mięśni wdechowych ustaje, siły pokonujące elastyczność tkanek tem samem ustają i płuca dążą do uzyskania swego pierwotnego kształtu, zapadają się i pociągają za sobą całą klatkę piersiową. Także i elastyczność ściany klatki piersiowej zwłaszcza w części chrząstkowej żeber wchodzi tu w grę, bo żebra podnosząc się, jak widzieliśmy, zmieniają swoją krzywiznę, a obecnie obniżając się przy nowych warunkach mechanicznych także dążą do uzyskania swego prawidłowego wygięcia. Jednocześnie także przepona, obecnie w rozkurczu, zostaje niejako automatycznie przez zapadającą się tkankę płucną pociągniętą do góry. W dodatku trzewia i powłoki brzuszne przemieszczane podczas wdechu wracają do zwykłego swego ułożenia, przyczem szczególnie żołądek i jelita wysuwają przeponę do góry.

Z tego widać, że przy wydechu w warunkach normalnych zmniejszanie się klatki piersiowej nie jest spowodowane przez stan czynny mięśni, lecz jest jedynie następstwem działania sprężystości i ustania stanu czynnego mięśni wdechowych. Dlatego też uważa się wdech jako fazę czynną, a wydech jako fazę bierną aktu oddechowego. Różnica ta jednak w mechanizmie ruchu oddechowego zaciera się poniekąd podczas oddychania głębokiego. Głęboki wydech przychodzi do skutku przez działanie mięśni, w pierwszym rzędzie mięśni międzyżebrowych wewnętrznych (*mm. intercostales interni*) oraz mięśni brzucha: mięsień prosty brzuszny (*m. rectus abdominis*), mięsień poprzeczny (*m. transversus*), mięśnie skośne brzuszne zewnętrzne i wewnętrzne (*mm. obliqui abdominis externus et internus*). Mięśnie brzucha prócz tego, że także ściągają częściowo żebra ku dołowi, równocześnie uciskają trzewia brzuszne, a temsamem pośrednio powodują, że przepona bardziej się wpukła do klatki piersiowej. W końcu w głębokim wydechu klatka piersiowa zostaje jeszcze ściśnięta przez skurcz mięśnia mostkowego (*m. triangularis sterni*), m. zębatego grzbietowo-dolnego (*m. serratus posticus infe-*

rior), mięśnia czworobocznego lędźwiowego (*m. quadratus lumborum*) i mięśnia najszerszego grzbietu (*m. latissimus dorsi*). W obu tych fazach oddechowych widzimy, że między przeponą a skurczem mięśni powłok brzusznych istnieje pewien antagonizm, bo gdy mięsień przeponowy, kurcząc się podczas wdechu, spycha trzewia brzuszne ku dołowi, mięśnie powłok brzusznych, kurcząc się w czasie wydechu, a zwłaszcza wydechu głębokiego, uciskają z zewnątrz organa jamy brzusznej, unoszą je tem samem do góry a one ze swej strony wgłębiają przeponę do jamy opłucnowej, zwłaszcza, że włókna jej mięśniowe obecnie są w rozkurczu. Temu antagonistycznemu zachowaniu się przepony i mięśni brzusznych przeciwstawia się niekiedy działanie synergetyczne, wówczas, gdy chodzi n. p. o wywarcie silnego nacisku na trzewia brzuszne. W takich razach kurczą się równocześnie i mięśnie powłok brzusznych i przepona. Siłę tę obopólną określamy jako tłocznię brzuszną. Z powodu, że ruchy przepony są nieznaczne, albowiem przeciwstawiają im się skurcze mięśni brzusznych, tłocznia brzuszna nie przyczynia się do zmiany objętości klatki piersiowej, a zatem w mechanizmie oddechowym nie bierze czynnego udziału, natomiast współdziała przy porodzie, przy akcji wymiotów i przy oddawaniu kału.

Ruchy płuc. Od chwili pierwszego wdechu płuca dopóki pozostają w nienaruszonej klatce piersiowej, są zawsze mniej lub więcej rozdęte. Dzięki jednak elastyczności swej dążą bezustannie do zmniejszenia swej objętości, a tem samem wywierają pewne pociąganie na blaszkę opłucnową, która je otacza. Ponieważ jednak worek opłucnowy jest szczelnie zamknięty i blaszka trzewiowa opłucnej styka się bezpośrednio z blaszką ościenną, przeto siła elastyczności płuc, działająca na blaszkę wisceralną opłucnej, przenosi się i na jej blaszkę ościenną. Na ściany więc klatki piersiowej działa od wewnątrz siła elastyczności tkanki płucnej i to tak dalece, aż dopóki nie zostanie ona zrównoważona przez elastyczność samej ściany klatki piersiowej, działającej na blaszkę opłucnową ościenną w przeciwnym kierunku. Mamy tutaj dwie siły przeciwne, które dążą do rozszerzenia worka opłucnego, czyli do oddalenia obydwóch blaszek opłucnej od siebie. A zatem przestrzeń w tym worku zawarta nie znajduje się pod ciśnieniem jednej całej atmosfery, lecz zawsze pod ciśnieniem zmniejszonym o napięcie elastyczne płuc i ścian klatki piersiowej. To ciśnienie w worku osierdziowym lub opłucnowym niższe od ciśnienia w samych płucach

lub na zewnątrz klatki piersiowej, nazywamy ciśnieniem ujemnym klatki piersiowej (ciśnienie wśródklatkowe, czyli intratorakalne).

Rozważmy bliżej te stosunki ciśnienia w wypadku, gdy oddechowanie ustało i podczas ruchów oddechowych.

Weźmy ustawienie wdechowe, kiedy przy otwartych drogach oddechowych, ciśnienie powietrza z zewnątrz szybko wyrównuje ciśnienie, które nastąpiło w drogach oddechowych w chwili rozszerzenia się płuc. Wtedy na blaszkę opłucnową płuc powinny działać całe ciśnienie atmosferyczne. Ale wiemy już, że blaszkę tę ciągnie od wewnątrz sama elastyczność płuc, więc na niej spoczywa nie cała atmosfera, tylko zmniejszona o wielkość tej siły elastyczności tkanki płucnej. Tak samo i na blaszkę opłucnową ościenną działa od zewnątrz cała atmosfera, a od wewnątrz ciągnie siła elastyczności klatki piersiowej. Zatem na obu tych blaszkach opłucnej, przy zastanowionem oddychaniu spoczywa siła równa ciśnieniu atmosferycznemu, zmniejszona o siłę sprężystości płuc. O tem można się łatwo przekonać na zwłokach ludzkich lub zwierzęcych, kiedy otwieramy klatkę piersiową: powietrze, wchodząc do worka opłucnowego, wyrównuje ciśnienie tam panujące z ciśnieniem atmosferycznym, a płuca zapadają się. Jeżeli n. p. w otwór klatki piersiowej włożymy manometr (L. Fredericq) lub założymy manometr do tchawicy, a następnie otworzymy klatkę piersiową (Donders), to możemy mierzyć nie tylko ciśnienie ujemne panujące w worku opłucnowym, lecz także i siłę elastyczności płuc. Siła ta wzrasta, tembardziej, im płuca są bardziej rozszerzone, to też podczas wdechu zwiększa się ciśnienie ujemne, panujące w worku opłucnowym, gdyż większa część ciśnienia atmosferycznego zostanie zużyta na pokonanie sprężystości płuc. Podczas wdechu wynosi to ciśnienie około 30 mm. podczas wydechu do 6 mm. Hg. Wartości te podają nam tem samem siłę elastyczności płuc podczas wdechu i wydechu, i wskazują miarę sił, przy której, z jednej strony płuca, z drugiej klatka piersiowa dochodzą podczas wdechu lub wydechu do równowagi.

W czasie ruchów oddechowych istnieją już inne warunki, które wpływają na zmianę ciśnienia w worku opłucnowym. Wtedy nie wyrównuje się ciśnienie wewnętrzne, panujące w klatce piersiowej, tak szybko, jak szybko zmienia się sama objętość klatki piersiowej. Gdy się klatka piersiowa rozszerza, to nawet przy otwartych drogach oddechowych w samych płucach następuje najpierw

rozrzedzenie się powietrza tam istniejącego tak, że chwilowo na opłucną płuc działa tylko ciśnienie powietrza rozrzedzonego, zmniejszone o siłę napięcia elastycznego tkanki płucnej. A jeszcze bardziej ma to miejsce przy zamkniętych drogach oddechowych, bo wówczas siła, która rozszerza klatkę piersiową, zużywa się prawie w całości do wywołania różnicy ciśnień na zewnątrz i na wewnątrz klatki piersiowej, różnicy, która przy silnych oddechach może dojść do 80 mm. Hg. Różnica ta zwiększa nam tylko już panującą różnicę między ciśnieniem w worku opłucnowym a powietrzem zewnętrznym. Tak samo i wtedy gdy klatka piersiowa się zapada, nie całe powietrze ulega zgęszczeniu, a ciśnienie jego może nie tylko wyrównać, ale i przewyższyć siłę elastyczności tkanki płucnej. Wtedy w worku opłucnowym ciśnienie ujemne zmniejsza się, a nawet przy silnych oddechach może w worku opłucnowym chwilowo panować ciśnienie dodatnie.

Z okoliczności, że w worku opłucnowym istnieje zawsze ciśnienie ujemne, wynika, jak widzieliśmy, że nawet u zwłok, płuca po otwarciu klatki piersiowej zapadają się. U żyjących worków opłucnowy może być otwarty bądź przez zranienie, bądź n. p. z powodu zmian chorobowych i to tak z zewnątrz, jak i z wewnątrz klatki piersiowej, w wypadkach, gdy oskrzela otwierają się wprost do jamy opłucnowej. Stan taki nazywamy odmą piersiową pneumothorax.

Ciśnienie ujemne wpływa także i na inne organa, znajdujące się w klatce piersiowej, na serce i na wielkie naczynia i wywiera w ten sposób wpływ na ciśnienie w układzie krążenia (p. niżej).

Zmiany ciśnienia w płucach. Zmiany w objętości klatki piersiowej i płuc zmieniają oczywiście i ciśnienie powietrza w samych płucach i drogach oddechowych. Przewietrzanie płuc następuje tylko z tego właśnie powodu, że przy rozszerzaniu się klatki piersiowej powietrze wewnątrz płuc rozrzedza się, ciśnienie w drogach oddechowych i pęcherzykach płuc się zmniejsza i powietrze z zewnątrz wpada do dróg oddechowych; podobnie podczas wydechu wskutek zwiększenia ciśnienia powietrze z płuc uchodzi na zewnątrz. Przy spokojnych oddechach i przy otwartych drogach oddechowych wahania ciśnienia powietrza w drogach oddechowych i w płucach nie są bardzo wielkie. Mierzyć możemy te wahania znowu przez połączenie manometru z tchawicą lub u człowieka z jamą ust albo z nozdrzami. Przy wdechu u człowieka opada słup rtęci w ma-

nometrze mniej więcej o 1 mm., podczas wydechu podnosi się o 2 do 3 mm. Przy utrudnionem oddychaniu natomiast wahania te są o wiele większe. Jeżeli n. p. nozdrza są zatkane lub tchawica zwężona, to różnice mogą dochodzić od — 60 do — 75 mm., podczas wdechu i od + 2 do + 100 mm. słupa rtęci podczas wydechu. W ogóle w takich razach prócz samej głębokości wykonanych oddechów, także i stan rozwoju mięśni oddechowych wpływa na miarę różnicy w ciśnieniu płucnem. Tą drogą można mierzyć siłę mięśni klatki piersiowej.

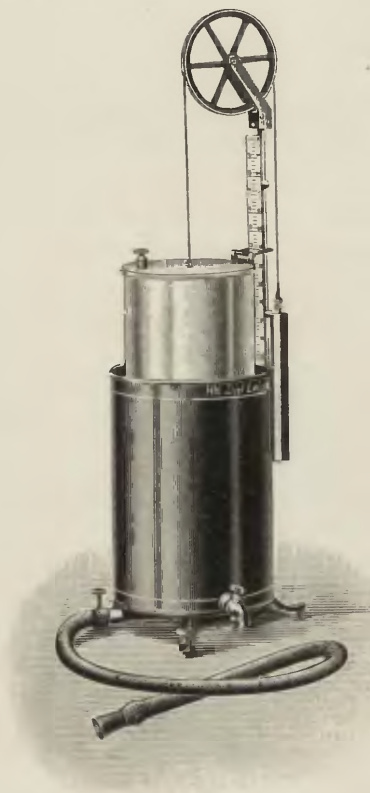
Spirometrya. Głównem zadaniem oddychania jest, jak już wiemy, ciągłe odnawianie powietrza w płucach przez wymianę gazów między powietrzem wprowadzonym, a powietrzem, znajdującem się w drogach oddechowych i w pęcherzykach płucnych. Wymiana ta odbywa się tem szybciej, im częściej nowe ilości powietrza atmosferycznego wchodzą do płuc, czyli im częstsze są oddechy oraz im większe ilości powietrza za każdym wdechem wprowadzane są do płuc, im oddechy są głębsze. Człowiek dorosły podczas spokojnego oddychania wykonywa około 16 do 19 oddechów na minutę. U dziecka częstość oddechów jest większa, n. p. dziecko jednoroczne przeciętnie oddycha 40 - 44 razy na minutę. Wielkość oddychania t. j. ilość powietrza, wprowadzonego do płuc, zwykle się podaje w litrach i na 1 minutę czasu. Przy spokojnem oddychaniu ilość powietrza oddychanego wynosi 4—7 litrów, podczas pracy fizycznej wzrasta do 50 litrów. Jeżeli tę ilość podzielimy przez liczbę oddechów w tym samym czasie, otrzymamy wielkość objętości powietrza, przypadającą na jeden wdech, względnie wydech. U człowieka objętość powietrza wdychanego i wydychanego oznacza się zapomocą przyrządu, zbliżonego w swej budowie do zwykłych gazometrów i noszącego nazwę spirometru. Jednym z najczęściej używanych jest spirometr Hutchinsona.

Przyrząd ten składa się z cylindrycznego naczynia blaszanego (p. ryc. 68), napełnionego w $\frac{3}{4}$ wodą, do tego naczynia wchodzi drugie o nieco mniejszym obwodzie, odwrócone dnem do góry, zawieszone przez bloczek na łańcuszku i zrównoważone zapomocą przeciwwagi, tak, iż naczynie może w każdym ustaniu być zrównoważone.

Do ściany cylindra pierwszego, przymocowana jest podziałka centymetrowa, na której odczytać można wysokości wzniesień lub obniżień się cylindra, zanurzającego się do wody, wskaźnik zaś jest umieszczony na łańcuszku przeciwwagi. Przez dno cylindra zewnętrznego przechodzi rurka metalowa, której długość sięga tak wysoko, że koniec jej wystaje zawsze ponad poziom wody

i znajdującej się w cylindrze zewnętrznym, drugi jej koniec połączony jest z rurką kauczukową, na którą nasadza się rodzaj maski; maskę tak się przykłada do twarzy, że obejmuje usta i nozdrza.

Samo oznaczenie odbywa się w sposób następujący: ustawia się cylinder wewnętrzny zapomocą wskaźnika na punkt zerowy podziałki lub bierze się inną liczbę za punkt zerowy. Przykłada się maskę szczelnie do twarzy i wy-



Ryc. 68.

Spirometr Hutchinsona.

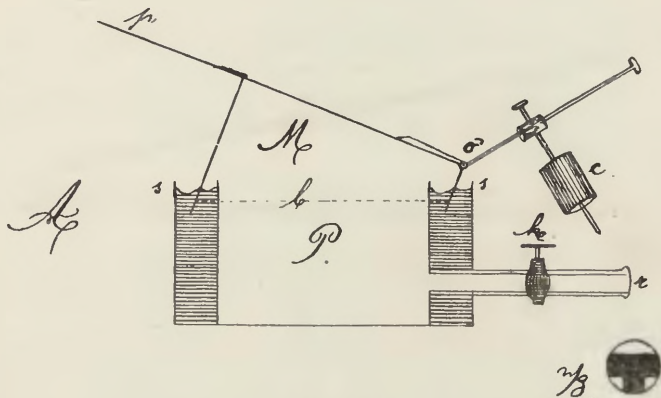
konywa się wydech. Powietrze wydychane wchodzi pod cylinder i podnosi go na pewną wysokość. Z podniesienia się cylindra oznaczyć można ilość powietrza, znajdującego się pod nim. Obliczona objętość powietrza wydychanego nie odpowiada właściwej ilości wydalonej z płuc, albowiem ciepłota powietrza wydychanego obniża się, więc objętość się zmniejsza, tak samo i para wodna pod wpływem niższej ciepłoty zmniejsza swoją prężność. W końcu i ciśnienie baro-

metryczne musi być wzięte w rachubę. Dla uwzględnienia tych danych oblicza się powietrze, które weszło do spirometru wedle równania

$$x = V \cdot \frac{(1 + 0.003665 \cdot 37)}{(1 + 0.003665 \cdot t)} \cdot \frac{(b - b_1)}{(b - b_2)}$$

w którym x oznacza ilość obliczonego powietrza, V ilość powietrza otrzymanego w samym spirometrze, b ciśnienie barometryczne, t temperaturę, b_1 prężność pary wodnej przy temperaturze t , b_2 prężność przy temp. 37° C.

Zapomocą spirometru Hutchinsona można zapisywać i charakter ruchów oddechowych; do tego celu służy piórko, przymocowane do ciężarka, i piszące na walcu okopconym. Dla celów fizyologicznych otrzymane wartości zapomocą tego przyrządu są dość dokładne, mimo że sama konstrukcja przyrządu jest źródłem pewnych błędów w obliczaniu. Zważny n. p. że cylinder wewnętrzny wynurzając się z wody zwiększa swój ciężar, gdy ciężar przeciwwagi pozostaje niezmiennym. Z tego też powodu Recklinghausen zmodyfikował pierwotny przyrząd Hutchinsona, tak, ażeby ciężar cylindra był we wszystkich jego ustawieniach zawsze zrównoważony.



Ryc. 69.

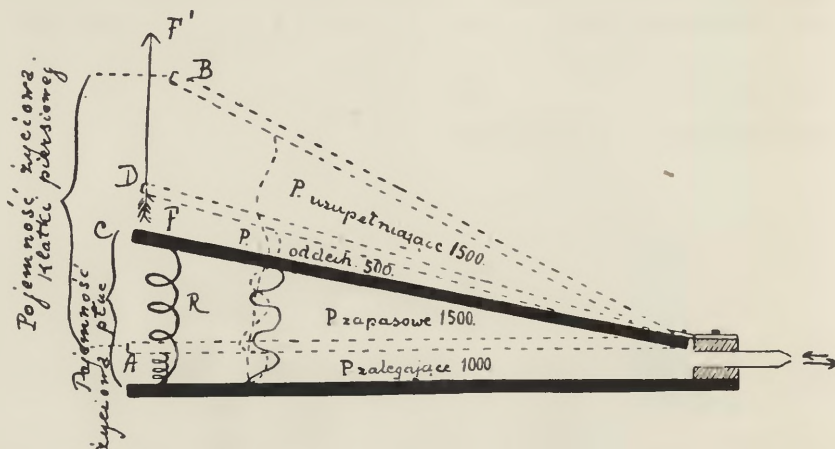
A spiograf Gada; *M* skrzynka mikowa zanurzona do wody, *ss* skrzynka o podwójnych ściankach; *p* piórko, *o* oś obrotu, *c* ciężar dla zrównania skrzynki mikowej, *k* kurek trójramienny; *B* poprzeczny przekrój kurka.

Zbudowano także i spiometry na wzór suchych zegarów gazowych.

Dla zwierząt, n. p. dla królików, zbudował Gad mały spiometr, który pozwala także zapisywać ruchy oddechowe. Nosi on nazwę aeropletysmografu lub spirografu (ryc. 69).

Przyrząd składa się z dwóch skrzynek, jednej metalowej *A*, o podwójnych ściankach, drugiej z miki *M*. Przestrzeń pomiędzy ściankami pierwszej napełnia się wodą, do której się zanurza dnem do góry zwróconą skrzynkę mikową, i w ten sposób zamykamy szczelnie przestrzeń, zawartą między obiema skrzynkami. Skrzynka z miki jest z jednej strony przymocowana do osi *o*,

która pozwala, by drugi koniec skrzynki wykonywał ruchy do góry i na dół. Skrzynka ta zaopatrzona jest piórkim piszącym na walcu okopconym. Skrzynkę mikową zrównoważa ciężarek C . Jeżeli tedy przyrząd połączymy przez rurkę r z tchawicą zwierzęcia, to podczas każdego wdechu ilość powietrza pod skrzynką mikową będzie się zmniejszała, a skrzynka mikowa opadnie, przeciwnie podczas wydechu, ilość powietrza zwiększy się i podniesie skrzynkę do góry. Na walcu piórko zapisuje wychylenia. Aparat sam zmieścić może tylko małą ilość powietrza, gdyby więc zwierzę dłużej do przyrządu oddychało, nastąpiłoby z powodu braku tlenu zaburzenie w oddychaniu. Dla ominięcia tej ewentualności włącza się między tchawicą zwierzęcia, a rurką r przyrządu flaszkę o pojemności 5—10 litrów. Przed użyciem przyrząd musi być empirycznie wykalibrowany.



Ryc. 70.

Schemat pojemności płuc.

A ustawienie klatki piersiowej w najgłębszym wydechu; B ustawienie klatki piersiowej po najgłębszym wdechu; od C do D wahania klatki piersiowej podczas spokojnego oddychania; R sprężyna przedstawiająca sprężystość klatki piersiowej i płuc. Strzałka FF' oznacza kierunek działania sił wdechowych.

Ilość powietrza w płucach. Przy spokojnym oddychaniu wprowadza się podczas wdechu do płuc około 500 cm^3 powietrza i tyleż wydala się z płuc podczas spokojnego wydechu. Powietrze to, które płuca wciągają lub wydają podczas spokojnego oddychania, nazywamy powietrzem oddechowym. Po spokojnym wdechu, płuca mogą się dalej rozszerzyć, i mogą jeszcze pomieścić około 1500 cm^3 powietrza. Jest to t. zw. powietrze uzupełniające. Tak samo po spokojnym wydechu płuca mogą wydalić jeszcze około 1600 cm^3 . To powietrze nazywa się powietrzem zapasowym. Objętość wszystkich tych trzech rodzajów powietrza, wynosząca ra-

zem około 3700 cm³, nazywamy pojemnością życiową klatki piersiowej. Jest to więc cała ilość powietrza, jaką płuca wciągają aż do możliwie najgłębszego wdechu i wydają po najgłębszym wydechu. Schematycznie rozdzielenie powietrza podaje nam ryc. 70, w której płuca przedstawione są w formie miechu.

Po najgłębszym wydechu w płucach pozostaje jeszcze pewna ilość powietrza, której za życia nie możemy z płuc wydalić. Powietrze to nosi nazwę powietrza zalegającego. Obliczenie jego objętości odbywa się drogą pośrednią. Metod tego rodzaju podano kilka. Gréhant kazał osobie badanej wykonać głęboki wydech, a następnie oddychać kilkakrotnie do naczynia z oznaczoną ilością czystego wodoru; oznaczył potem ilość i skład mieszaniny powietrza i wodoru, która w naczyniu pozostała. W ostatnich czasach Durig podaje metodę, w której każe osobie badanej, po najgłębszym wydechu wciągnąć do płuc oznaczoną ilość czystego tlenu. Azot znajdujący się w powietrzu zalegającym, miesza się z tlenem. Przypuszczając, że ilość azotu w powietrzu zalegającym jest prawie ta sama, co w powietrzu wydechanym, bada się na końcu doświadczenia skład mieszaniny powietrza, by móc obliczyć, jaka ilość powietrza zalegającego zmieszała się z tlenem. Z różnych badań ilość tę określono na 1200 do 1500 cm³.

Po otwarciu worka opłucnowego, płuca, jak widzieliśmy, zapadają się, wtedy uchodzi część powietrza zalegającego; to co uchodzi nazywa się powietrzem zapadawym („kolaptycznym“), resztę, która jeszcze i wtedy pozostaje w pęcherzykach płuc i drobnych oskrzelach, nazwał Hermann „powietrzem minimalnym“. Płuca, w których już w całości lub w pewnych częściach nie ma wogóle powietrza, jak to się dzieje u płodu przed pierwszym wdechem lub w niektórych stanach chorobowych, noszą nazwę płuc bezpowietrznych lub atelektatycznych.

Wentylacja płuc. Gdy oznaczamy powietrze w płucach, niewątpliwie pierwszą myślą, która tu się nasuwa, jest pytanie, czy to powietrze, które sprowadzamy do płuc, służy jako całość do odnowienia powietrza, znajdującego się w pęcherzykach i drogach oddechowych, czy też do tego celu służy tylko jakaś jego część. Badania, które w tym celu zostały wykonane, wykazały, że w odnowieniu powietrza, znajdującego się w płucach, bierze udział tylko część powietrza wdychanego. Gdy po mniej lub więcej głębokim wydechu rozpoczyna się wdech, świeże powietrze, wprowadzone do płuc, wypełnia wpierw całą przestrzeń wolną tchawicy i najszerzych rozgałęzień oskrzeli, podczas gdy powietrze, które po wydechu

pozostawało jeszcze w płucach cofa się pod ciśnieniem atmosferycznym w głąb. Mieszanie się tych dwóch rodzajów powietrza, przenikanie powietrza świeżego do głębszych warstw jest możliwe głównie tylko wskutek dyfuzji, atoli dyfuzja z powodu małego światła najdrobniejszych rozgałęzień oskrzeli, odbywa się w nich tylko w nieznacznym stopniu. Ażeby więc oznaczyć efektywną wentylację płuc, musimy znać tę ilość powietrza, która się dostaje do samych pęcherzyków. Gréhant zapomocą metody już wyżej podanej obliczył, że przy spokojnem oddychaniu, około $\frac{1}{3}$ części powietrza, więc około 150 cm^3 pozostaje w drogach oddechowych, a reszta $\frac{2}{3}$ części (około 350 cm^3) dostaje się do samych pęcherzyków płucnych. Ponieważ powietrze wprowadzone podczas wdechu do dróg oddechowych pierwsze opuszcza organizm przy następnym wydechu i nie bierze wcale udziału we wymianie gazów, przeto powietrze to, pozostałe w drogach oddechowych, nazwano powietrzem szkodliwem.

Pneumatometria i pneumatografia. Wspomniano już wyżej, że można oznaczyć siłę, z jaką mięśnie oddechowe wywołują zmiany objętości klatki piersiowej. Używa się do tego celu zwykłego manometru rtęciowego (metoda Dondersa), którego jedno ramię łączy się zapomocą rurki szklanej widłowej z oboma nozdrzami. Przy zamkniętych ustach osoba badana wykonywa najgłębszy wdech, a następnie taki sam wydech. Przy wdechu, oczywiście, poziom rtęci w ramieniu, połączonem z nozdrzami, obniża się, podczas wydechu podnosi się. Doświadczenie powtarza się kilkakrotnie. Manometr, użyty w tym wypadku, nosi nazwę pneumatometru. Przy wdechu różnica poziomów może dojść do $- 100 \text{ mm.}$ poniżej ciśnienia atmosferycznego, przy wydechu zaś do $+ 150 \text{ mm.}$ ponad ciśnienie atmosferyczne. Dane te maksymalne wahania ciśnienia w zamkniętych drogach oddechowych mierzą nam siłę ruchów oddechowych. Wielkość jej zależy będzie od sprawności mięśni oddechowych, a będą one tem sprawniej pracowały, im lepiej będą rozwinięte.

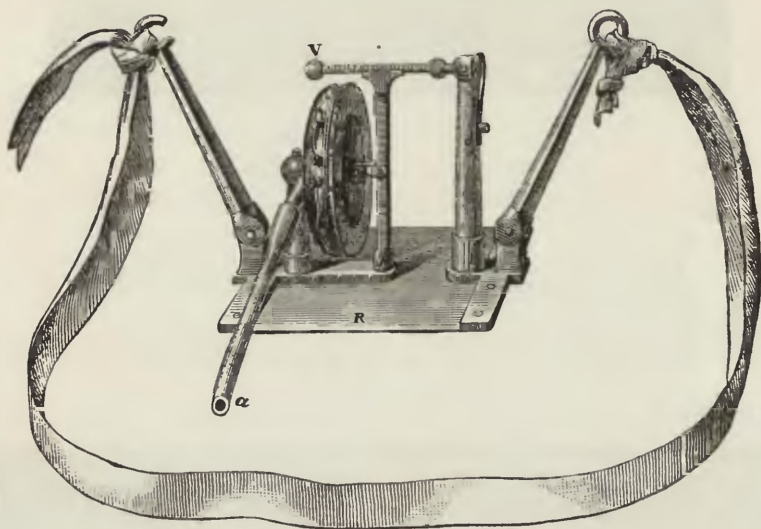
W rozwijaniu sprawności mięśni oddechowych, a co zatem idzie w powiększaniu ruchów i skuteczności oddychania, leży jedno z najważniejszych zadań wychowania fizycznego, względnie gimnastyki.

Bliższa obserwacja ruchów oddechowych odbywać się może bądź bezpośrednio, bądź przez zapisywanie tych ruchów zapomocą

różnych przyrządów, jak: pneumografy, torakografy lub frenografy.

Pneumografy zapisują ruchy całej klatki piersiowej lub zmiany poszczególnych jej przekrojów. Najczęściej używany jest pneumograf Marey'a (patrz ryc. 71).

Przyrząd ustawia się na mostku i przymocowuje do klatki piersiowej zapomocą taśmy, której końce przywiązuje się do dwóch rozchodzących się dźwigni przyrządu. Obie dźwignie obracają się naokoło osi, ustalonych na blaszce metalicznej sprężynowej *R*, nieco wygiętej, która właśnie przylega do mostka klatki piersiowej. Gdy klatka piersiowa się rozszerza, blaszka stalowa



Ryc. 71.

Pneumograf Marey'a.

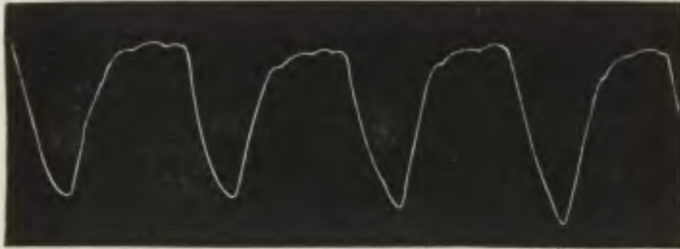
ugina się, a dźwignie wówczas się rozchodzą. Jedna z dźwigni zapomocą śrubki *V* napina bębenek Marey'a, połączony zapomocą rurki ze zwykłym poligrafem. Piórko poligrafu zapisuje na walcu okopconym krzywą oddychania, na której ramię wstępujące odpowiada wydechowi, zstępujące zaś wdechowi (patrz ryc. 72).

Jeśli chodzi o zapisywanie ruchów tylko niektórych miejsc klatki piersiowej, używa się między innymi torakografu P. Berta.

Do zapisywania ruchów przepony Rosenthal używał swego frenografu. Jest to dźwignia, której jeden koniec wbija się zwie-

rzęciu przez powłoki brzuszne między przeponą a górną powierzchnią wątroby, a drugi jej koniec połączony jest z piórkiem piszącym na walcu okopconym.

Nadto do tych samych celów służyć może także opisany już spiograf Gada (patrz krzywa ryc. 73).

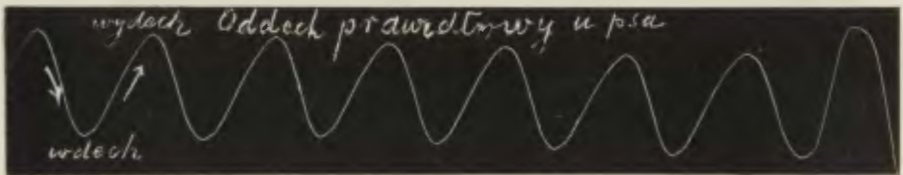


Ryc. 72.

Krzywa oddychania, otrzymana za pomocą pneumografu; w górze wydech, w dole wdech.

Zapisane ruchy klatki piersiowej za pomocą pneumografów dają nam krzywą, którą nazywamy krzywą oddychania.

Krzywe, otrzymane za pomocą pneumografu Marey'a, wskazują, że wdech trwa krócej, ramię krzywej jest strome, wydech zaś jest dłuższy, a cały jego przebieg jest powolniejszy. Vierordt



Ryc. 73.

Krzywa oddychania u psa, zapisana za pomocą spiografu Gada.

oznaczył, że stosunek trwania wdechu do wydechu wynosi 10:16. Przedłużanie się wydechu może być uważane za okres spoczynku klatki piersiowej, co też niektórzy uważają za pauzę między wydechem a następnym wdechem.

Częstość, z jaką ruchy oddechowe odbywają się w jednostce czasu, jest zależna od różnych warunków indywidualnych, jak n. p. od gatunku zwierzęcia, od wieku, od płci, od przyjęcia pokarmów, od spoczynku lub pracy mięśniowej, od snu i od ciepłoty ciała.

I tak co do gatunku zwierzęcia widzimy, że

koń	oddycha w minucie	10—12	razy
pies	" " "	15—25	"
kot	" " "	24	"
królik	" " "	55—60	"
szczur	" " "	150	"

Ilość oddechów wzrasta więc w przybliżeniu w odwrotnym stosunku do wagi ciała. Przyczyny, które warunkują ten stosunek będą omówione przy chemizmie oddychania.

U człowieka wiek ma bardzo znaczny wpływ na częstość oddechów; i tutaj mamy stosunek odwrotny między wagą ciała a ilością oddechów.

Wiek w latach:	Oddechy na minutę:
0	44
5	26
15—20	20
20—25	18
25—30	16
40	18

Średnia ilość wynosi u dorosłego mężczyzny 16 na minutę, u kobiety 18.

Po spożyciu pokarmów liczba oddechów wzrasta, przeciwnie podczas głodzenia maleje; podobnie maleje w czasie snu. Praca fizyczna bardzo znacznie zwiększa częstość oddechów a przy pewnym nadmiarze tej pracy może dojść do zaburzenia w oddychaniu, do t. zw. duszności.

Wszystkie te zmiany w częstości oddechów są w związku z chemizmem ustroju.

Wysokość temperatury otoczenia także wybitnie wpływa na liczbę oddechów, zwłaszcza u zwierząt, które, tak jak n. p. pies, nie pocą się. Jeżeli u psa temperatura ciała dochodzi do 40°, liczba oddechów może wzrosć do 150—200 na minutę. Przyspieszenie tego rodzaju znane jako tzw. *polyпноē termiczne* jest czynnikiem, regulującym ciepłotę ciała.

Typy oddechowe. Oprócz różnic w rytmie oddychania, istnieją także i różnice w sposobie rozszerzania się klatki piersiowej u różnych zwierząt, a u człowieka zależnie od płci. U jednych zwiększa się pojemność klatki piersiowej przeważnie dzięki ruchom żeber, ten rodzaj oddychania nazywamy typem piersiowym lub oboj-

czykowym, u drugich głównie dzięki ruchom przepony i powłok brzusznych, dlatego też zwie się typem brzuszny, czyli przeponowym.

Dla przykładu podaję, że typ piersiowy przeważa u konia, u psa i t. d., typ brzuszny natomiast u królika. U człowieka typ brzuszny spotyka się przeważnie, jeżeli nie wyłącznie u mężczyzny, typ piersiowy wyłącznie u kobiety. U dzieci do 10-go roku życia



Ryc. 74.

Tory oddechowe u mężczyzny i u kobiety.

typ oddychania u obu płci jest brzuszny i dopiero w okresie rozwoju płciowego, różnice coraz wyraźniej się uwypatniają.

Przyczyn tej różnicy w typie oddechowym u mężczyzny i u kobiet jest niewątpliwie w związku z czynnością rozrodczą kobiety. Oddychanie brzuszne byłoby zupełnie nieodpowiednim, a nawet może i szkodliwym podczas ciąży u kobiet. Wskutek tego też w drodze przystosowania ustrój kobiecy nabył typu oddychania piersiowego. Że nie inne przyczyny wchodzi tu w grę jak n. p.

ściskanie klatki piersiowej zapomocą gorsetu, jak niektórzy przypuszczają, najlepszym dowodem jest to, że typ oddychania piersiowego przeważa u kobiet różnych plemion i ras, także u takich, które w ogóle nigdy nie używają gorsetu.

Zmodyfikowane ruchy oddechowe. W pewnych warunkach, ruchy oddechowe zmieniają mniej lub więcej swój prawidłowy przebieg. Zmiany takie występują pod wpływem niektórych stanów psychicznych, wskutek drażnienia nerwów czuciowych lub bezpośredniego podrażnienia dróg oddechowych.

Stany psychiczne są powodem: wzdychania, ziewania, śmiechu, płaczu, łkania.

Wzdychanie polega na głębokim, przedłużonym wdechu przeważnie przez nos, po którym następuje krótszy, również głęboki wydech.

Ziewanie jest aktem, w którym wykonywa się głęboki wdech przy rozwartych strunach głosowych i najczęściej przy otwartych ustach. Wdech przechodzi w powolny, spokojny wydech. Podczas ziewania szczeka dolna się obniża, a nadto często także podnoszą się barki.

Śmiech składa się z jednego tylko początkowego wdechu, po którym następuje cały szereg krótkich, urywanych wydechów, przy słabo zamkniętej szparze głosowej, a więzadła przyjmują takie ustawienie, że wydają charakterystyczny dźwięk. Te same ruchy oddechowe i ustawienie szpary mamy i przy płaczu, tylko wyraz twarzy jest inny, bo inne mięśnie twarzowe kurczą się w płaczu a inne w śmiechu. W obu razach, jednak już częściej w płaczu zostaje podrażniony i gruczoł łzowy, czemu towarzyszy obfitsze łzawienie.

Łkanie (szlochanie) różni się tylko tem od wzdychania, że wdechy po sobie następujące są szybsze, raczej spazmatyczne, przyczem szpara głosowa szybko się zamyka i cała krtań podnosi się do góry.

Jeżeli, jak wspominaliśmy, drogi oddechowe zostają obcem ciałem zadrażnione, to ustrój wydała je względnie usuwa przez odruchy oddechowe, jakimi są: kaszel i kichanie.

Kaszel składa się z głębokiego wdechu, z końcem którego szpara głosowa się zamyka i nagle następuje silny, gwałtowny wydech, wskutek czego ciśnienie powietrza zamkniętego w drogach oddechowych jest bardzo wysokie. Szpara głosowa gwałtownie się otwiera i wydaje charakterystyczny odgłos. Kaszel jest odruchem wywołanym drażnieniem zakończeń nerwu kraniowego górnego, może on jednak zjawić się i po drażnieniu zakończeń nerwu błędnego w oskrzelach, a także wskutek podrażnienia zewnętrznego kanału słuchowego.

Kichanie jest ruchem analogicznym do kaszlu i różni się tylko tem, że powietrze z dróg oddechowych uchodzi nietylko przez otwarte usta, ale także i drogą nosa. Podrażnione zostały przy kichaniu zakończenia nerwu trójdzielnego, u niektórych osobników samo drażnienie nerwu wzrokowego jaskrawem światłem wywołuje kichanie.

Czkawka polega na raptownym skurczu przepony, przyczem głośnia się zamyka. Prąd powietrza, wpadającego do dróg oddechowych, uderza o struny głosowe, które wydają charakterystyczny dźwięk. Czkawka powstaje jako odruch najczęściej z podrażnienia zakończeń nerwu błędnego.

Unerwienie oddychania.

Czynność oddychania wymaga zgodnego i równoczesnego współdziałania licznych i różnorodnych grup mięśniowych. Skurcz tych mięśni, biorących udział w oddychaniu, nie tylko zjawiać się musi w odpowiedniej chwili, by dopomóc dojściu do skutku całego skojarzonego ruchu, ale i sama siła skurczu musi być dostosowana do wymagań różnych faz oddechowych. Podniety, które wszystkie te mięśnie wprowadzają w stan czynny, dochodzą do nich drogami nerwowymi, które jak z niniejszego zestawienia widać, należą do różnych anatomicznie oddzielonych pni nerwowych:

Mięsień	Nerw	Miejsce wyjścia z układu centralnego
M. mostkowo-gnykowy M. mostkowo-tarczowy	n. podjęzykowy	
M. pierścieniowo-nalewkowy M. tarczowo-nalewkowy	n. recurrens	rdzeń przedłużony
M. twarzy Mm. krtani	n. twarzowy	
Mm. brzuszne	splot lędźwiowy	od VII pierś. do II odcinka lędź. rdzenia
Przepona	n. przeponowy	III—IV odcinek szyjny rdzenia
Mm. międzyżebrowe	nn. międzyżebrowe	I—XII odcinek piersiowy rdzenia
Mm. pochyłe M. czworoboczny	splot szyjny i ramienny	I—IV odcinek szyjny i V szyjny do I odcinka piersiowego rdzenia

Zgodność z jaką wszystkie mięśnie oddechowe wchodzi w stan czynny, zmusza nas do przypuszczenia, że w samym układzie nerwowym ośrodkowym wszystkie te drogi nerwowe są między sobą złączone.

Oddychanie nie jest, jakby się zdawało, czynnością dowolną, lecz funkcją samoistnie się kierującą i regulującą, tak jak inne czynności w ustroju n. p. akcja serca, trawienie i t. p. W samej rzeczy możemy dowolnie tylko bieg oddychania modyfikować, zwal-

niać lub przyspieszać, głębiej lub powierzchowniej oddychać, ale w końcu są to zmiany krótkotrwałe, a po ich przejściu czynność oddychania wraca znowu do swego prawidłowego biegu. Z tego wynika, że w układzie nerwowym centralnym musi być pewien ośrodek, który nie tylko łączy wszystkie drogi nerwowe, zaopatrujące mięśnie oddechowe, ale i kieruje samoistnie ruchami oddechowymi. Droga doświadczalną odkryto, że ośrodek oddechowy mieści się w rdzeniu przedłużonym.

Najpierw Legallois (1812), a później Flourens (1842) stwierdzili istnienie tego ośrodka w rdzeniu przedłużonym w dolnej części szarej substancji czwartej komory (*calamus scriptorius*). Flourens ograniczył miejsce tego ośrodka oddechowego na tak małej przestrzeni, że, jak dowodził, wystarczy tylko nakłucie tego miejsca, ażeby zwierzę natychmiast zabić. Z tego też powodu Flourens nazwał miejsce to w rdzeniu przedłużonym węzłem życia (*noeud vital*).

Doświadczenia, które naprowadziły właśnie na umiejscowienie ośrodka oddechowego w rdzeniu przedłużonym, przeprowadzono w ten sposób, że wykluczano stopniowo od rdzenia przedłużonego wpływy wszystkich powyżej i poniżej stojących części układu nerwowego ośrodkowego przez odcinanie tych części od rdzenia przedłużonego. Po odcięciu wyższych części układu centralnego, ustają ruchy mięśni nozdrzy, lecz ruchy klatki piersiowej i przepony odbywają się dalej bez żadnych widocznych zaburzeń. Po przecięciu rdzenia pacierzowego poniżej przedłużonego, na wysokości siódmego nerwu szyjnego, ustają ruchy klatki piersiowej, lecz przepona porusza się dalej. Przecięcie znowu na wysokości 3-go nerwu szyjnego powoduje, że i ruchy przepony ustają; odcięcie zaś całego rdzenia pacierzowego od przedłużonego nie usuwa ruchów oddechowych nozdrzy i krtani, które przez jakiś czas z powodu duszności stają się nawet wybitniejsze. Przecięcie natomiast miejsca na dnie 4-tej komory nieco wyżej *calamus scriptorius* powoduje nagle ustanie oddychania. To miejsce jednak, odpowiadające ośrodkom oddechowym, nie jest tak ściśle ograniczone, jak twierdził Flourens, bo jak się okazało, ażeby otrzymać rzeczywiste ustanie wszystkich bez wyjątku ruchów oddechowych, a zatem także krtani i nozdrzy musi być substancja szara zniszczona na większej przestrzeni. Później też okazało się jeszcze, że ośrodek oddechowy jest parzysty, symetrycznie ułożony po obu stronach *calamus scriptorius* nieco po-

wyżej jąder nerwów błędnych i na wewnątrz od korzonków nerwu podjęzykowego. Przez długi czas umiejscawiano te ośrodki wyłącznie w samym tylko rdzeniu przedłużonym. W przebiegu jednak badań późniejszych, Brown-Séguard i Langendorff znaleźli, że w niektórych razach, zwłaszcza u zwierząt nowonarodzonych, ruchy oddechowe nie ustają po przecięciu rdzenia przedłużonego, tylko trwają i nadal. W ślad za tem Rokitański, Wertheimer podali, że nawet u zwierząt dorosłych, jeśli tylko pobudliwość ośrodków nerwowych jest zwiększona, n. p. przez zatrucie strychniną, można obserwować i po przecięciu rdzenia przedłużonego automatyczne ruchy oddechowe. Wnioskowano więc z tego, że prócz kierującej roli, jaką ma ośrodek oddechowy w rdzeniu przedłużonym, istnieją poniżej w rdzeniu pacierzowym ośrodki rdzeniowe, które w wyjątkowych razach, objąć mogą funkcję pierwszych. Miałyby to być właściwe ośrodki ruchowe dla mięśni oddechowych, a ruchy same przychodziłyby w ten sposób do skutku, że bodziec, który bezpośrednio drażnił ośrodek oddechowy w rdzeniu przedłużonym — a jest nim, jak dalej zobaczymy — skład krwi, wysyła podniecie do ośrodków ruchowych w rdzeniu. I dopiero ztąd wychodzi podniecie dla samych skojarzonych ruchów mięśni.

Nie zawsze zdołamy jednak otrzymać wyniki zgodne z powyższem twierdzeniem, to też można na podstawie dotychczasowych badań tylko twierdzić, że ośrodek oddechowy w rdzeniu przedłużonym nietylko kieruje przebiegiem ruchów oddechowych, lecz także jest ośrodkiem ruchowym dla zbiorowej akcyi mięśni oddechowych, a tylko wyjątkowo czynność tę ostatnią przenosi na ośrodki oddechowe drugiego rzędu, znajdujące się w rdzeniu pacierzowym.

Bez względu na to, czy podniecie, utrzymujące nieprzerwany tok oddychania, wychodzą z jednego ściśle określonego ośrodka oddechowego, czy też całego szeregu ośrodków, stan czynny tych ośrodków powstaje w nich samych, samoistnie. Czynność ośrodków oddechowych nie jest czynnością odruchową, albowiem trwa wówczas nawet, kiedy odcięto wszystkie nerwy dośrodkowe od rdzenia przedłużonego. A skoro czynność ośrodka oddechowego jest samoistną, automatyczną, należy się zastanowić nad przyczynami, które wywołują i utrzymują stan czynny ośrodków, kierujących oddychaniem.

Ponieważ cały proces oddychania służy do tego, aby w ustroju

trzymywać ciągły przebieg procesów oksydacyjnych, przeto nasuwa się myśl, że powodem ciągłego stanu czynnego ośrodków oddechowych jest skład chemiczny krwi. Rzeczywiście też doświadczenie okazało, że zmiana tego składu, i to zarówno niedostateczna ilość tlenu, jakoteż i nadmiar bezwodnika węglowego jest bodźcem dla ośrodka oddechowego.

Każdy zabieg, którego następstwem jest nagromadzenie się bezwodnika węglowego we krwi, pobudza w większym stopniu czynność ośrodka; oddechy stają się głębsze i przyspieszone, w ruchach zaś oddechowych biorą wtedy udział także mięśnie oddechowe dodatkowe. Stan taki nazywamy dusznością (*dyspnoë*), w odróżnieniu od oddychania prawidłowego, noszącego nazwę *eupnoë*.

Jeżeli przeszkody, utrudniające oddychanie, trwają przez dłuższy czas, to prócz mięśni oddechowych dodatkowych biorą już udział w ruchach i inne mięśnie ustroju, tak że wówczas mogą zjawić się także drgawki tężcowe. Równocześnie występują zaburzenia w krążeniu krwi: akcja serca zostaje zahamowana, ciśnienie krwi w tętnicach wzrasta; źrenice się rozszerzają, a niekiedy występują gwałtowne ruchy przewodu pokarmowego. W końcu przychodzi porażenie różnych grup ośrodków nerwowych, oraz narządów obwodowych, co razem daje nam obraz stanu zwanego zamartwicą (*asphyxia*).

Jeżeli utrudnienie w oddychaniu ustaje, a człowiek, względnie zwierzę, zaczyna oddychać swobodnie czystem powietrzem, objawy duszności znikają, a oddychanie wraca do swego prawidłowego przebiegu. Wyliczone tutaj zaburzenia tak w oddychaniu, jak i w innych czynnościach ustroju, są dowodem, że tylko zmiana składu krwi mogła je wywołać. Ze ta podnieta, leżąca w zmianie składu krwi, działa bezpośrednio na ośrodek oddechowy, a nie na drodze odruchu, n. p. przez drażnienie zakończeń nerwów czuciowych, dowodzi fakt, że ośrodek oddechowy reaguje bardzo żywo na zmianę składu krwi, przepływającej przez sam rdzeń przedłużony. I tak n. p. zaciśnięcie tętnic szyjnych wywołuje z powodu anemii rdzenia przedłużonego objawy duszności. Podobne zmiany w oddychaniu powoduje ogrzanie krwi, przepływającej przez *arteria carotis* (*polypnoë termica*).

Bezpośredni dowód, że skład krwi wpływa na stan czynny ośrodka oddechowego mamy w doświadczeniu Frédericq'a, przeprowadzonym na dwóch królikach sposobem t. zw. skrzyżowanego krwiobiegu mózgowego. Podwiązawszy obu króli-

kom obie tętnice kręgowie (*vertebrales*) i po jednej tętnicy szyjnej (*carotis*), Frédéricq połączył pozostałe tętnice szyjne w ten sposób na krzyż, że krew, wychodząca z serca jednego królika, szła do mózgu drugiego i odwrotnie z serca drugiego do mózgu pierwszego. Zaciskając lub podwiązując tchawicę pierwszego królika, zauważył, że duszność, względnie objawy uduszenia, zjawiały się tylko u drugiego, gdy pierwszy z podwiązaną tchawicą oddychał dalej całkiem swobodnie.

Objawy duszności występują nawet i wtedy, jeżeli w powietrzu, którem człowiek lub zwierzę oddycha, znajduje się dostateczna ilość tlenu, a część azotu zastąpioną została przez bezwodnik węglowy. Fakt ten dowodzi, że wzmożenie się ruchów oddechowych w czasie duszności polega na podrażnieniu ośrodka oddechowego przez nagromadzenie się bezwodnika węglowego we krwi. Bayliss i Starling na zasadzie wygłaszanej przez nich teorii o hormonach, rozciągając ją i do funkcji oddechowej, uważają CO_2 jako rodzaj hormonu dla ośrodka oddechowego, który też jest względem niego niezmiernie wrażliwy.

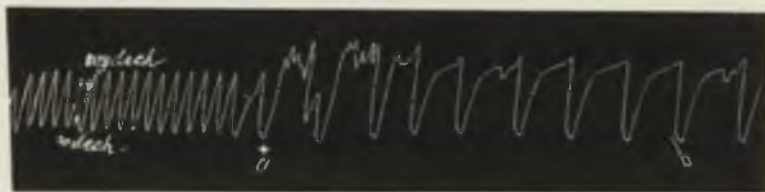
Nietylko jednak nadmiar CO_2 pobudza czynność ośrodka oddechowego. Jeśli w powietrzu, w którym zwierzę oddycha, zastąpiony zostanie tlen jakimś gazem obojętnym, jak H lub N , tak, że w powietrzu pęcherzyków płucnych znajdzie się minimalna tylko ilość wolnego tlenu, a wytwarzający się bezwodnik węglowy będzie należycie usuwany, to również oddychanie będzie energiczniejsze, a nawet wystąpią objawy duszności. Z tego więc wynika, że i sam brak tlenu jest już bodźcem dla ośrodka oddechowego.

Jeżeli przeciwnie ilość tlenu w powietrzu nadmiernie się zwiększa, ruchy oddechowe stają się coraz bardziej powierzchowne i rzadsze, a niekiedy czasowo mogą całkiem ustać. Stan ten nazywamy bezdechem (*apnoe*).

Bezdech taki wywołać można albo jeśli zwierzę zmusimy do oddychania w atmosferze czystego tlenu, albo jeśli mu się forsownie wtłacza czyste powietrze do płuc. Człowiek dowolnie może doprowadzić do takiego bezdechu, wykonywując kilkakrotnie przyspieszone i forsowne ruchy oddechowe. W obu razach i ilość bezwodnika węglowego zmniejsza się, a tem samem i sama pobudliwość ośrodka maleje.

Drogą doświadczalną pierwszy otrzymał stan takiego bezdechu Rosenthal. Okazało się jednak przytem, że przecięcie nerwów

błądnych utrudnia w wysokim stopniu zjawienie się tego bezdechu. Rosenthal otrzymywał bezdech przez wtłaczanie gwałtowne powietrza do płuc, w następstwie czego płuca nadmiernie się rozdymały, co działało jako podniecia na zakończenia nerwów błędnych. To podrażnienie więc miałoby działać hamująco na ośrodek i spowodować stan bezdechu. Badania późniejsze nad wyświetleniem znaczenia nerwów błędnych w oddychaniu, między innymi zwłaszcza Heringa i Brenera, naprowadziły tych autorów do teorii o autoregulacji ruchów oddechowych, przypisującej nerwom błędnym rolę pośrednika w ruchach oddechowych. Według tej teory bodźcem dla każdego wdechu jest podrażnienie zakończeń nerwu błędnego podczas zapadania się płuc w okresie wydechowym; bodźcem zaś dla wydechu jest podrażnienie zakończeń nerwu błędnego przez rozszerzanie się tkanki płucnej w okresie poprzedniego wdechu. Tę teorię autoregulacji ruchów oddechowych nie wszyscy badacze uważają za zgodną z faktami. Albowiem po przecięciu obu nerwów

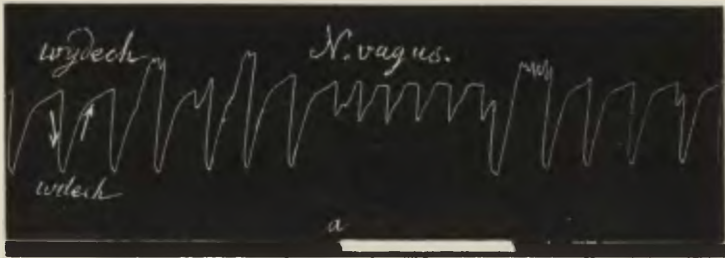


Ryc. 75.

Krzywa oddychania u królika. Począwszy od *a* na prawo krzywa po przecięciu błędnych nerwów.

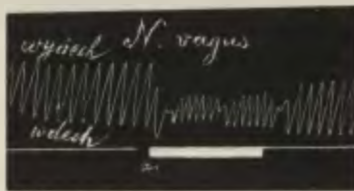
błądnych wprawdzie przebieg oddychania zmienia się, następuje zwolnienie i pogłębienie oddechów (patrz rycina 75), jednak oddychanie trwa w dalszym ciągu, a u niektórych zwierząt nie tylko przecięcie nerwów błędnych, ale nawet wszystkich dośrodkowych nerwów nie pociąga za sobą żadnych wybitnych zmian w oddychaniu. Oczywiście więc, że jeżeli ośrodek oddechowy może w takich razach dalej być czynnym, to nie można nerwom błędnym przypisać roli pierwszorzędnej w kierowaniu oddychaniem. Z drugiej jednak strony badania Lewandowskiego, Einthovena wykazały istnienie prądów czynnościowych w nerwach błędnych tak po zapadaniu się, jak i po rozszerzaniu się płuc, tak że trudno znowu nie przyznać i nerwom błędnym pewnego znaczenia w regulacji ruchów oddechowych.

Mimo, że skład krwi jest najgłówniejszą i pierwszą podniętą do utrzymania stanu czynnego ośrodków oddechowych, to jednak przebieg ruchów oddechowych ulegać może różnym wpływom przychodzącym drogą nerwów dośrodkowych, przede wszystkim zaś nerwów, których zakończenia znajdują się w płucach i drogach oddechowych. Już wyżej widzieliśmy, że po przerwaniu łączności między płucami a ośrodkami oddechowymi, czy to przecinając, czy lepiej znosząc przewodnictwo nerwów błędnych przez oziębienie,



Ryc. 76.

Krzywa oddychania u królika po przecięciu nerwów błędnych; *a* początek drażnienia nerwu błędnego.



Ryc. 77.

Krzywa oddychania u królika po przecięciu jednego nerwu błędnego. Przy *a* drażnienie końca dośrodkowego przeciętego nerwu.

ruchy oddechowe stają się wolniejsze i głębsze. Drażniąc koniec dośrodkowy nerwu błędnego, widzimy, że przy słabej podniecie prawie zawsze oddychanie przyspiesza się (p. ryc. 76 i 77), a przy silnych podnieciach, przyspieszenie zwykle staje się jeszcze szybsze a w końcu zatrzymuje się na szczycie wdechu (p. ryc. 78), gdy zaś zwierzę było znużone lub przedtem uspijone chloroformem, to na szczycie wydechu (p. ryc. 79).

Wszystkie przedstawione tu krzywe dowodzą zatem, że wpływ nerwów błędnych istnieje bez wątpienia i że on działa niejako oszczędzająco na roztoczenie się całego ruchu oddechowego. Porównując krzywą, otrzymaną po przecięciu nerwów z temi, w których oba nerwy są nienaruszone, widzimy, że w ostatnich oddechy wprawdzie są częstsze, ale zato płytsze; tem samem więc należy przyznać nerwom błędnym pewien wpływ na samą pracę mięśni oddechowych, tak, że wtedy, gdy nerwy błędne są czynne, ruchy oddechowe odbywają się przy mniejszym nakładzie pracy mięśni.

Wybitny wpływ na rytm oddychania mają także nerwy, zopatrujące drogi oddechowe, jak n. p. nerw trójdzielny i nerw krta-



Ryc. 78.



Ryc. 79.

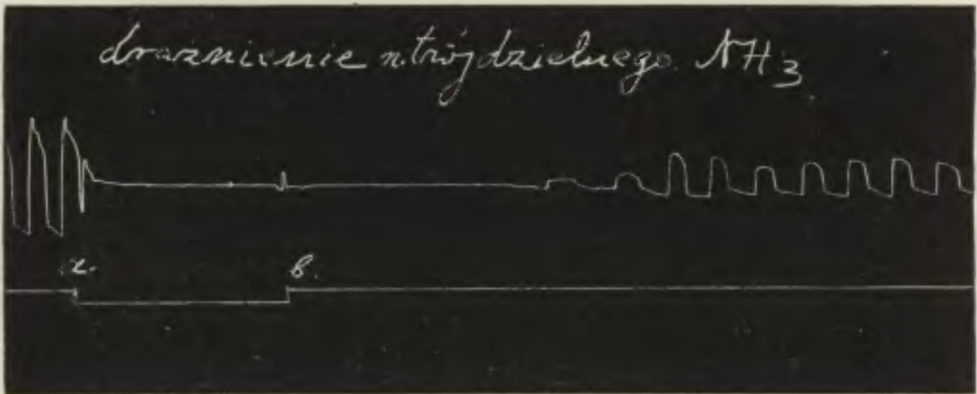
Krzywe oddychania u królika, otrzymane po połączeniu tchawicy z pomocą rurki widłowej z poligrafem Marey'a. + oznacza początek drażnienia nerwu błędnego. 0 koniec drażnienia. Na rycinie 78 zahamowanie wdechowe; na rycinie 79 zahamowanie wydechowe.

niowy górny. Podrażnienie n. p. zakończeń nerwu trójdzielnego w błonie śluzowej nosa wywołuje skurczowy, gwałtowny wydech, poczem oddychanie na pewien czas zostaje zahamowane. To zahamowanie uważać musimy jako celowe, ustrój bowiem broni się od wejścia do dróg oddechowych różnych gazów szkodliwych jak chlor, brom, amoniak, kwas siarkowy i t. d. Wszystkie te ciała drażnią błonę śluzową nosa i wywołują silny skurcz wydechowy, tak że nie mogą być wciągnięte do dróg oddechowych (patrz ryc. 80). Zakoń-

czenia nerwu trójdzielnego w błonie śluzowej nosa są nieraz tak czułe, że wystarczy lekkie wdmuchiwanie do nosa, by spowodować zahamowanie oddychania. Wraz z podrażnieniem nerwu trójdzielnego odruchowo zwężają się i oskrzela przez skurcz mięśni gładkich znajdujących się w ich ścianach.

Podczas połykania pokarmów oddychanie jest chwilowo przerwane i to z powodu podrażnienia zakończeń nerwu językowo-gardłowego. Drażnienie zatem końca dośrodkowego tego nerwu powoduje czasowe zahamowanie oddychania.

Przecięcie nerwu krtaniowego górnego (*n. laryngeus sup.*) zwykle nie pociąga, za sobą zmian wybitnych w rytmie oddychania natomiast drażnienie słabą podniecią końca dośrodkowego wywołuje



Ryc. 80.

Krzywa oddychania u królika. Zahamowanie oddychania na szczycie wydechu przez zadrażnienie zakończeń nerwu trójdzielnego w błonie śluzowej nosa parą amoniaku. *a* początek drażnienia; *b* koniec wdmuchiwania pary amoniaku.

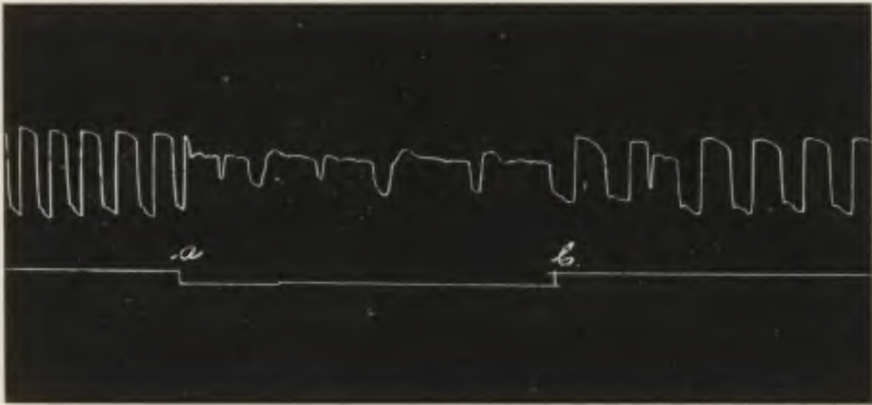
zwolnienie a nawet przy silniejszej podniecie zahamowanie oddychania przy równoczesnym skurczu wydechowym (p. ryc. 81).

Nerw krtaniowy górny jest przy kaszlu najbardziej czynną czuciową drogą nerwową.

Ośrodek oddechowy pozostaje w związku prawie z całą powierzchnią czuciową ustroju, czynność jego może zatem ulegć i z tej strony różnym wpływom. Podrażnienie więc różnych nerwów czuciowych dośrodkowych n. p. nerwu kulszowego, udowego i t. p. przynosi zawsze za sobą przyspieszenie ruchów oddechowych (patrz

ryc. 82). Podniety, które działają na nerwy trzewne zatrzymują oddychanie na szczycie wydechu. Ważną też rolę odgrywają nerwy czuciowe skóry. Wszelkie nagłe podrażnienie skóry, szczególnie termiczne, jak n. p. zanurzenie ciała do zimnej lub do gorącej wody wywołuje najpierw silny głęboki wdech, a następnie zawieszenie oddychania na szczycie wdechu.

Prócz wymienionych już wpływów nerwowych czynność ośrodka oddechowego jest zależną i od stanu najwyższych części układu nerwowego centralnego. Czasami u zdrowych osobników we śnie lub w czasie pobytu w górach (Mosso), jakoteż w chorobach mózgu, albo po zatruciach siarkowodorem, morfiną, oddychanie przybiera charakterystyczny przebieg, nie jest już ono tak jak zwykle



Ryc. 81.

Krzywa oddychania u królika po zadrażnieniu końca dośrodkowego nerwu krtańowego górnego; *a* początek drażnienia, *b* koniec drażnienia; wdech ramie spadające.

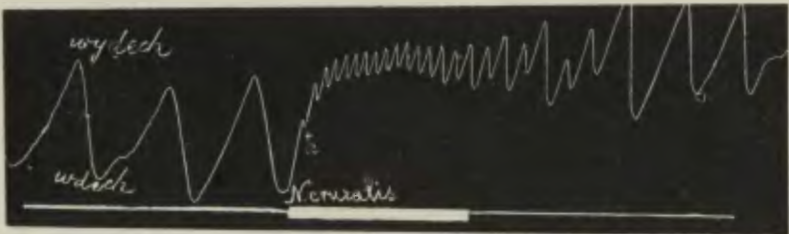
mniej lub więcej równomierne, lecz staje się wybitnie okresowe. Po szeregu głębszych oddechów następuje okres coraz wolniejszych i płytszych ruchów, a nawet na krótki przeciąg czasu ruchy te ustają całkowicie, by po chwili znowu się zjawić i coraz bardziej zbliżać się do pierwszych głębszych ruchów. Jest to t. zw. oddychanie typu Cheyne-Stockesa.

W końcu i sama praca mięśniowa ustroju wpłynąć może na oddychanie. Zawsze podczas pracy oddychanie jest głębsze i szybsze. Tłumaczyć to sobie możemy z jednej strony podwyższeniem

temperatury ustroju, której wpływ na oddychanie podaliśmy już wyżej, z drugiej tem, że skład krwi w czasie pracy ze względu na sprawy zachodzące w mięśniach musi ulegać zmianie i z tego powodu możemy przyjąć, że na ośrodek oddechowy w takich razach działają ciała, które się nagromadziły we krwi (Zuntz) jako skutek zwiększonej pracy mięśniowej, podobnie jak bezwodnik kwasu węglowego i inne.

Wpływ oddychania na krążenie.

Przy badaniu ciśnienia krwi w tętnicach, spostrzega się zawsze na otrzymanych krzywych, prócz wahań w ciśnieniu, pochodzących od akcji serca, czyli t. zw. fal skurczowych także fale większe, współczesne z ruchami oddechowymi, które od tych ruchów są zależne, albowiem z ustaniem oddechów znikają zupełnie.



Ryc. 82.

Krzywa oddychania u psa; *a* początek drażnienia nerwu udowego.

Wiemy, że podczas wdechu, ciśnienie krwi w żyłach intratorakalnych staje się ujemne, to znaczy, że spada ono poniżej ciśnienia atmosferycznego. Na obnażonych żyłach n. p. szyjnych u zwierzęcia, lub jak to pierwszy spostrzegł u człowieka Valsalva (1760), widzi się, że podczas wydechu żyły te wypełniają się krwią, grubieją, w czasie wdechu natomiast zapadają się. Wynika stąd jasno, że ruchy klatki piersiowej, jej naprzemiennie rozszerzanie się i zapadanie, oddziałują na ciśnienie krwi w naczyniach śródpiersiowych a tem samem i na przebieg ciśnienia w całym układzie krwionośnym ustroju.

Klatka piersiowa oprócz płuc mieści w sobie także część układu krwionośnego i to najważniejszą część jego, bo serce oraz duże żyły i tętnice. W klatce piersiowej panuje, jak już wiemy,

ciśnienie niższe, aniżeli we wszystkich innych częściach ustroju; rozumie się więc samo przez się, że i ta część narządu krwionośnego, która znajduje się w obrębie klatki piersiowej, również pozostaje pod wpływem wahań ciśnienia ujemnego. Wpływ ten jest nieprzerwany, uwydatnia się nawet i wówczas, kiedy klatka piersiowa jest w spoczynku, ponieważ i wtedy ciśnienie w niej panujące jest niższe, aniżeli atmosferyczne. W czasie ruchów oddechowych działanie to jest zmienne, bo ciśnienie ujemne zwiększa się podczas wdechu, a podczas wydechu zmniejsza się i nawet może być dodatnie.

Widzieliśmy, że podczas głębszego wdechu ponuje poza płucami w jamie opłucnowej ciśnienie ujemne największe, które obejmuje także i inne narządy, znajdujące się w klatce piersiowej a zatem także serce i naczynia krwionośne. Reszta narządu krwionośnego poza jamą opłucnową pozostaje nadal pod ciśnieniem całej atmosfery. Kiedy z końcem wydechu, klatka piersiowa chwilowo jest w spoczynku, ciśnienie ujemne wprawdzie maleje, nie znika jednak zupełnie i wynosi około 5 mm. Hg. Wpływ zatem klatki piersiowej na narząd krążenia jest stale ssący, ułatwia więc dopływ krwi z żył z poza klatki piersiowej do serca, zwłaszcza, że ściany żył są podatne i łatwiej ulegają wszelkim wahaniom ciśnienia w ich otoczeniu. Kiedy więc w czasie wdechu prawa połowa serca i żyły znajdują się pod ciśnieniem o wiele niższym, niż żyły szyjne, podobojczykowe i t. d., napływ krwi wzmagają się do żył śródpiersiowych, które tem samem lepiej się wypełniają; następstwem tego będzie, że i do serca prawego wejdzie większa ilość krwi, z kolei zaś stąd podczas każdego skurczu dopłynie więcej krwi do tętnicy płucnej. Ta zwiększona ilość krwi, przepływającej przez płuca, dostawszy się do lewej komory i do tętnicy głównej, jest powodem, że ciśnienie krwi w układzie tętniczym podczas wdechu się wzmagają. Odwrotnie się dzieje w czasie wydechu. Ciśnienie śródpiersiowe wzrasta, napływ krwi do serca prawego się zmniejsza, a co zatem idzie, przez płuca do lewego serca i aorty dochodzi także mniejsza ilość krwi niż poprzednio, ta okoliczność oczywiście musi pociągnąć za sobą obniżenie ciśnienia.

Zmiany ciśnienia śródpiersiowego działają niewątpliwie także na tętnice. Skutek zaś tego działania musiałby być odwrotny. Gdyby ściany wszystkich naczyń krwionośnych były jednakowo podatne, to przeciwne wpływy ruchów oddechowych na żyły i tę-

nice mogłyby się zupełnie równoważyć. Ponieważ jednak aorta posiada ściany o wiele mniej podatne, niż żyły, przeto wpływ zmian ciśnienia ujemnego w klatce piersiowej na żyły przeważa, w ostatecznym więc wyniku w czasie wdechu ciśnienie się podnosi, w czasie wydechu opada.

Na pierwszy rzut oka wydawać by się mogło, że wahania oddechowe na krzywej ciśnienia są zjawiskiem prostym, że podnoszenie się ciśnienia musi odpowiadać okresowi wdechowemu, opadanie zaś okresowi wydechowemu.

Jeżeli się jednak porównuje krzywe, otrzymane przez zapisywanie równoczesne u tego samego zwierzęcia, n. p. u królika (patrz ryc. 83), ruchów oddechowych i ciśnienia krwi w tętnicy, przypuścimy, szyjnej, to się widzi, że zmiany w ciśnieniu krwi stale się opóźniają w stosunku do wdechu i wydechu, tak że najwyższe ciśnienie przypada dopiero na pierwszą część okresu wydechu, najniższe zaś albo na sam początek wdechu, albo na koniec wydechu.

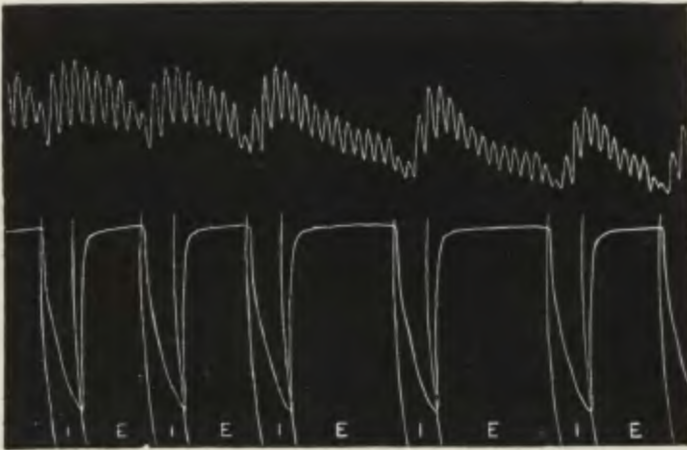
Tę niezgodność można już częściowo tem wytłómaczyć, że wpływ dodatni wdechu nie może ujawnić się w tej samej chwili, w której się oddech rozpoczął, lecz że musi przejść pewien czas nim wpływ ten wystąpi na jaw na całej przestrzeni od ujęć żylnych do łuku aorty, za to jednak przetrwać musi i wtedy, kiedy okres wdechu ustał a zaczął się okres wydechu.

Są jednak i inne jeszcze czynniki, które współdziałają w dojściu do skutku zmian oddechowych ciśnienia. Takim czynnikiem są niewątpliwie zmiany w świetle naczyń włoskowatych płuc. Wskutek rozciągania się pęcherzyków płuc podczas wdechu wydłużają się i zwężają naczynia włoskowate, które przechodzą między ich ścianami. Wskutek tego w naczyniach wzrasta opór, co zmniejsza ilość krwi przez nie przepływającej a w dalszym następstwie zmniejsza także napełnienie lewej połowy serca i przyczynia się do opadania ciśnienia w aoreie. Ten czynnik zatem przeciwdziała poprzednio wymienionemu, gdyż obniża ciśnienie podczas wdechu.

W końcu, czynnikiem dodatkowym, który razem z ruchami klatki piersiowej wpływa na krążenie są zmiany ciśnienia w jamie brzusznej: przez skurcz przepony i obniżanie się jej w czasie wdechu, ciśnienie krwi w żyłach brzusznych wzrasta i przyspiesza ruch krwi do serca a równocześnie utrudnia dopływ krwi z żył obwodowych.

Wydech natomiast, w pierwszej chwili również dopomaga ruchowi krwi w kierunku serca, później jednak, zwłaszcza przy wydechu wydłużonym i utrudnionym, może utrudnić z jednej strony dostanie się krwi do serca z żyły próżnej, a z drugiej strony z serca do tętnicy głównej.

Widzimy więc, że ostateczny wynik wpływu oddychania na ruch krwi będzie zależał od wzajemnego stosunku rozmaitych czynników i musimy dojść do wniosku, że oddychanie wpływa w dość wybitnym stopniu na krążenie i to przeważnie dodatnio, co najlepiej występuje przy zmianach postawy ciała, a szczególnie przy postawie pionowej, którą zachowuje człowiek. Tu działanie ssące

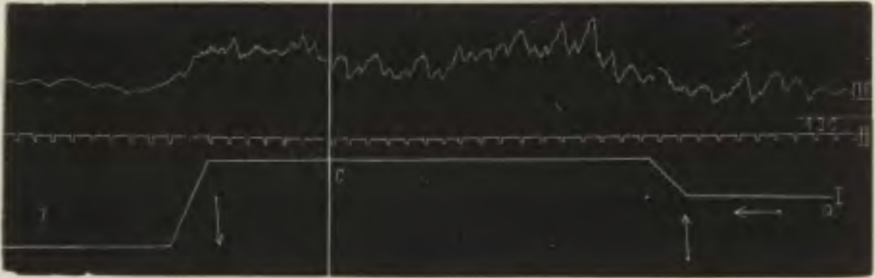


Ryc. 83.

Wahania ciśnienia krwi (królik) z powodu ruchów oddechowych. Górna krzywa ciśnienie krwi; dolna krzywa oddychania (wdech ramię spadające).

klatki piersiowej i tłoczące jamy brzusznej są głównymi czynnikami, które podnoszą krew z dolnych kończyn do serca. Bez tych dwóch wpływów sama *vis a tergo* serca byłaby niedostateczną, ciśnienie w żyłach kończyn dolnych, a wskutek tego i ich rozszerzenie, byłoby za wielkie, ilość krwi w nich również za nadto wielka, co by wszystko szkodliwie wpływało na krążenie. Dzięki zastawkom, w które opatrzone są żyły, dzięki ssącemu działaniu klatki piersiowej, oraz tłoczącemu jamy brzusznej, przy każdym wdechu krew z większą szybkością dąży z żył jamy brzusznej do serca.

To samo wzmaganie się ciśnienia krwi w naczyniach brzusznych powstrzymuje chwilowo przyływ krwi do nich z dolnych kończyn. Gdy z początkiem wydechu, ciśnienie w jamie brzusznej się zmniejsza, wtedy odpływ krwi z żył kończyn dolnych jest ułatwiony; to też skoro powstają warunki, wśród których albo zmiany ciśnienia w jamie brzusznej lub klatce piersiowej nie są dostateczne, albo są nieprawidłowe, to normalny ruch krwi w kończynach dolnych staje się niemożliwym i pociąga za sobą rozszerzenie się żył w tej części ustroju. Wpływ dodatni oddychania zwłaszcza w ustroju o postawie pionowej łatwo można wykazać zapomocą doświadczenia na zwierzęciu (p. krzywe). Dopóki zwierzę (kot) oddycha prawidłowo, podczas każdej zmiany postawy zwierzęcia ciśnienie w układzie krwionośnym ulega tylko bardzo małym wahaniom i wciąż się przystosowuje, tak że ciśnienie w naczyniach mózgu w każdej

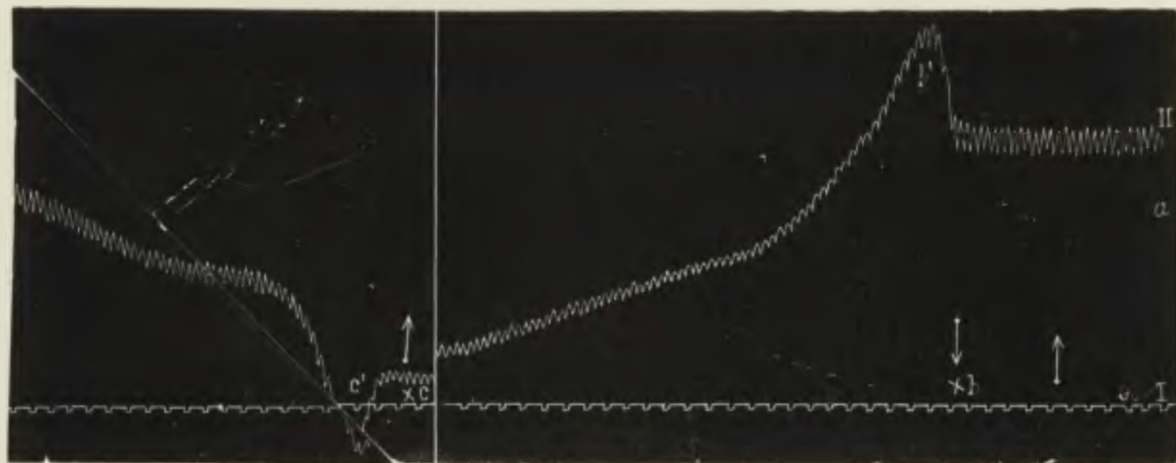


Ryc. 84.

Ciśnienie w tętnicy szyjnej u kota. *I* — oznacza zmiany w pozycji; *II* — sekundy na wysokości 130 mm. rtęci od zera; *III* — krzywa ciśnienia w tętnicy szyjnej. *a* poziomo, *c* przerwa w ciągu 1' podczas pozycji głowa w dół, *b* głowa do góry, \rightarrow oznacza kierunek osi ciała, daszek \wedge nogi (podług Cybulskiego).

postawie jest prawie to samo (patrz ryc. 84 krzywa ciśnienia w tętnicy szyjnej).

Zupełnie inaczej rzecz się przedstawia, jeżeli zwierzę zatrute zostało kurarą tak, że oddychanie zostało porażone, zwierzę wówczas utrzymane jest przy życiu zapomocą sztucznego oddychania. Tutaj już żadnego przystosowania ciśnienia krwi nie osiągniemy; ciśnienie w *carotis*, kiedy zwierzę ustawimy pionowo głową na dół, znacznie wzrośnie, a gdy ustawimy głowę do góry, znacznie się zmniejszy i może być podniesione tylko wtedy, gdy jamę brzuszną uciskamy miarowo, naśladując ruchy oddechowe. W tętnicy udo-



Ryc. 85.

I — sekundy na wysokości 90 mm. słupa rtęci. *II* — krzywa ciśnienia w tętnicy udowej po zatruciu kurarą; przecięcie nerwów błędnych; od *a* do *b* poziomo, od *b* do *c* pionowo, głową do góry, przy *b'* fala wskutek warunków czysto fizycznych, w *c* przerwa na 1'. Od *c* do końca pionowo głowa w dół, przy *c'* to samo co *b'*. X początek zmiany (podług Cybulskiego).

wej wówczas (patrz ryc. 85) w postawie pionowej głową do góry ciśnienie tylko w pierwszej chwili wzrasta, lecz potem zaraz opada i tak już pozostaje do końca, zaś przy postawie głową na dół ciśnienie od pierwszej chwili podnosi się ku górze i na pewnej wysokości pozostaje.

Podobnie jak na krążenie krwi, wpływa oddychanie w równym stopniu i na naczynia limfatyczne i na ruch limfy.

b) CHEMIZM ODDYCHANIA.

Napisał

Jakób Parnas.

1. Wstęp.

Jeżeli wdychamy powietrze z jednego gazometru, a wydychamy do drugiego, możemy się przekonać, że objętość gazu i jego skład podczas przejścia przez płuca ulegają zmianie. Działając na gaz wydechnięty ługiem barowym stwierdzamy, że przybywa mu znaczna objętość dwutlenku węgla; na podstawie analizy gazowej stwierdzamy, że ubywa większa objętość tlenu, azot natomiast pozostaje niezmienny. Ciało więc nasze pochłania stale tlen i wytwarza dwutlenek węgla, słowem stwierdzamy, że odbywają się w niem procesy podobne do spalania ciał organicznych.

Odkrywca tych procesów, Lavoisier, przypuszczał, że one rzeczywiście zachodzą w płucach; później, gdy zbadano gazy krwi, przyptywającej do płuc i z nich odpływającej, okazało się, że tak nie jest. Krew żylna, płynąca z prawej komory tętnicą płucną, zawiera mało tlenu, wiele dwutlenku węgla; to samo krew, odpływająca z płuc, zawiera dużo tlenu i jest ubogą w dwutlenek węgla; o zmianie, która w niej zaszła, sądzymy z tego, że ciemny kolor krwi żylniej, zawierającej hemoglobinę odtlenioną, zamienia się w płucach na jasno-czerwony kolor oksyhemoglobiny. Po przebyciu naczyń włoskowatych ciała krew tętnicza zamienia się znowu na odtlenioną krew żylną.

W płucach odbywa się więc tylko wydzielanie dwutlenku węgla, który z krwią żylną z tkanek ciała napływa; wytworzenie się zaś jego ma miejsce w samych tkankach. Krew w płucach po-

chłania tylko tlen i przeprowadza go w stanie wolnym do tkanek, które go zużywają.

Procesa spalania odbywają się w tkankach: odbywają się także i wtedy, kiedy zamiast krwi płynie przez naczynia włoskowate roztwór soli, nasycony tlenem. Spalanie natomiast we krwi samej jest bardzo ograniczone.

Całość procesów chemicznych, wytwarzających z tlenu i połączeń organicznych dwutlenek węgla, nazywamy przemianą materii oddechową. Stanowi ona przedmiot części nauki o przemianie materii.

Procesy fizyczno-chemiczne, dzięki którym zostaje doprowadzony organizmowi tlen, odprowadzone zaś produkty gazowe przemiany materii nazywamy wogóle przemianą oddechową gazów, albo oddychaniem.

W przebiegu oddychania tlen i dwutlenek węgla przechodzą, jakkolwiek w kierunkach odwrotnych, przez szereg tych samych faz, w których ciśnienie tych gazów stopniowo maleje. Tlen przenika z atmosfery przez płuca do krwi i tkanek, dwutlenek węgla z tkanek przez krew do płuc i atmosfery.

Wymiana oddechowa składa się więc z trzech części: wymiany między atmosferą a przestrzenią płuc, przestrzenią płuc a krwią, krwią a tkankami.

Omówimy z kolei: rozmiar, główne warunki przemiany oddechowej i warunki wymiany gazów między krwią a gazami, gazy płucne i wymianę ich z atmosferą, wymianę gazów płucnych z krwią i wymianę między krwią a tkankami.

Sposoby badania natężenia przemiany oddechowej gazów.

Wielkość przemiany oddechowej mierzymy objętością zużytego tlenu i wytworzonego dwutlenku węgla, jest to natężenie wymiany oddechowej. Wymiana gazów odbywa się drogą płucną i drogą skórnią; u ssaków i u ptaków wymiana skórna ma znaczenie tak podrzędne, że możemy całość przemiany mierzyć w przybliżeniu wymianą płucną.

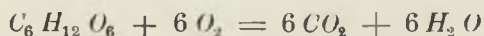
Przyrządy, służące do mierzenia całkowitej przemiany oddechowej, zbudowane są podług dwóch typów głównych. Według jednego osobnik badany umieszcza się w komorze, komunikującej ze zbiornikiem tlenu i z naczyniem napełnionem ługiem, poruszaniem mechanicznie, które służy do pochłaniania wytworzonego CO_2 ; w miarę, jak powstały na koszt tlenu gaz ten znika, dopływa z gazometru świeży tlen (Regnault). W drugim typie komora się przewietrza

stale, powietrze dopływające przechodzi przez gazomierz, powietrze odpływające przez naczynie z ługiem barowym i przez drugi gazomierz (Pettenkoffer). W obydwu przyrządach ubytek tlenu i znaleziona w pochłaniającym ługu ilość CO_2 dają nam miarę przemiany oddechowej w czasie danym.

Przy oznaczeniu samego oddychania płucnego, badany osobnik oddycha przez rurkę rozdwojoną: jedno ramię tej rurki jest zaopatrzone wentylem wpuuszczającym, drugie wypuszczającym powietrze. Powietrze wdychane przepływa przez jeden, wydechane przez drugi gazomierz; ruch osi gazometru wydechowego przenosi się na górny koniec rurki gumowej, której koniec dolny połączony jest z dolnym końcem pipety, wypełnionej cieczą. Górny koniec pipety komunikuje z gazomierzem wydechowym: w miarę obrotu osi obniża się poziom cieczy w pipecie, gdyż ciecz z rurki wypływa: przytem wstępują do pipety stopniowo próbki gazu z gazomierza. Analizując próbę gazu, zawartą w pipecie i odczytując na gazomierzach objętości przyprywy i odpływu gazu w czasie doświadczenia, otrzymujemy dane, potrzebne do obliczenia wymiany gazów (przyrząd Zuntza i Gepperta).

Przyrządów komorowych używamy do mierzenia przemiany oddechowej w dłuższych okresach czasu; w krótkich są one niedokładne z powodu wielkiej objętości komory, wobec której zmiany, zachodzące wskutek oddychania, w krótkich okresach są nieznaczne. Przyrządy, mierzące samo oddychanie płucne są dokładne i w okresach krótkich; możemy nimi mierzyć objętość oddychania w danym czasie, oznaczać skład powietrza wydechanego, oraz notować głębokość i częstotliwość oddechów graficznie. Dlatego nadają się one więcej, aniżeli przyrządy komorowe, do badania spraw wymiany oddechowej i zależności ich od wpływów krótkotrwałych, pracy, temperatury, ciśnienia i t. p.; natomiast tamte wykazują nam lepiej wpływ odżywiania na wymianę i przemianę gazów, objawiających się dopiero w okresach dłuższych.

Stosunek objętości wytworzonego przez organizm CO_2 do zużytego przezeń tlenu nazywamy współczynnikiem oddechowym. Wartość jego zależy od reakcyj, jakie się w organizmie w danym okresie odbywają: tak przy spalaniu glikozy



stosunek $\frac{CO_2}{O_2}$ wynosi 1, natomiast przy spalaniu kwasu stearynowego



wynosi tylko $\frac{18}{26} = 0.69$.

W normalnym organizmie wyższych zwierząt ssących, w których jednocześnie odbywa się spalanie węglowodanów, tłuszczów, białka, oraz syntezy częściowe tych ciał, przeciętna wartość współczynnika oddechowego wynosi 0.85, przy karmieniu tłuszczami około 0.75, przy karmieniu węglowodanami około 0.9.

W całości przemiany oddechowej rozróżnić możemy pewne

minimum, odpowiadające stanowi czczości i zupełnego spoczynku: nazywamy to minimum przemianą podstawową. U poszczególnych osobników jest ona dość stałą i odpowiada zużyciu 2·7 do 5·5 cm. tlenu i wytworzeniu 2·2 do 4·2 cm³ CO₂ na minutę i kg. ciała. Wartość jej zależy od wielkości powierzchni ciała i dlatego osobniki małe wykazują na kg. ciała i minutę większą przemianę podstawową, aniżeli osobniki większe; obliczając ją nie na wagę, lecz na powierzchnię ciała, otrzymujemy u człowieka dość stałą wartość 91 do 97 cm³ CO₂ a 120 do 130 cm³ O₂ na minutę i 1 m² powierzchni ciała. Podobny związek spostrzegamy, jeżeli porównujemy wartości przemiany podstawowej u różnej wielkości zwierząt: tak zużycie tlenu na godzinę i kg. ciała wynosi u

1	{	konia	250	cm ³
		barana	390	"
2	{	psa	915	"
		kota	947	"
3	{	kury	739	"
		wróbla	6710	"

U zwierząt zimnokrwistych przemiana jest mniejszą, wynosi ona u żaby najwyżej 75 cm³ O₂ na kg. i godzinę, u mięczaków ledwo 12—44 cm³. Z przemianą podstawową, odpowiadającą stałemu, najmniejszemu funkcyonowaniu, sumuje się przemiana materii oddechowa, związana ze zwiększonym działaniem narządów, głównie: mięśni kończyn i tułowia, serca i gruczołów skórnych przy pracy mechanicznej, przewodu pokarmowego po przyjęciu pokarmu, nerek przy pędzeniu moczu i t. p. Wystarczy w tem miejscu powiedzieć, że zależnie od wykonywanej przez narządy pracy, całość przemiany oddechowej może wzrosnąć do dziesięciokrotnej wartości przemiany podstawowej.

a) Pochłanianie gazów przez ciecz. Gaz, stykający się z cieczą, rozpuszcza się w niej: ciecz pochłania gaz. Jeżeli atmosfera, stykająca się z cieczą, jest jednolitą, to objętość gazu pochłoniętego jest proporcjonalną do ciśnienia i zależną od natury chemicznej gazu i cieczy, oraz temperatury. Współczynnikiem pochłaniania danego gazu przez daną ciecz nazywamy objętość tego gazu, pochłoniętą przez jednostkę objętości cieczy pod ciśnieniem 760 mm. Hg.

Wartość współczynnika pochłaniania zależy od temperatury: podajemy go zawsze dla określonej temperatury i oznaczamy znakiem (a_t). W tablicy pierwszej podane są wartości (a_t) dla tlenu, azotu, oraz dwutlenku węgla przy kilku temperaturach.

TABLICA 1.

Temperatura	d	l	a
	O ₂	N ₂	CO ₂
0°	0,0489	0,0239	1,713
10°	0,0385	0,0296	1,194
37°	0,0239	0,0122	0,569

Zawartość gazu w jednostce objętości cieczy przy jego ciśnieniu p wynosić będzie $\frac{a_i p}{760}$; jeżeli wyrażamy ją w cm³ gazu, zawartych w stu cm³ cieczy, to wynosi ona:

$$1) \quad \frac{a_i p \cdot 100}{760}$$

Ciecz, zawierająca pod ciśnieniem p tyle gazu, ile jego być musi według wzoru (1) nazywamy nasyconą; jeżeli zawiera go mniej, wtedy jest nienasyconą, jeżeli więcej, to jest przesyconą. Ciecz nasycona przy ciśnieniu p będzie w równowadze z gazem o temże ciśnieniu i z każdą inną cieczą nasyconą, pod tem samym ciśnieniem: t. zn., że w zetknięciu z niemi nie będzie gazu chłonęła ani wydzielala. Ciecz nienasycona będzie gaz aż do nasycenia pochłaniała, ciecz przesycona do tej samej granicy wydzielala.

Jeżeli ciecz styka się z mieszaniną kilku gazów, ilość pochłonięta każdego z nich jest proporcjonalną do jego ciśnienia częściowego, t. j. do ciśnienia, jakiego wywierala zawarta w mieszaninie sama ilość tego gazu, gdyby zajmowała całkowitą objętość mieszaniny. Ciśnienie częściowe (p) gazu, znajdującego się w ilości (n) na 100 objętości mieszaniny t. j. $n\%$ objętości o ciśnieniu równem P , obliczamy ze wzoru:

$$p = \frac{n P}{100}$$

Mając za zadanie n. p. obliczenie, wiele tlenu, azotu i dwutlenku węgla pochłonie 100 cm³ wody w temperaturze 10° z powietrza (mieszaniny 20·95 objętości tlenu, 79 objętości azotu i 0·05 objętości CO₂) o ciśnieniu 760 mm. Hg. obliczamy z powyższego wzoru ciśnienie częściowe, a z tych na podstawie wzoru 1) i tablicy 1 ilości pochłonięte. N. p. dla tlenu ciśnienie częściowe wynosić będzie 20·95. 760/100 = 159·2 mm. a objętość pochłonięta

$$g = \frac{100 \cdot 0,038 \cdot 159,2}{760} = 0,79 \text{ cm}^3$$

Ikroć w następnych rozdziałach będzie mowa o ciśnieniu gazu, to należy zawsze rozumieć przez to ciśnienie częściowe.

Ciśnienie gazu, pod którym ciecz, zawierająca daną jego objętość pozostaje nasyconą, nazywamy ciśnieniem gazu w tej cieczy. Znając zawartość (z) gazu w cieczy i współczynnik pochłaniania (a_i), obliczamy ciśnienie gazu w cieczy ze wzoru

$$p = \frac{760 \cdot z}{100 \cdot a_i};$$

ciśnienie jest wprost proporcjonalne do zawartości a odwrotnie do współczynnika pochłaniania gazu w cieczy.

Znajomość ciśnień gazów w cieczach, przenoszących gazy oddechowe, ma doniosłe znaczenie w nauce o oddychaniu. Wartości ciśnienia w cieczy i atmosferze, lub w dwu cieczach, podają bezpośrednio stosunek ich nasycenia i kierunku wymiany gazów, która między nimi zachodzi, gdyż kierunek i szybkość dyfuzji gazu zależy od różnicy ciśnień. Musimy też zaznaczyć, że tylko w roztworach fizycznych ciśnienie jest tak prostą funkcją zawartości i współczynnika pochłaniania; w płynach, zawierających gaz w związkach dysocjujących, zależność ciśnienia od zawartości staje się zupełnie inną i może być, jak we krwi, z danych tych nieobliczalną. Wtedy oznaczamy doświadczalnie wartości ciśnienia mierząc skład i ciśnienie takiego gazu, który w zetknięciu z daną cieczą nie ulega zmianie.

Ze wzoru 1) wynika, że przy ciśnieniu równem 0 cieczy gazów nie zawierają, że z cieczy zawierającej dany gaz wydzieli się on w próżni, lub w atmosferze innego gazu. Z tegoż powodu wydzielają się gazy z cieczy wrzących, stykających się tylko z atmosferą własnej pary.

b) Prawa dyfuzji gazów przez ciecz. Jeżeli gaz o wyższym ciśnieniu (p_1) odgraniczony jest od drugiego o niższym ciśnieniu (p_2) warstwą cieczy grubości d , to wyrównanie ciśnienia odbywa się na mocy dyfuzji poprzez tę ciecz. Objętość gazu (v), przenikająca w jednostce czasu przez jednostkę powierzchni warstwy jest proporcjonalną do współczynnika pochłaniania a_1 , do różnicy ciśnień ($p_1 - p_2$), do charakterystycznej dla gazu i cieczy, stałej, nazwanej współczynnikiem dyfuzji (k) i odwrotnie proporcjonalną do grubości warstwy. Mamy więc

$$v = \frac{a_1 \cdot (p_1 - p_2) \cdot k}{760 \cdot d}$$

Współczynnik dyfuzji k jest odwrotnie proporcjonalny do pierwiastka z ciężaru drobinowego gazu (m): możemy go wyrazić przez wzór $k = \frac{c}{\sqrt{m}}$ gdzie c oznacza już tylko od natury cieczy zależną stałą dyfuzji. Podstawiając ten wyraz we wzorze powyższym otrzymujemy:

$$v = \frac{a_1 (p_1 - p_2) c}{760 d \sqrt{m}}$$

Stała dyfuzji jest zależną także od temperatury, jest ona proporcjonalną do pierwiastka drugiej potęgi temperatury bezwzględnej. Dla wody wynosi ona 0,0649, jeżeli d wyrażone jest w mm., różnica ciśnień w mm. Hg. a v w cm^3 gazu, przenikającego w minucie przez cm^2 powierzchni cieczy.

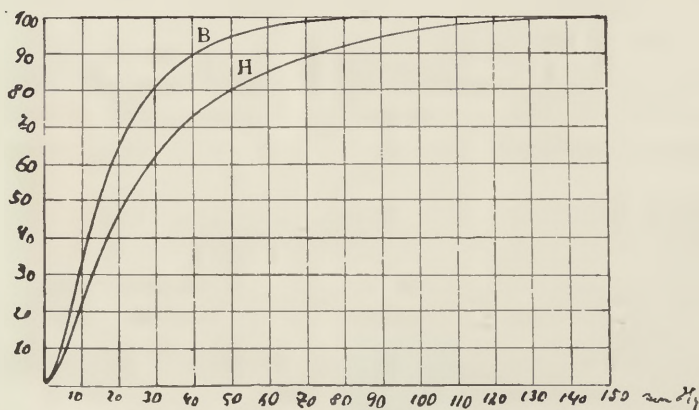
Te same wzory odnoszą się do dyfuzji gazów z atmosfery przez jedną ciecz do drugiej, lub do dyfuzji z jednej cieczy przez drugą do trzeciej. Ciśnienia w powyższych wzorach oznaczają wtedy ciśnienia gazów w tych cieczach.

c) Pochłanianie gazów w płynach, tworzących z nimi związki chemiczne. Roztwory pochłaniają zazwyczaj mniej gazu, aniżeli ich rozpuszczalniki; inaczej ma się rzecz w roztworach ciał, tworzących z gazami związki chemiczne. Związki trwałe, niezależne od ciśnienia gazu, nie mają znaczenia dla sprawy oddychania:

omówimy tu tylko ważne dla nauki o oddychaniu związki ulegające dysocjacji, zależne od ciśnienia gazu.

Rozczyn ciała, tworzącego z gazem połączenie, ulegające dysocjacji, pochłania, ponad ilość gazu rozpuszczonej fizycznie w rozczynniku, jeszcze pewną ilość zależną od koncentracji ciała wiążącego i od ciśnienia gazu. Badając zależność ilości związanej gazu od jego ciśnienia znajdujemy, że w próżni lub pod ciśnieniem częściowym równym 0 następuje zupełna dysocjacja związku, że ze zwiększeniem ciśnienia ilość gazu wzrasta aż do pewnego ciśnienia, przy którym roztwór zawiera, ponad objętość pochłoniętą przez rozczynnik, równoważnik chemiczny gazu względem ciała wiążącego. Ciśnienie to nazywamy ciśnieniem nasycenia; powyżej niego wzrasta już tylko ilość gazu, pochłonięta przez rozczynnik.

Przebieg zależności między zawartością gazu w cieczy a jego ciśnieniem (w granicach ciśnień od 0 do ciśnienia nasycenia) jest charakterystyczny dla



Ryc. 86.
Według Bohra.

roztworów związków, ulegających dysocjacji. Gdy ciśnienie gazu stopniowo się podnosi, zawartość gazu w cieczy z przyrostem ciśnienia szybko wzrasta; w miarę jednak zbliżania się do ciśnienia nasycenia, przyrost ilości gazu związanego, odpowiadający przyrostowi ciśnienia, maleje coraz bardziej.

Stopniem nasycenia danego roztworu gazem nazywamy objętość gazu w nim związaną, wyrażoną w odsetkach objętości, odpowiadających nasyceniu. Kreśląc na osi rzędnych wartości stopni nasycenia na osi odciętych wartości ciśnienia im odpowiadające, otrzymujemy t. zw. krzywą nasycenia, czyli krzywą ciśnienia gazu w danej cieczy.

Na rycinie 86 linia *H* przedstawia krzywą nasycenia tlenem roztworu 6% hemoglobiny we wodzie.

Krzywe takie mają doniosłe znaczenie w nauce o oddychaniu: przedstawiają one związek między zawartością gazu w cieczy a jego

ciśnieniem, dają więc zupełną charakterystykę sprawy oddechowej danej cieczy. Możemy z niej odeczytać zarówno zapas gazu przy danem ciśnieniu, jak i przy danej zawartości gazu w cieczy kierunek i rozmiar wymiany, która w zetknięciu z atmosferą lub cieczą o znanem ciśnieniu nastąpi. Należy jednak zauważyć, że w górnej części krzywej o ciśnieniu w cieczy ze zawartości nie możemy wnioskować, ponieważ małym różnicom zawartości odpowiadają znaczne różnice ciśnienia, przeto małe błędy w oznaczeniu doświadczalnem zawartości wywołałyby wielkie błędy w otrzymanych z nich wartościach ciśnień.

Hemoglobina tworzy dysocjujące połączenia z tlenem, tlenkiem węgla, tlenkiem azotu. Rozczyny hemoglobiny wiążą na 1 g. tej substancji najwyżej 1·6—1·8 cm³ każdego z tych gazów. Rozczyny stężone wiążą stosunkowo nieco mniej gazu, niżli rozcieńczone. Atomowi żelaza, zawartemu w hemoglobinie, odpowiada globina związanego tlenu; na gram żelaza wypada przeto około 400 cm³ tlenu lub innego gazu.

Wszystkie te połączenia rozpadają się zupełnie w próżni lub w atmosferze gazów obcych. Z krzywej *H* (ryc. 86) widzimy, że ciśnienie tlenu przy nasyceniu 6^o/_o-owego roztworu hemoglobiny w wodzie wynosi 150 mm. Hg., że przy ²/₃ tego ciśnienia stopień nasycenia wynosi jeszcze 97^o/_o, a przy ¹/₃, t. j. przy 50 mm. Hg. zawsze jeszcze 80^o/_o. Dopiero przy ¹/₁₅ ciśnienia, odpowiadającego kompletnemu nasyceniu, stopień nasycenia spada na 20^o/_o.

Teoryi dysocjacji hemoglobiny podać tu nie możemy, odpowiada ona ogólnej teoryi dysocjacji i zawiera prócz tego założenie, że sama hemoglobina rozczepia się na globinę i hemochromogen. Znaleźć ją można w pracy Bohra.

Tlenek węgla wypiera tlen z roztworów oksyhemoglobiny, łącząc się z nią w objętości, równej objętości wypartego tlenu. Jeżeli porównamy ciśnienia odnośnych gazów w dwóch roztworach, z których jeden do tego samego stopnia nasycony jest tlenem, co drugi tlenkiem węgla, to znajdziemy dysocjację, a zatem i ciśnienie w roztworze oksyhemoglobiny 150 razy większe, aniżeli w roztworze hemoglobiny tlenkowęglovej. Z tego stosunku ciśnień, przedstawiającego zarazem stosunek powinowactwa chemicznego między hemoglobiną a obydwu gazami możemy obliczyć stopień nasycenia roztworu hemoglobiny każdym z nich, jeżeli się te mieszaniny o znanym składzie ze sobą stykają.

Hemoglobina tworzy z dwutlenkiem węgla również dysocjujące połączenie, jednak innego rodzaju, aniżeli opisane wyżej związki z gazami; stopień nasycenia dwutlenkiem węgla jest niezależny od stopnia nasycenia tlenem lub tlenkiem węgla. Zawartość CO_2 we krwi ma wprawdzie wpływ na przebieg krzywej nasycenia oksyhemoglobiny, ale nie na jej *maximum*: przypuszczamy, że CO_2 łączy się ze składnikiem białkowym hemoglobiny, globiną, podczas gdy O_2 , NO , CO , związane są z hemochromogenem. Podobnie jak globina tworzą i inne białka związki z CO_2 podlegające dysocjacji.

4) O gazach krwi.

Ażebymy wykonać całkowitą analizę gazów, zawartych we krwi, musimy je wypompować przy pomocy odpowiedniej wywiewy. Posługujemy się w tym celu wywiewą rtęciową.

Rycina 87 przedstawia schemat wywiewy, przy pomocy której możemy wykonać dokładną analizę gazów, zawartych w 10 cm³ krwi (wywiewa Barcrofta).

Zbiornik (*z*) o pojemności około 500 cm³, zaopatrzony w chłodnicę (*c*), połączony jest z komorą (*f*) zawierającą środki, absorbujące parę wodną, a przez kurek (*h*) z wywiewą pomocniczą. Komora (*f*) komunikuje z odbieraczem właściwej wywiewy (*K*). Od górnego końca odbieracza rurka (*r*), długości około metra, prowadzi prostopadłe na dół do wypełnionej rtęcią wanienki pneumatycznej i eudiometru (*e*).

Z rysunku widzimy, że przy podniesieniu zbiornika (*b*) rtęć wypełni odbieracz i wyprze zawarte w nim gazy do eudiometru, odcinając zarazem w miejscu (*i*) komunikację z resztą aparatu. Przy opuszczeniu (*b*) na dół wytwarza się w odbieraczu próżnia, a jednocześnie przywróconą zostaje komunikacja z resztą przyrządu; na zewnątrz odbieracz pozostaje zamknięty słupem rtęci w rurce (*r*).

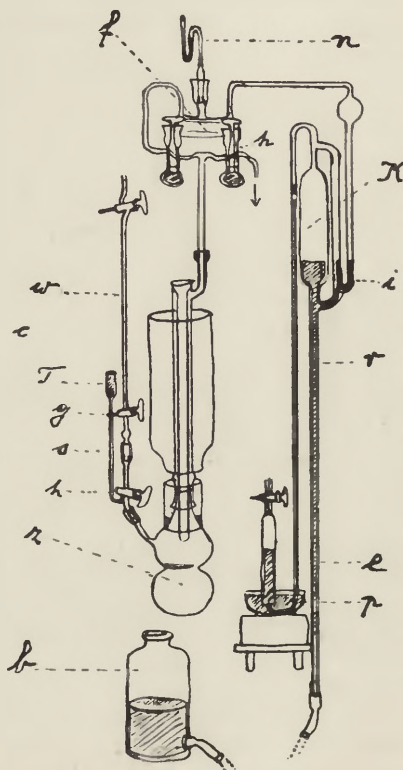
Rurka (*w*), zamknięta u góry kurkiem zwykłym, u dołu trójdrożnym, ma pojemność 10 cm³; łączy się ją wprost z naczyniem krwionośnym, napełnia krwią, zamyka i nasadza na szlifie (*s*). Zbiornik (*z*) zawiera 50 cm³ wody wygotowanej, chłodnica napełniona jest mieszaniną chłodzącą, cały przyrząd wypróżnia się przy pomocy wywiewy pomocniczej i zamyka. Wyparłszy powietrze z przestrzeni między kurkami trójdrożnymi (*g*) a (*h*) rtęcią ze zbiornika (*T*), wpuszczamy krew z (*w*) do (*z*) i przystępujemy do właściwego wypompowania gazów: podnosząc kolejno i opuszczając zbiornik rtęci, przeprowadzamy gazy z krwi do powstającej próżni, a z tej do eudiometru.

Podobne modele wywiew, nadających się do analizy mniejszych lub większych ilości krwi, podali Bohr i Barcroft. Dawniejsze klasyczne wywiewy Helmholtza, Ludwiga, Pfluegera, zbudowane były na tych samych zasadach, wymagały jednak większych ilości krwi, a manipulacja niemi była nieco uciążliwsza.

Z eudiometru przeprowadzamy gazy, wypierając je rtęcią, do odpowied-

niego przyrządu analitycznego, gdzie kolejno pochłaniamy CO_2 ługiem, O_2 roztworem alkalicznym pyrogalolu: N_2 pozostaje. Odczytując za każdym razem zmianę objętości, odczytujemy wprost objętości zawartych w badanej próbce krwi gazów CO_2 i O_2 .

Ważna i dokładna metoda mierzenia tlenu we krwi polega na działaniu roztworu alkalicznego żelazicyanku potasowego na krew lakowatą: oksyhemoglobina, zamieniona tym odczynnikiem na methemoglobinę, wydziela cały związany w niej tlen. (Metoda Haldana i Barcrofta, p. ryc. 88).



Ryc. 87. Wywiewa Barcrofta.

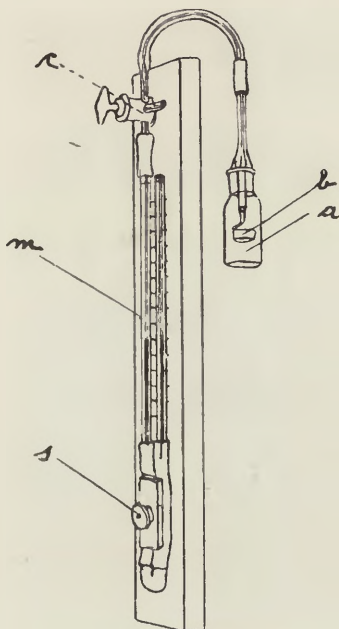
Mała flaszeczka (a), połączona z manometrem przez kurek trójdrożny (e), zawiera naczynko (b), powleczone parafiną i napełnione drobną ilością stężonego roztworu żelazicyanku potasowego. Do flaszeczki wprowadzamy 1 cm. krwi oraz nieco amoniaku lub saponiny i czekamy przy otwartym w kierunku atmosfery kurku, aż ciśnienia i temperatura się wyrównają. Obróciwszy kurek tak, że flaszeczka zostaje połączona z manometrem, mieszamy krew z odczynnikiem, sprządzamy naciskiem śrubki (s) na elastyczną część manometru poziom cieczy w ramieniu jego wewnętrznym do stanu pierwotnego i odczytujemy przyrost ciśnienia. Jeżeli pojemność przyrządu aż do poziomu cieczy w ramieniu we-

wnętrzem manometru wynosi v , przyrost ciśnienia p , temperatura t , a współczynnik rozszerzalności gazów a , to zawarta w 100 cm. krwi objętość tlenu wynosi

$$\frac{V \cdot p \cdot 100}{10000 \cdot a \cdot t} = \frac{V \cdot p}{t \cdot 100 \cdot a}$$

Rachunek uproszczony jest skutkiem tego, że ciecz w manometrze (roztwór taurocholalanu sodowego) ma ciężar właściwy 1·034.

Ciśnienia gazów w cieczach oznaczamy, mierząc skład i ciśnienie takiego gazu, który w zetknięciu z badaną cieczą ulega zmianie. Ponieważ skład takiego gazu poucza nas tylko o ciśnieniach w cieczy, po wyrównaniu ich z ga-



Ryc. 88.

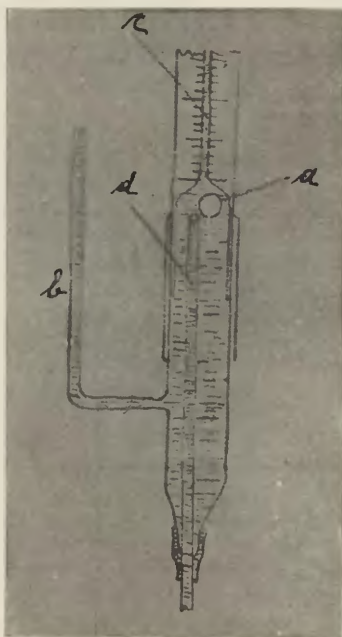
Przyrząd Haldana.

zem próbnym, przeto metoda będzie tem dokładniejszą, im mniejszą w stosunku do ilości gazu zawartego w cieczy będzie objętość próbnego gazu i im bardziej skład jego z góry będzie zbliżony do stanu ostatecznego.

W mikrotonometrze Krogha (ryc. 89) krew niekrzepiwa przepływa n. p. z prawej tętnicy szyjnej do lewej przez małe naczynie, w którym zawieszony jest pęcherzyk gazu próbnego objętości około 0·004 cm., o składzie znanym i zbliżonym ciśnieniami do ciśnień, oczekiwanych we krwi. Ciśnienie, działające na pęcherzyk, możemy regulować i utrzymywać stale; pochylając mikrotonometr odpowiednio, wprowadzamy pęcherzyk do rurki kalibrowanej (c) i mierzymy jej objętość. Po wyrównaniu się ciśnień, które tu bardzo rychło

następuje, wypieramy krew stężonym roztworem soli, nie pochłaniającym gazów, i analizujemy w górnej rurce kalibrowanej pęcherzyk gazu, dodając kolejno pochłaniających CO_2 i O_2 odczynników. Podobnych przyrządów używali dawniej do mierzenia ciśnień we krwi płynącej Pflueger i jego szkoła oraz Fredericq; aparaty ich zawierały jednak o wiele większe objętości gazu próbnego i dlatego musiano, pracując nimi, zbliżyć się szeregiem doświadczeń do prawdziwych wartości ciśnień.

Metody oznaczania ciśnień we krwi żyłnej lub tętniczej, polegające na mierzeniu składu powietrza płucnego, które wyrównało swoje ciśnienie z krwią, płynącą przez płuca, omówimy później.



Ryc. 89.

Mikrotonometr Krogga.

a pęcherzyk gazu próbnego, *d* dopływ krwi, *b* odpływ krwi, *c* dolny koniec rurki kalibrowanej.

We krwi zwierzęcej zawarte są następujące gazy: azot i argon, tlen, dwutlenek węglowy, drobne ilości wodoru i węglowodorów (pochodzące z przewodu pokarmowego), oraz tlenek węgla. Całkowita zawartość gazów we krwi wynosi około 70% objętości.

Azot i argon znajdują się we krwi zarówno żyłnej jak tętniczej w tej samej ilości; wynosi ona około 1·2% objętości, jeżeli się

oddycha powietrzem atmosferycznym o normalnem ciśnieniu. U osobników, które przez czas dłuższy pozostawały pod wysokiem ciśnieniu azotu (n. p. u nurków w dzwonie) krew w razie nagłego obniżenia ciśnienia będzie azotem przesyconą, gaz ten wydzielając się w naczyniach krwionośnych może podobno wywołać zatory powietrzne.

Tlen znajdujemy we krwi w znacznie większej ilości; krew ludzka, nasycona powietrzem atmosferycznym, gdzie ciśnienie tlenu wynosi około 160 mm. Hg., zawiera około 19·5% objętości tlenu. Z tego tylko 0·65% obj zawiera osocze, całą resztę ciała czerwone.

W osoczu tlen jest tylko fizycznie rozpuszczony: ilość jego jest proporcjonalną do ciśnienia. Natomiast tlen, związany w ciałkach czerwonych, wykazuje zależność zawartości od ciśnienia podobną do tej, którą poznaliśmy w roztworach oksyhemoglobiny; porównyując na rycinie 86 linię B, przedstawiającą krzywą nasycenia krwi końskiej tlenem z krzywą nasycenia 6%-towej hemoglobiny, widzimy ich podobieństwo, lecz nie tożsamość.

Pojemność krwi dla tlenu odpowiada pojemności zawartej w niej hemoglobiny; przekonywamy się o tem, porównyując obliczone w stosunku do zawartej we krwi ilości żelaza, największą objętość związanego tlenu z taksamo obliczoną pojemnością roztworu hemoglobiny. Możemy więc twierdzić, że prócz drobnej objętości rozpuszczonego fizycznie tlenu, całość związana jest z hemoglobiną: różnice krzywej nasycenia tłómaczą w następujący sposób:

Hemoglobina tworzy we krwi roztwór około 40%-towy, natomiast roztwory hemoglobiny czystej mogą zawierać co najwyżej 10% tego ciała. Przypuszczamy, że w ciałkach czerwonych hemoglobina znajduje się w luźnem połączeniu, którego natury nie znamy; dlatego niektórzy autorowie rozróżniają barwik krwi taki, jaki się we krwi znajduje, od hemoglobiny czystej, nazywając go „hemochromem“. Że przebieg krzywej nasycenia zależnym być może od związku, w jakim się znajduje część białkowa hemoglobiny, o tem wspomnieliśmy już wyżej, omawiając wpływ dwutlenku węgla.

Tablica 2. zawiera stopnie nasycenia krwi końskiej tlenem przy 38° i różnych ciśnieniach.

TABLICA 2.

Ciśnienie tlenu mm.	Nasycenie %
10	30
20	64,7
30	81,6
40	90,4
80	99,5
90	99,8
150	100

Tablica 3. zawiera objętościowe wartości % tlenu, związanego chemicznie w ciałkach czerwonych i rozpuszczonego w osoczu krwi końskiej przy 38° i różnych ciśnieniach tlenu.

TABLICA 3.

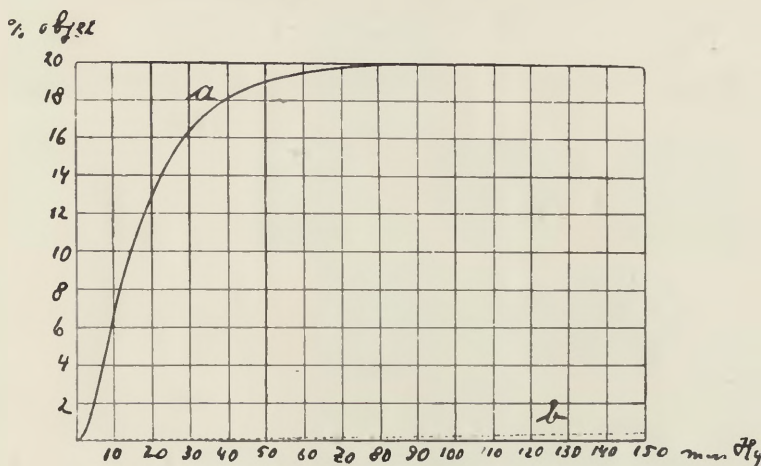
Ciśnienie mm. Hg.	Tlen w 100 cm. krwi:	
	we krwinkach cm.	w osoczu cm.
10	6,0	0,02
20	12,0	0,04
30	16,3	0,06
40	18,1	0,08
50	19,1	0,10
60	19,5	0,12
70	19,8	0,14
80	19,9	0,16
90	19,95	0,18
100	20,0	0,30

Rycina 90 przedstawia graficznie powyższą tablicę: linia wyciągnięta (*a*) kolumnę tlenu we krwinkach, linia kreskowana (*b*) kolumnę tlenu w osoczu.

Widzimy z tych tablic i krzywych, że między ciśnieniami tlenu, wynoszącymi 50 a 150 mm. Hg. (t. j. począwszy od $\frac{1}{3}$ normalnego ciśnienia tlenu w powietrzu), zawartość jego we krwi jest prawie jednakowa: przyrost wynosi ledwo 5%. Przy ciśnieniach wyższych, aniżeli 150 mm. Hg., zawartość tlenu we krwi wzrasta już tylko w tej mierze, co zawartość w osoczu: tak przy ciśnieniu, wynoszącym 750 mm. Hg., krew końska zawierałaby 21·51% obję-

tości tlenu; zwiększeniu ciśnienia o 500%, odpowiada tu przyrost zawartości wynoszący 7.5%.

Krew pod ciśnieniem barometrycznym 760 mm. Hg. nie o wiele inaczej nasyca się tlenem w powietrzu (ciśnienie częściowe 150 mm.) aniżeli w atmosferze czystego tlenu. Tak samo ma się rzecz pod ciśnieniami barometrycznymi wyższymi i pod niższymi, aż do granicy około 300 mm. Hg.; poniżej tego ciśnienia pojawia się różnica między nasyceniem krwi z powietrza a z tlenu czystego, tem większa, im niższym jest ciśnienie. Pod ciśnieniem barometrycznym wynoszącym 150 mm. Hg., t. j. przy ciśnieniu tlenu w powietrzu równym 30 mm., krew nasyci się w tlenie czystym zupełnie, w powietrzu tylko w stopniu 80%; pod ciśnieniem 50 mm. Hg., stopień nasycenia w tlenie wyniesie 95%, w powietrzu 30%



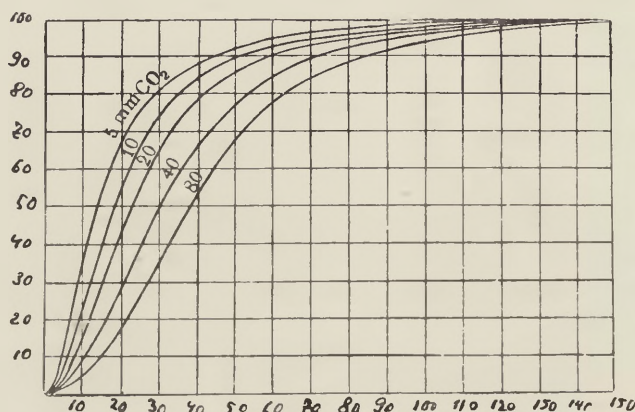
Ryc. 90, podług Bohra.

Streszczając w kilku słowach to, cośmy podali wyżej, możemy powiedzieć, że nasycenie krwi tlenem jest w szerokich granicach niezależnym, od ciśnienia tego gazu. Doniosłość fizyologiczna tej właściwości jest łatwo zrozumiałą: stanowi ona najważniejszy czynnik przystosowania się organizmów do wydatnego zaopatrywania się tlenem w różnych warunkach ciśnienia tlenu i wentylacji płucnej.

Wspomnieliśmy już o zależności krzywej nasycenia (czyli ciśnienia) i zawartości dwutlenku węgla we krwi. Rycina 91 przed-

stawia szereg takich krzywych, odpowiadających różnym wysokościami ciśnienia kwasu węglowego we krwi: widzimy z nich, że w miarę wzrastania koncentracji CO_2 we krwi, krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny zatracą charakterystyczny swój kształt i zbliża się do prostej. Przy ciśnieniu dwutlenku węgla równym 80 mm. Hg. i poniżej 90% nasycenia tlenem, istnieje prawie proporcjonalność między stopniem nasycenia a ciśnieniem tlenu we krwi.

Fizyologiczne znaczenie tej właściwości jest następujące: krew tętnicza, przepływając przez naczynia włoskowate, traci tlen, staje się zaś bogatszą w dwutlenek węgla; utracie tlenu odpowiada obniżenie jego ciśnienia; temu obniżeniu ciśnienia tlenu, które jest niekorzystne ze względu na zaopatrywanie tkanek w tlen, przeciwdziała



Ryc. 91, podług Bohra.

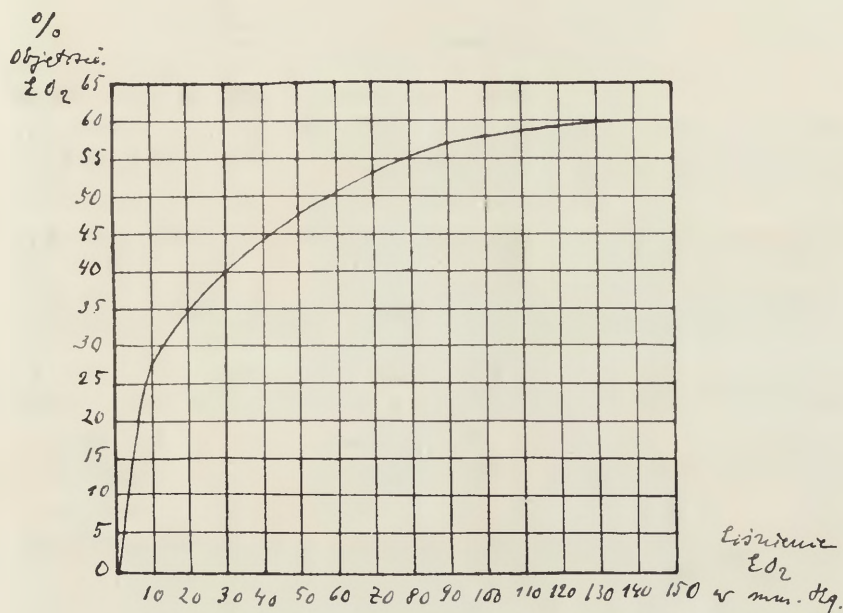
jednoczesny wzrost ciśnienia kwasu węglowego, który wywołuje silniejszą dysocjację oksyhemoglobiny i w ten sposób spowoduje wzrost ciśnienia tlenu. Po wydzieleniu dwutlenku węgla w płucach, nasycenie tlenem odbywa się stosownie do krzywej, odpowiadającej niższemu ciśnieniu CO_2 .

Podobnie jak kwas węglowy na dysocjację hemoglobiny działają także inne kwasy.

Podczas gdy tlen pozostaje we krwi związany prawie wyłącznie z hemoglobiną ciałek czerwonych, dwutlenek węgla jest prawie równomiernie rozdzielony między ciała czerwone a osocze i w każdym z tych elementów krwi pozostaje połączony z szeregiem różnych ciał. Te związki kwasu węglowego z poszczególnymi

składnikami krwi są znane, jednakże tak niedokładnie, że nie jesteśmy w stanie wyrobić sobie nawet przybliżonego wyobrażenia o całości. Natomiast krzywa, wyrażająca zależność między ciśnieniem dwutlenku węgla a jego nasyceniem krwi, jest nam znana; musimy jednak zaznaczyć, że jest ona mniej stała, aniżeli odpowiednia krzywa tlenu, jest w znacznej mierze zależną od alkaliczności krwi i jest więcej zmienną wobec różnych stanów organizmu.

Rycina 92 i tablica 4. przedstawiają zależność ciśnienia dwutlenku węgla od jego zawartości we krwi końskiej przy 38°.



Ryc. 92.

Krzywa ciśnienia dwutlenku węgla we krwi.

U człowieka i wogóle u ssaków przeciętna zawartość dwutlenku węgla waha się pomiędzy 30% objętości we krwi tętniczej a 50% we krwi żylniej. W tych granicach linia dysocjacji jest prawie prostą mamy tu proporcjonalność między ciśnieniem dwutlenku węgla a zawartością jego we krwi. To, że kwas węglowy związany jest we krwi chemicznie, uwydatnia się raczej pozornie w wielkim współczynniku pochłaniania, aniżeli w przebiegu krzywej ciśnienia.

TABLICA 4.

Ciśnienie w mm. Hg. .	Zawartość w 100 cm. krwi cm. CO_2
0,6	7,1
2,3	13,7
5,5	19,5
8,2	24,7
10,6	27,0
28,3	38,1
54,3	46,7
82,0	55,7
125,0	57,7

Z całej zawartości dwutlenku węgla we krwi przypada około 60% na osocze, a około 40% na ciała czerwone. O związkach, w których się CO_2 we krwi znajduje, możemy powiedzieć tylko tyle:

Węglany alkaliczne, zawarte w osoczu, już przy najniższym ciśnieniu CO_2 , jakie w organizmie zachodzi, przechodzą w dwuwęglany; sole alkaliczne białek kwaśnych (globuliny) rozkładają się wprawdzie pod wpływem kwasu węglowego, ale dopiero przy koncentracjach jego znacznie wyższych, aniżeli te, które w organizmie zwierzęcym napotykaemy. Tym więc połączeniom udziału w wymianie oddechowej dwutlenku węgla przyznać nie możemy. Natomiast jest prawdopodobnem, że ciała białkowe wolne, jako mające własności słabych zasad, wiążą słaby kwas węglowy i odszczepiają go w miarę jego ciśnienia. Tego rodzaju reakcyje wykazano zarówno dla białka surowicy, jak i dla hemoglobiny, której składnik białkowy wiąże dwutlenek węgla w ciałkach czerwonych.

Jeżeli nasycamy krew dwutlenkiem węgla, to alkaliczność surowicy wzrasta: surowica zawiera więcej węglanów alkalicznych, aniżeli przy niższem ciśnieniu kwasu węglowego, chlor z niej przechodzi do ciałek czerwonych. Niektórzy fizyologowie przypisują temu zjawisku sprawę oddechową; zwiększona alkaliczność osocza, opłukującego bezpośrednio tkanki, ma ciśnienie dwutlenku węgla utrzymywać na niższym poziomie i umożliwiać doskonalsze nasycenie nim krwi.

Nie będziemy tu omawiali przebiegu krzywej ciśnienia dwutlenku węgla we krwi, poniżej ciśnienia 30 mm. Hg.; dziedzina ta nie ma znaczenia dla procesów wymiany oddechowej. Również obójną jest kwestya, czy całkowita ilość zawartego we krwi dwu-

tlenku węgla daje się mechanicznie wypompować: wobec ciągłego powstawania kwasów we krwi, nie mamy nawet możności rozstrzygnięcia jasnego tej kwestyi.

Tlenek węgla znajduje się we krwi zwierzęcej w ilości 0·02 do 0·05% objętości, związany z hemoglobina jako tlenko-węglowa hemoglobina. Ponieważ dysocjacja oksyhemoglobiny jest 154 razy większa, aniżeli dysocjacja tlenkowęgłowej hemoglobiny, przeto możemy ilość odsetek hemoglobiny (x), związanych z tlenkiem węgla, i ilość związanych z tlenem ($100-x$) obliczyć ze wzoru

$$x = \frac{100}{\frac{P_t}{P_w \cdot 154} + 1}$$

gdzie P_t oznacza ciśnienie tlenu, P_w ciśnienie tlenku węgla w mieszaninie gazów, z którą się badana krew styka.

Tablica 5. zawiera obliczone z tego wzoru wartości x oraz $100-x$ dla kilku zawartości CO w gazie, zawierającym raz 16%, drugi raz 90% tlenu.

TABLICA 5.

Zawartość % CO	przy zawartości 16% O		przy zawart. 90% tlenu	
	x	$100 - x$	x	$100 - x$
0,01	8,8	91,2	11,7	98,3
0,10	49,0	51,1	14,6	85,4
0,20	65,8	34,2	25,5	84,7
1,00	90,6	9,4	63,1	36,9

Tkanki spotrzebowują około 40% tlenu z nasyconej krwi tętniczej, musi więc ona, ażeby zapotrzebowanie to pokryć conajmniej do 50% być nasyconą tlenem. Z tablicy powyższej widzimy, że oddychając czystym tlenem, możemy nasycenie dostateczne krwi osiągnąć przy takich zatruciach tlenkiem węgla, przy których oddychanie powietrzem byłoby zupełnie niedostatecznem.

Przystępujemy z kolei do omówienia zawartości i ciśnienia gazów we krwi krążącej żywych organizmów zwierzęcych.

Krew tętnicza jest przy normalnem ciśnieniu i oddychaniu powietrzem prawie nasycona tlenem. Zawarta w niej objętość jest u poszczególnych osobników nieco różna, zależnie od zawartości hemoglobiny we krwi. Wartości przeciętne podane są w tablicy 6.

TABLICA 6.

Rodzaj	Zawartość cm ³ gazu w 100 cm ³ krwi tętnicznej		Zawartość cm ³ gazu w 100 cm ³ krwi żyłnej		100 cm ³ krwi	
	tlenu	dwutlen- ku węgla	tlenu	dwutlen- ku węgla	straciło cm ³ tlenu	zyskało cm ³ dwutlenku węgla
Człowiek . . .	19 do 21	35 do 40	12,5	45	6 do 9	—
Pies	22,4	44,2	14,5	50,1	7,9	5,9
Koń	14,0	49,4	6,7	55,9	7,3	6,5
Kura	10,6	56,6	4,1	57,5 ?	6,5	—
Zaba	12,5	40	—	—	—	—
Zółw morski .	4,7	49	3,1	52,5	1,6	—
Głównóg . . .	4,6	3,9	0,4	6,6	—	—

Zawartość tlenu we krwi danego osobnika jest bardziej stała, aniżeli zawartość dwutlenku węgla: ta ostatnia zmienia się w wysokim stopniu zależnie od wydatności wentylacyi płucnej.

Podane w tablicy zawartości gazów we krwi żyłnej ssaków i ptaków odnoszą się do krwi z prawej komory serca: są to zatem wartości średnie z różnych krwi żylnych ciała, które pod względem zawartości gazów mogą między sobą bardzo znacznie się różnić. Zawartość tlenu i dwutlenku węgla we krwi żyłnej zależy od intensywności przemiany materyi w narządzie, z którego krew odpływa; podamy tu przykład skrajny: krew, odpływająca z pracującego mięśnia (dźwigacza górnej wargi konia) zawiera w 100 cm³ tylko 3·39 cm³ tlenu natomiast 70 cm³ dwutlenku węgla, wartości daleko odbiegające od podanych wyżej przeciętnych.

Przeciętna strata tlenu w naczyniach włoskowatych wynosi u ssaków około 7·5 cm³ na 100 cm³ krwi; zależnie od stanu czynności danego narządu może ona być większą lub mniejszą.

Wspomnieliśmy już, że nie możemy wnioskować z zawartości tlenu we krwi o jego ciśnieniu, jeżeli krew jest prawie nasyconą. O ciśnieniu dwutlenku węgla również z zawartości wniosków zupełnie pewnych wysnuwać nie możemy, gdyż przebieg krzywej ciśnienia jest zależny od alkaliczności krwi. Prawdziwe wartości ciśnień znamy tylko z doświadczeń tonometrycznych.

Ciśnienie tlenu we krwi tętnicznej królika, oddychającego powietrzem atmosferycznym, wynosi 106 do 130 mm. Hg., zależnie od wentylacyi płucnej: jest ono zawsze niższe od ciśnienia tlenu

w płucach. We krwi żyłnej ciśnienia tlenu wynoszą podług dawniejszych pomiarów tonometrycznych 26 mm. Hg. u psa, u człowieka, podług doświadczeń wykonanych katetrem płucnym, który opiszemy w rozdziale następnym = 37.6 mm. Hg. U psa, oddychającego 85%-towym tlenem, ciśnienie tlenu we krwi tętniczej wynosi 420 do 530 mm. Hg.

5. Gazy płucne i ich wymiana z atmosferą.

Wymiana oddechowa odbywa się na powierzchni pęcherzyków płucnych: krew, przepływająca przez naczynia włoskowate, tworzące gęstą sieć w ściankach pęcherzyków, styka się z zawartem w nich powietrzem.

Powierzchnia pęcherzyków (obliczona z ich wymiaru i ilości albo z ich wymiaru i pojemności płuc) wynosi u dorosłego mężczyzny, ważącego 70 kg., około 90 m², jeżeli płuca są we fazie normalnego wdechu. Prawdopodobnie jest ona jeszcze większą, gdyż naczynia włoskowate tworzą na kulistej powierzchni pęcherzyka sieć wypukłości.

Pojemność zwykłego oddechu wynosi u człowieka około 500 cm³, największy wydech 500 + 1600 cm; po najgłębszym wydechu pozostaje w płucach jeszcze około 1200 cm., zatem po zwykłym 2800 cm. Pojemność górnych dróg oddechowych, jak oskrzeli tchawicy, jamy ustnej, w których się wymiana gazów nie odbywa, wynosi u człowieka przeciętnie 140 cm³: nazywamy ją przestrzenią szkodliwą oddychania. Objętość powietrza, dopływającego przy wdechu normalnym do przestrzeni pęcherzyków, wynosi więc tylko 360 cm³.

Stosunek przewietrzania płuc, t. j. iloraz z dopływającej do płuc ilości świeżego powietrza podczas wdechu przez całą zawartą w nich ilość, wynosi przy zwykłym oddychaniu 360/3160, t. j. 0.11; przy głębokim wdechu, wynoszącym 2000 cm³ może wynieść 1860/4660, t. j. 0.4.

Wobec ciągłych ruchów ścian płucnych i wywoływanego przez nie ustawicznego krążenia zawartego w nich gazu, możemy założyć, że wymieszanie w płucach następuje bardzo szybko i doskonale.

Powietrze atmosferyczne składa się z 79 objętości azotu, 20.95 objętości tlenu i 0.04 objętości dwutlenku węgla. Skład powietrza wydychanego możemy obliczyć, jeżeli znamy zużycie tlenu, produkcję dwutlenku węgla, głębokość i częstość oddychania. Przypuśćmy, że u człowieka, ważącego 60 kg., wydzie-

lanie dwutlenku węgla wynosi 300 cm³ na minutę, zużycie tlenu 350 cm³, objętość minutowa oddychania 17 oddechów po 500 cm³, czyli 8500 cm³; zawartość więc tlenu w powietrzu wydychanem wynosić będzie

$$\frac{100 \left(\frac{8500 \cdot 20}{100} - 350 \right)}{8500 - 350 + 300} = 15,97\% \text{ tlenu}$$

zawartość dwutlenku węgla

$$\frac{100 \left(\frac{8500 \cdot 0,04}{100} + 300 \right)}{8500 + 300 - 350} = 4,05\%$$

Gdybyśmy mieli na minutę 10 oddechów po 2000 cm³, to obliczylibyśmy analogicznie zawartość tlenu w gazie wydychanym równą 18·25%, zawartość dwutlenku węgla równą 2·56%. Im większą jest objętość minutowa oddychania, tem wyższą jest zawartość tlenu w powietrzu wydychanem i tem niższa zawartość dwutlenku węgla.

Iloraz oddechowy u człowieka jest zawsze mniejszy od 1, dlatego wprowadzona do 0 i 760 mm. objętość powietrza wydychanego jest mniejszą, aniżeli wdechanego. Ponieważ jednak zazwyczaj wydychamy powietrze cieplejsze, aniżeli wdychamy, przeto niesprowadzona do 0·760 mm. objętość wydechu jest nieco większa, aniżeli objętość wdechu.

Powietrze wydechowe jest nasycone parą wodną o ciśnieniu 42 mm. Hg., które odpowiada temperaturze 37°. Oprócz tlenu, azotu, argonu, wody, dwutlenku węgla i drobnych ilości wodoru i węglowodorów w normalnem powietrzu wydychanym nie ma żadnych innych gazów. Drobne ilości amoniaku, które zostały wykazane, pochodzą prawdopodobnie z jamy ustnej; właściwości trujące gazów wydechowych, o których dawniej często była mowa, musimy dziś przypisać raczej przeziwowi skórnemu aniżeli oddychaniu płuc.

Wymiana gazów odbywa się pomiędzy krwią a powietrzem w pęcherzykach płucnych: skład tego powietrza różni się od powietrza atmosferycznego i wydychanego. Powietrze jednego wydechu składa się z powietrza atmosferycznego o objętości równej przestrzeni szkodliwej płuc i z powietrza płucnego o objętości różnicy pomiędzy liczbą oznaczającą głębokość oddechu i objętością przestrzeni szkodliwej. Używając danych przykładu pierwszego, w którym obliczyliśmy skład powietrza wydychanego, obliczamy objętość procentową X tlenu w powietrzu płucnem z równania

$$360 X = (500 \cdot 16) - (140 \cdot 20,9)$$

czyli $X = 14,1\%$ tlenu

a objętość odsetkowa CO_2 analogicznie obliczona

$$360 y = (500 \cdot 4) - (140 \cdot 0,04)$$

czyli $y = 5,52\%$ dwutlenku węgla.

Gdybyśmy mieli, jak w przykładzie drugim, objętość minutową oddychania równą 10 oddechom po 2000 cm³, a wynikający z tego skład powietrza wydechniętego 18·25% tlenu i 2·56% CO_2 , to otrzymalibyśmy dla powietrza płucnego, podobnym rachunkiem 18·0% tlenu i 2·8% CO_2 . Niechaj zaś objętość minutowa

pozostanie ta sama, ale niech się składa ze 100 oddechów po 200 cm³: wtedy skład powietrza wydechowego będzie taki sam, jak przy oddychaniu głębokim, ale powietrze płucne zawierać będzie tylko 11·7% tlenu, natomiast 8·45% CO₂.

Widzimy z tych przykładów, jak wielki wpływ ma głębokość oddychania na ciśnienie tlenu i dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych: zmniejszenie normalnej głębokości obniża ciśnienie tlenu a powiększa ciśnienie CO₂, natomiast zwiększenie głębokości oddechu bardziej obniża ciśnienie CO₂, aniżeli powiększa ciśnienie tlenu. W przypadku skrajnym, gdy głębokość oddychania stanie się równą lub mniejszą od przestrzeni szkodliwej, oddychanie mechaniczne choćby bardzo częste, przestaje mieć wpływ na skład powietrza płucnego.

Podobnie prostym rachunkiem możemy wykazać wpływ, jaki wielkość przemiany materii oddechowej wywiera na skład gazów w pęcherzykach płucnych, przy danym rozmiarze wentylacji. Tak n. p. znajdziemy w wypadku, w którym oddychanie wynosiło na minutę 10 oddechów po 2000³ jeżeli zużyje tlenu będzie miało wartość 1000 cm³, zawartość tlenu w pęcherzykach równa się 14·6%, zawartość dwutlenku węgla 4·6%, zamiast 18% i 2·8% przy zużyciu 350 cm³ tlenu na minutę.

Przy zwykłym oddychaniu skład powietrza płucnego nieznacznie tylko się zmienia w różnych fazach oddechu. Przy oddychaniu głębokim zmiany są większe.

Wykonywając doświadczenia oddechowe na zwierzętach, gdzie wartości przestrzeni szkodliwej, skutkiem różnej wielkości poszczególnych egzemplarzy nie znamy, nie obliczamy powietrza pęcherzyków płucnych, lecz powietrze w miejscu rozdwojenia tchawicy; przestrzeń szkodliwą aż do tego miejsca mierzymy w każdym doświadczeniu. Skład tego t. zw. powietrza rozdwojenia (*air of bifurcation*) nie jest ten sam, co w płucach, lecz bardzo do niego zbliżony.

Do bezpośredniego mierzenia składu powietrza w płucach służy kateter płucny, cienka, giętka rurka, wsunięta w głąb tchawicy a połączona na zewnątrz z małym gazometrem. Pod koniec wydechu zamykamy na chwilę przypiływ i odpływ powietrza, otwieramy gazometr i wsysamy weń próbkę powietrza płucnego.

Kateter płucny Pflügera składa się z dwu tkwiących w sobie rurek; zewnętrzna, zakończona balonikiem gumowym, pozwala przez wydęcie tegoż zamknąć oskrzele, do którego kateter wsunęliśmy; wewnętrzna rurka komunikuje z pipetą, do której wsysamy powietrze ze zamkniętego zrazu płuc.

Powietrze dobyte kateterem pierwszym z płuc otwartych, odpowiada powietrzu pęcherzyków oddychających; powietrze dobyte z płuca zamkniętego, jest oczywiście odmienne i nie dopuszcza wniosków, opartych na badaniach pierwszej kategorii. Po pewnym czasie następuje w zamkniętym zrazie wyrównanie ciśnień gazów z krwią żylną; w ten sposób kateter Pflügera umożliwia nam wykonanie doskonałego doświadczenia tonometrycznego „*intra corpus*“: ciśnienia w krwi żyłnej muszą po pewnym czasie być równe ciśnieniom w zrazie zamkniętym.

W podobny sposób używa się w ostatnich latach metody oznaczania składu powietrza w płucach, polegającej na wydechaniu powietrza do próżnego woru i kilkakrotnem, szybkim a głębokim ponownem wdychaniu. Wyklucza się w ten sposób wpływ przestrzeni szkodliwej; jeżeli cały zabieg odbył się

w czasie znacznie krótszym, aniżeli jednokrotny obieg krwi, to możemy uważać przynajmniej ciśnienie dwutlenku węgla w zawartości woru za zbliżone do ciśnienia tego gazu we krwi tętniczej.

Wykazaliśmy, że ciśnienie gazów oddechowych w płucach zależy od rozmiaru wentylacji płucnej i od przemiany oddechowej materji; oprócz tego musi ono zależeć od ciśnienia tych gazów w powietrzu wdychanem więc i od ciśnienia barometrycznego.

Przy normalnem oddychaniu powietrzem pod ciśnieniem barometrycznem 760 mm. Hg. ciśnienie tlenu w płucach u człowieka wynosi 100 do 105 mm. Hg., ciśnienie $CO_2 = 32$ do 42 mm. Hg.

Tablica 7. zawiera ciśnienie tlenu w płucach kilku osób w stanie spoczynku i podczas pracy. Zestawienie to wykazuje wielką jego stałość u poszczególnych osób w warunkach normalnych, wskazując nam zarazem, jako czynnik regulujący, objętość minutową oddychania; gdy się zwiększa zużycia O , zwiększa się równolegle wentylacja płucna.

TABLICA 7.

Osoba. Ciśnienie bar.	Ciśnienie tlenu w płucach w mm.	Zużycie O w cm^3 na minutę	Objętość minu- towa oddycha- nia w litrach
		w spoczynku	
N. Zuntz . . . 758	104	238	4,87
A. Loewy . . . 758	103,4	186,1	3,93
" " . . . 758	103,4	227	5,04
		przy pracy	
N. Zuntz . . . 758	102,3	1315	22,69
A. Loewy . . . 758	102,8	1287	23,6
" " . . . 758	102,6	838	18,3

Czynnikiem, regulującym rozmiar wentylacji płucnej, nie jest ciśnienie tlenu w pęcherzykach: samo obniżenie zawartości tlenu w powietrzu wdychanem nie wywołuje wzmocnionego oddychania.

Czynnikiem regulującym jest ciśnienie dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych i zależne od niego ciśnienia we krwi tętniczej.

Ośrodek oddechowy tak jest wrażliwy na zwiększenie się kwasności krwi, że przyrost ciśnienia kwasu węglowego w płucach, wynoszący 1·5 mm. Hg., powoduje podwojenie wentylacji płucnej. Ciśnienie CO_2 w płucach jest niezależnem od ciśnienia barometry-

cznego, gdyż ciśnienie tego gazu w powietrzu jest nieznaczne wobec ciśnienia jego w płucach (odnosi się to tylko do ciśnień barometrycznych względnie wysokich; pod ciśnieniami barometrycznymi niskimi dyfuzja gazów odbywa się szybciej, tak że CO przenikałby już mocą samej dyfuzji do atmosfery: ciśnienia tak niskie nie wchodzą jednak ze względu na sprawy fizjologiczne w rachubę).

Wdychanie powietrza, bogatego w dwutlenek węgla, zarówno jak praca mięśniowa, pomnażająca ciśnienie CO_2 we krwi żyłnej (więc pośrednio w pęcherzykach), wywołują zwiększenie przewietrzenia płucnego. Natomiast zbyt silna wentylacja, wywołana świadomością, głębokim oddychaniem lub oddychaniem sztucznym, wywołuje, jak powyżej obliczyliśmy, znaczną utratę CO_2 w pęcherzykach, obniżenie jego ciśnienia we krwi tętniczej i znane zjawisko bezdechu (*apnoe*) „ustanie“, nieraz nawet śmiertelny wstrząs ośrodka oddechowego.

Że działanie ciśnienia kwasu węglowego przenosi się na ośrodek oddechowy drogą krwi, wynika z doświadczeń, w których przetaczanie krwi zwierzęcia, na którym stosowano wydajne oddychanie sztuczne, przez tętnice szyjne zwierzęcia drugiego, wywołało u tego bezdech.

Działanie krwi na ośrodek oddechowy, nie zależy tylko od ciśnienia dwutlenku węgla, lecz od całej kwaśności krwi. W stanach chorobowych, n. p. acydozie, przy nateżonej pracy mięśniowej, w górach, przy braku tlenu kwaśność krwi wzrasta, pobudza silniej ośrodek i powoduje wskutek silniejszej wentylacji obniżenie ciśnienia dwutlenku węgla we krwi i płucach. Peryodyczne oddychanie t. zw. *Cheyne-Stokes'a* ma prawdopodobnie pokrewną etyologię.

Wspomnieliśmy, że ciśnienie płucne tlenu zależy od ciśnienia barometrycznego: w danej objętości wdechu przychodzi do płuc mniej tlenu, jeżeli powietrze jest rozrzedzone. Pod niskimi ciśnieniami barometrycznymi, ciśnienie tlenu w pęcherzykach płucnych, mimo większego zużycia, wyższe jest przy pracy, aniżeli w spoczynku: dzieje się to skutkiem lepszej wentylacji, wywołanej zwiększoną produkcją CO_2 .

Na Monte Rosa n. p. (4560 m.) pod ciśnieniem 435 mm. Hg. ciśnienie w pęcherzykach wynosi w spoczynku 38 do 61 mm., przy pracy 55 do 63 mm. Ośrodek oddechowy oddziaływa dopiero wtedy na niskie ciśnienie tlenu w płucach, kiedy skutkiem niedostatecz-

nego nasycenia krwi tlenem daje się odczuć ustrojowi brak tego gazu. Wobec względnej niezależności nasycenia krwi od ciśnienia tlenu, może to nastąpić dopiero przy ciśnieniach pęcherzykowych poniżej 40 mm. Hg., jeżeli ciało znajduje się w spoczynku. Tak niskie ciśnienia mogą być spowodowane małą zawartością tlenu w powietrzu, niskim ciśnieniem, lub niedostateczną wentylacją, najeźściej (zwłaszcza w górach), współdziałaniem tych obu okoliczności.

Wymiana gazów w płucach.

Zajmiemy się teraz zagadnieniem: jakie siły pośredniczą wymianę gazów między powietrzem płucnym a krwią?

Z góry przewidzieć możemy dwie możliwości: albo wymiana odbywa się mocą dyfuzji przez ścianki pęcherzyków i naczyń włoskowatych, albo też komórki nabłonka płucnego lub śródbłonka naczyń wykonywają przytem swoistą czynność, zgęszczając w sobie gazy i wydzielając tlen tylko w kierunku krwi, dwutlenek węgla tylko w kierunku przestrzeni płucnej.

Przypuszczenie pierwsze jest prostsze i wysoce prawdopodobne jeżeli się wykaże, że ciśnienie tlenu we krwi tętniczej zawsze jest niższe, aniżeli współczesne ciśnienie w płucach, ciśnienie zaś CO_2 wyższe. Gdyby zachodziły stosunki przeciwne ciśnień musieliśmy się uciec do przypuszczenia, że przenikanie tlenu do krwi a dwutlenku węgla do płuc, odbywa się mocą sprawy wydzielniczej nabłonka.

1. Z doświadczeń Krogh'a, w których mierzono jednocześnie ciśnienie gazów w pęcherzykach i we krwi tętniczej wynika, że ciśnienie tlenu w tętnicach zawsze jest o 1 do 4% niższe, aniżeli współczesne ciśnienie w pęcherzykach, ciśnienie zaś dwutlenku węgla jest prawie równem a właściwie o 0.1% wyższe. Zmiany ciśnień gazów w płucach i we krwi tętniczej idą zawsze równolegle; ścianki płuc i naczyń nie działają inaczej, aniżeli błona marta, przez którą gazy dyfundują z łatwością.

2. Gdyby nabłonek rzeczywiście wydelał tlen w jedną, CO_2 w drugą stronę, to musiałby on mieć zdolność powstrzymywania dyfuzji gazów w kierunkach przeciwnych do tych, w których przechodzą normalnie. Otóż tak nie jest: z krwi żyłnej królika, oddychającego sztucznie ubogiem w tlen powietrzem, wydela się tlen do płuc; to samo odbywa się w płucach zółwia. Żaba zaopatrywana

dostatecznie tlenem przez skórę, wydziela go do płuc, jeżeli do tych doprowadzamy tylko azot.

Z czulej regulacji czynności oddechowej przez ciśnienie dwutlenku węgla w pęcherzykach, wynika, że ciśnienie tego gazu we krwi nie jest niezależnione od tamtego przez mechanizm wydzielniczy.

3. Płuca kręgowców wywodzą się z pławaczki ryb; w narządzie tym odbywa się bez wątpienia czynne wydzielanie tlenu przez gruczoł gazowy, t. zw. ciało czerwone. Z tego pokrewieństwa anatomicznego płuc z pławaczką wysnuto argument na korzyść teorii wydzielania czynnego gazów w płucach: przeczą mu jednak ogromne różnice histologiczne, zachodzące między płucami a pławaczką. W gruczole gazowym pławaczki widzimy typowy nabłonek wydzielniczy, złożony z głębokich komórek, zawierających jądra i ziarenka. Inaczej w płucach: u gadów, płazów i ssaków nabłonek, pokrywający sieć naczyń włoskowatych, złożony jest z bezjądrowych niezmiernie cienkich płytek, nie przypominających w niczem komórek wydzielniczych; tylko w oczach sieci naczyń tkwią nieliczne właściwe komórki. Wydaje on nam się raczej przystosowanym do tego, ażeby jak najmniejszy stawiać opór dyfuzji gazów; podobnie jest też zbudowany śródbłonek naczyń włoskowatych. U ptaków, których drobne płuca są najsprawniejszym narządem oddechowym, jaki znamy, nabłonek płucny zupełnie nie istnieje: naczynia włoskowate leżą zupełnie wolno. Z tego cośmy powiedzieli wyżej wynika, że budowa nabłonka przemawia przeciw swoistej wydzielniczej czynności płuc.

Te trzy grupy argumentów dowodzą, że wymiana gazów między płucami a krwią polegać musi na mechanizmie czysto fizycznym na dyfuzji po przez ścianki pęcherzyków i naczyń włoskowatych.

Spróbujemy obliczyć sprawność wymiany gazów, zakładając, że się ona odbywa tylko mocą dyfuzji: przekonamy się, że objętość tlenu, dostającego się tą drogą do krwi, może pokryć najwyższe nawet zużycie.

We wzorze dla dyfuzji gazu przez ciecz

$$v = \frac{a (P_1 - P_2) c}{760 \sqrt{m d}}$$

znane nam są w przybliżeniu wartości czynników wyrazu po stronie prawej równania, potrzebne do obliczenia ilości tlenu, przenikającej w minucie cm^2 ściany płuc. Dla tlenu i wody (a) wynosi przy 38° : 0'0239, dla tkanki płucnej

jest raczej większe. Pierwiastek z ciężaru drobinowego tlenu $32 = 5,66$, grubość przeciętna ścianek między powietrzem płucnym a krwią wynosi co najwyżej $0,004$ mm. Stała dyfuzji c oznaczona dla płuc żabich i dwutlenku węgla oraz bezwodnika azotowego (N_2O), jest wyższą, aniżeli dla wody i wynosi $0,139$, ciśnienie tlenu w pęcherzykach niechaj wynosi 107 mm. Hg., we krwi żyłnej 37 mm. Hg. Różnica ciśnień największa zatem 70 mm. Hg., średnia 35 mm. Hg. Podstawiając te wartości, otrzymujemy

$$v = \frac{0,0239 \cdot 35 \cdot 0,139}{760 \cdot 5,66 \cdot 0,004} = 0,006756 \text{ cm}^3$$

Powierzchnia płuc wynosi u człowieka 900000 cm², cała ilość (objętościowa) tlenu, która w minucie przez płuca do krwi dostać się może, równa się

$$6,756 \cdot 10^{-3} \cdot 9 \cdot 10^5 = 6083 \text{ cm}^3.$$

Zwykle zużycie tlenu u człowieka wynosi 350 cm³ na minutę, najwyższe, dziesięciokrotność tej objętości: widzimy, że dyfuzja gazu poprzez płuca może największe zapotrzebowanie ciała pokryć w dwójnasób.

Jeżeli zużycie tlenu wynosi 350 cm³ na minutę, to w czasie tym przez cm² powierzchni płuc przechodzić musi $0,00039$ cm. tlenu. Obliczymy z powyższego wzoru różnicę ciśnień ($P - P_1$), która temu v odpowiada: znajdziemy

$$P_1 - P_2 = \frac{760 \cdot 5,66 \cdot 0,004 \cdot 0,00039}{0,0239 \cdot 0,139} = 2,05 \text{ mm. Hg.}$$

Średnia różnica wynosząca 2 mm. Hg. wystarcza już, ażeby ciału ludzkiemu w spoczynku dostarczyć potrzebnej objętości tlenu, odpowiada to ciśnieniu w pęcherzykach wyższemu o 4 mm. Hg. od ciśnienia we krwi żyłnej. Rzeczywiście, jeszcze przy ciśnieniu płucnym tlenu, wynoszącym 45 mm. Hg. organizm w spoczynku jest dostatecznie w tlen zaopatrzony; przy pracy zaś i połączeniem z nią większym zużyciu zachodzą objawy uduszenia, jak to z naszego zachunku przewidzieć można.

Analogiczne obliczenie wykazuje, że dla wydzielenia ze krwi do płuc normalnie produkowanych 300 cm³ dwutlenku węgla na minutę, różnica średnia ciśnień wynosić musi

$$P_2 - P_1 = \frac{760 \cdot 6,62 \cdot 0,004 \cdot 0,00033}{0,555 \cdot 0,139} = 0,087 \text{ mm. Hg.}$$

Tak łatwa dyfuzja sprowadza wspomniane już zupełne wyrównanie ciśnienia między krwią a powietrzem płucnym.

O ODDYCHANIU TKANEK.

a) Przemiana oddechowa w tkankach.

Przemianę oddechową w tkankach mierzymy ubytkiem tlenu i wzrostem zawartości dwutlenku węgla we krwi, która przez nie przepłynęła. Musimy w tym celu znać skład krwi tętniczej i żyłnej danego narządu i chyżość przepływu krwi.

Doświadczenia takie, dadzą nam wyniki tem jaśniejsze i tem zgodniejsze z rzeczywistością żywego organizmu, im mniej będzie w nich zabiegów, zmieniających naturalne warunki narządu. Tak w najdoskonalszych tego rodzaju doświadczeniach, które wykonał Chauveau na koniach, nie było zabiegów innych, jak dobywanie próbek krwi żyłnej, odpływającej z drobnego mięśnia wargi górnej. Podobnie możemy uważać za zbliżone do rzeczywistości wyniki doświadczeń, w których przez narządy „*in situ*“ zwierząt przetaczamy krew z obiegu zwierząt drugich; mniej już są odpowiednie doświadczenia nad organami izolowanymi, przez które przetaczamy krew odwłóknioną. Doświadczenia, w których tkanki odosobnione lub nawet posiekane, nie przepłókiwane krwią, podlegają badaniu swej przemiany gazowej, nadają się do studyum reakcyi chemicznych, zachodzących w nich, ale nie mogą, przynajmniej u ciepłokrwistych, dać nam wyobrażenia o prawdziwej przemianie oddechowej.

Następujące zestawienie pokazuje nam różnice, jakie między krwią żylną z różnych narządów zachodzą.

	W 100 cm ³ krwi	
	cm ³ CO ₂	cm ³ O ₂
tętniczej	33·6	18·25
ze żyły udowej, po przebyciu kończyn dolnych	45·7	6·34
żyłnej, z pracującego dźwigacza wargi konia	70	3·39
ze zlewu Herofila, po przebyciu mózgu	41·6	13·49

Różnica między zawartością tlenu i dwutlenku węgla we krwi tętniczej a żylniej danego narządu, pomnożona przez objętość krwi, która przez narząd przepłynęła, dają ilość zużytego i wytworzonego gazu. Zazwyczaj podaje się wartość zużycia, produkcji i objętości przepływu krwi w cm^3 na gram tkanki i jednostkę czasu.

Tablica 8. zawiera zestawienie takich danych dla mięśnia wargi górnej konia w stanie spoczynku i pracy.

TABLICA 8.

	S p o c z y n e k			P r a c a		
	Przepływ krwi	Strata tlenu	Produkcja CO_2	Przepływ krwi	Strata tlenu	Produkcja CO_2
1	0,08	0,0032	0,0019	0,61	0,054	0,063
2	0,37	0,0079	0,0058	1,25	0,14	0,18
3	0,14	0,0028	0,0026	0,95	0,10	0,13

Tablica 9. zestawia wartości zużycia tlenu dla kilku ważniejszych narządów w stanach czynności normalnej i natężonej.

TABLICA 9.

	Zużycie tlenu przy pracy	
	najmniejszej	największej
W tkance serca	0,015	0,08
„ „ trzustki	0,04	0,08
„ „ jelita	0,025	0,038
„ „ nerki	0,016	0,075
„ „ gruczołów ślinowych	0,025	0,08

b) Mechanizm i regulacja gazów między krwią a tkankami.

Ciśnienie gazów w tkankach oznaczać nie umiemy, możemy sobie jednak pośrednio wyrobić o jego wielkości przybliżone pojęcie.

Ciśnienie tlenu w tkankach musi być bardzo niskie. Wynika to ze zupełnego braku tlenu wolnego n. p. w mięśniach, także z tego, że większość tkanek żywych odbarwia (redukuje) barwinki, n. p. błękit metylenowy, wewnątrz ciała, podczas gdy przy wolnym dostępie powietrza barwa napowrót występuje. Wreszcie i z niskiego ciśnienia tlenu w wydzielinach gruczołów, mianowicie żółci moczu, mleka, ślina przeciwnie zawiera wiele tlenu o wysokim

ciśnieniu, możemy wnioskować, że w tkankach, które wydzieliny te tworzą, ciśnienia tlenu muszą być także niewielkie.

Podobnie możemy z wysokich ciśnień dwutlenku węgla w wydzielinach — 51 mm. Hg. w żółci, blisko 70 mm. Hg. w moczu kwaśnym wnioskować, że ciśnienie w wytwarzających je tkankach musi być również wysokie. Przez mierzenie ciśnienia dwutlenku węgla w bańce powietrza, zamkniętej w jelicie, wykazano, że ciśnienie tego gazu wynosi tam około 60 mm. Hg.

Wobec niskich ciśnień tlenu a wysokich dwutlenku węgla w tkankach, musimy uważać wymianę między nimi a krwią za proces dyfuzji; jedynie dla czynności ślinianki podżuchwowej musimy przyjąć czynne wydzielanie tlenu. Dla wymiany między krwią a mięśniami obliczono (rachunkiem podobnym do tego, któryśmy podali dla dyfuzji gazów w płucach), że stała różnica ciśnienia między krwią tętniczną a mięśniem, wynosząca 3·5 mm. Hg., wystarcza, ażeby mięśniowi doprowadzić najwyższą potrzebną ilość tlenu. Rzeczywiście, mięsień odbiera nawet z krwi, zawierającej 0·7% objętości tlenu — odpowiada to ciśnieniu 2 do 3 mm. Hg. — jeszcze $\frac{2}{3}$ tej zawartości.

Z tablicy 9. poznajemy najważniejszy czynnik, regulujący ciśnienie tlenu we krwi wobec tkanek; jest nim szybkość dopływu krwi, regulowana rozszerzaniem się naczyń krwionośnych. Zjawisko to nie potrzebuje bliższych objaśnień; jest jasnym, że jeżeli szybkość dopływu krwi wzrasta równolegle z przemianą gazową w tkankach to różnica ciśnienia gazów między tkankami a krwią może się utrzymywać na stałym poziomie. Być może, że w pewnych granicach to rzeczywiście zachodzi; widzimy jednak z tablicy, że o proporcjonalności mowy niema i że przy znacznych zwiększeniach przemiany dopływ krwi pozostaje w tyle.

Drugi ważny mechanizm regulujący ciśnienie tlenu we krwi już zubożałej w O_2 , omówiliśmy wyżej: polega na wpływie jednoczesnego ciśnienia dwutlenku węgla we krwi na przebieg dysocjacji oksyhemoglobiny. Występuje on prawdopodobnie dopiero w takich warunkach, w których tlen krwi jest bardzo wyczerpany.

Stagnacja krwi w tkankach powoduje dalsze wyczerpanie jej zapasów tlenu i obniżenie ciśnienia tego gazu. Po zatamowaniu odpływu z żyły ramiennej na pół minuty, ciśnienie tlenu we krwi

tej żyły opada na 22 mm. Hg.; po obwiązaniu palca, hamującym przyływ i odpływ krwi, możemy wkrótce obserwować, przeglądając przezeń spektroskopem ku światłu, widmo hemoglobiny od-tlenionej.

Zużycie tlenu we krwi samej polega u ssaków na przemianie materji ciałek białych i szczególnie płytek krwi. U ptaków i niższych kręgowców ciała czerwone mają własną przemianę materji.

Szczególny wypadek oddychania tkankowego przedstawia oddychanie płodu: krew płodu utlenia się i pozbywa dwutlenku węgla w zetknięciu z krwią tętniczą matki w naczyniach włoskowatych łożyska. Krew w tętnicy pępkowej zawiera naturalnie mniej tlenu i więcej dwutlenku węgla aniżeli w żyłe pępkowej. Wymiana odbywa się przez dyfuzję; w wypadkach uduszenia tlen przechodzi z krwi płodu do krwi matki.

c) Z fizjologii porównawczej wymiany oddechowej.

U ssaków chemizm oddychania jest ten sam, co u człowieka, różnice zachodzą tylko pod względem rozmiaru powierzchni płucnej i pojemności krwi względem tlenu. Powierzchnia oddechowa płuc, która jest głównym czynnikiem sprawności aparatu oddechowego zależy prawdopodobnie od stosunku powierzchni do ciężaru ciała: jest większa u ssaków drobnych, aniżeli u wielkich. O pojemności krwi względem tlenu możemy powiedzieć tylko tyle, że jest ona znacznie większa u mięsożernych aniżeli u roślinożernych. Na uwagę zasługuje oddychanie wielorybów i innych wielkich ssaków morskich, zdolnych do długotrwałego pozostawania w wodzie: zdolność tę tłumaczymy wielką pojemnością płuc, wielką ilością krwi i zgęszczeniem powietrza w płucach pod wpływem ciśnienia wody, umożliwiającem doskonalsze wyzyskanie zawartego w niem tlenu.

U ptaków chemizm jest ten sam, aparat wymiany nadzwyczaj sprawny; wynika to już z tego, że ptaki zdolne są do wykonywania natężonej pracy (latania) w wysokościach 6000 m., gdzie inne ciepłokrwiste bez szkody przebywać nie mogą. Sprawność płuc ptasich polega na wielkości powierzchni splotu naczyń włoskowatych, nie pokrytych nabłonkiem i ze wszystkich stron otoczonych powietrzem.

U płazów spotykamy oddychanie płucne, podobne do oddychania ssaków; powierzchnia oddychająca jest o wiele słabiej rozwinięta, stosownie do mniejszej przemiany materji. U gadów po-

wierzchnia płuc jest już taka mała, że wobec oddychania płucnego inne sposoby oddychania zyskują na znaczeniu. Powierzchnia oddechowa płuc żaby nie jest większą, aniżeli powierzchnia oddechowa jej skóry; bogato unaczyniona, utrzymywana czynnością licznych gruczołów śluzowych w stanie wilgotnym skóra, bierze żywy udział w wymianie gazowej. Wydzielanie dwutlenku węgla odbywa się po większej części przez skórę, pochłanianie tlenu przez płuca, grubość warstwy skóry, pokrywającej w niej naczynia, stawia opór dyfuzji tlenu, opór ten jest jednak nieznacznym wobec niezmiernie łatwej dyfuzji dwutlenku węgla (ob. obliczenie na str. 194), dlatego skóra wydziela wiele CO_2 , pochłania niewiele tlenu. Do płuc znowu dopływają znaczne ilości krwi, które już przepłynęły przez skórę o niższych ciśnieniach dwutlenku węgla; dlatego wydzielanie tego gazu jest tam mniejsze.

Przemiana materii u żaby zależna jest od pory roku; drobna w zimie, wzrasta ogromnie na wiosnę, podczas tarcia, potem opada. W tych różnych fazach różnie wielki bierze udział oddychanie płucne i skórne.

Pochłanianie tlenu skórne jest stałe, natomiast płucne, idąc równoległe ze zmianami przemiany materii, przewyższa tamto trzykrotnie w czasie tarcia, wynosi jego połowę w zimie. Wydzielanie dwutlenku węgla przez skórę i płuca wzrasta równoległe ze zwiększeniem przemiany materii.

U pewnych salamander (*Desmognatus*), płuca zupełnie są zanikłe; oddychanie u tych zwierząt odbywa się przez skórę i obficie unaczynioną powierzchnię jamy ustnej i gardzieli.

Oddychanie skórne odbywać się może zarówno w powietrzu jak i we wodzie, zawierającej tlen. Na rozwinięciem równoległe oddychaniu skórnem i płucnem polega zdolność gadów do zaopatrywania się w tlen zarówno w wodzie, jak w powietrzu.

Do oddychania tlenem, rozpuszczonym w wodzie, przystosowane są skrzela ryb i żyjących w wodzie bezkręgowych: obficie unaczynione, rozwinięte w wielką powierzchnię wypuklenia ciała, zazwyczaj wydatnie są przepłukiwane świeżą wodą. Sprawność tego narządu wymiany jest wielka; ciśnienie tlenu we krwi tętniczej po przejściu przez skrzela nieznacznie jest niższe od przeciętnego ciśnienia tego gazu w wodzie dopływającej i odpływającej. Pojemność krwi dla tlenu jest bardzo mała: wynosi ledwie czwartą część pojemności krwi ssaków. Ryby mogą, jak do pewnego stopnia

i gady, żyć na koszt pochłoniętego fizycznie we krwi tlenu: wynika to z nieszkodliwości tlenku węgla dla nich.

U ryb, żyjących w wodach mulistych, spotykamy obok oddechania skrzelowego i skórniego jeszcze oddychanie pomocnicze jelitami: tak n. p. u piskorza. Część jelita pozbawiona kosmków jest obficie unaczyniona i wyścielona płaskim nabłonkiem; w niej to odbywa się wymiana między krwią a połknięciem na powierzchni wody powietrzem.

Żyjące w wodzie bezkręgowce oddychają powierzchnią ciała i skrzelami; przemiana materii oddechowa jest u nich o wiele mniejsza, aniżeli u ogółu kręgowców; temu odpowiada mała pojemność krwi dla tlenu przeważnie brak zupełnie we krwi połączeń, wiążących chemicznie tlen. Tylko u głowonogów zawierających hemocyaninę (błękitny barwik oddechowy, zawierający miedź) i doskonale rozwinięte skrzela tworzą narząd oddechowy o sprawności równie wielkiej, jak u ryb.

O chemizmie oddychania dychawkowego nie wiemy nic.

Zupełny brak oddychania tlenem spotykamy tylko u glist pasożytniczych, jedynych między zwierzętami beztlenowców.

ROZDZIAŁ XIV.

FIZYOLOGIA PRZEWODU POKARMOWEGO.

a) FERMENTY PRZEWODU POKARMOWEGO.

Napisał

Dr. Pożerski.

Uwagi ogólne o fermentach.

Zwierzęta czerpią energię niezbędną do życia ze świata zewnętrznego. Substancje przez nie spożywane nazywamy pokarmami. Skład pokarmów jako związków chemicznych jest bardzo skomplikowany; organizm więc by uwolnić energię w nich zawartą musi je rozkładać na jednostki prostsze.

Rozkład pokarmów w organizmie, umożliwiający przejście ich do ogólnych zapasów w ustroju t. j. do krwi lub elementów tkaninowych, nazywamy trawieniem. Trawienie odbywa się w przewodzie pokarmowym, który u zwierząt wyższych posiada liczne gruczoły, bądź we własnych ścianach, bądź jako odosobnione anatomiczne jednostki, połączone z przewodem pokarmowym osobnymi kanałami. Gruczoły te wydzielają płyny, które powodują wspomniany rozkład pokarmów. Pod wpływem tedy wydzielin pokarmy zostają zamienione na prostsze jednostki, posiadające zdolność przechodzenia przez ścianki przewodu pokarmowego i tym sposobem łatwo się dostające do ogólnego obiegu krwi. Analogiczne płyny trawiące znajdujemy także u zwierząt niższych. Ameby na przykład wydzielają w swych drobnych wakuolach kwaśne płyny, które trawią bakterie, stanowiące ich pokarm. Widzimy więc, że wytwarzanie płynów trawiących u niższych zwierząt jest zadaniem pro-

toplazmy całej komórki. U zwierząt wyższych rolę tę spełniają już tylko pewne elementy, które się wyspecjalizowują tak dalece, że rozmaite komórki mogą produkować rozmaite płyny trawiące, a nagromadzenie tych komórek, spełniające tę specjalną czynność, nazywamy gruczołami trawiennymi.

Płyny trawiące, jak zauważyliśmy wyżej, zamieniają pokarmy na jednostki prostsze, które mogą być łatwo wchłaniane w przewodzie pokarmowym. Praca gruczołów jest tem więcej niezbędną, że prawie zawsze mamy pokarmy w takim stanie fizycznym, w którym one nie mogą się przedostać przez komórki błony śluzowej do ogólnego obiegu krwi. Wszystkie substancje, których używamy jako pokarmy, mogą być (pominąwszy wodę i sole mineralne), podzielone na trzy wielkie grupy: 1) białka, 2) tłuszcze, 3) węglowodany.

Białka są to substancje koloidowe, nie posiadające zdolności dyalizowania przez ścianki komórek błony śluzowej jelit. Trawienie rozkłada te koloidy i zamienia je na substancje nowe: peptyny i kwasy aminowe, które łatwo dyalizują.

Tłuszcze, które są estrami gliceryny, pod wpływem soków trawiących ulegają rozczepianiu się na kwasy tłuszczowe i glicerynę, z których gliceryna ulega wprost chłonięciu, kwasy zaś tłuszczowe po poprzednim połączeniu się z jakąś zasadą.

Węglowodany: skrobia (czyli krochmal), dekstryna zamieniają się na glikozę, która łatwo dyalizuje. Tej samej zamianie ulegają również: maltoza, sakcharoza, celuloza.

W ostatecznym tedy wyniku, jak widzimy, trawienie jest to przemiana pokarmów, nie mogących dyalizować na ciała dyalizujące, które przechodzą łatwo przez ścianki komórek i mogą tym sposobem za pośrednictwem krwi dojsć do elementów tkaninowych, gdzie pozostaną zużyte lub zatrzymane.

Rozkład pokarmów w przewodzie pokarmowym odbywa się przy udziale specjalnych ciał, które znajdujemy w sokach trawiących. Jedne z tych specjalnych substancji trawią białka, inne zaś trawią węglowodany, jeszcze inne trawią tłuszcze. Wszystkie te substancje mają jednak pewne ogólne własności; można więc z nich utworzyć osobną kategorię związków, które nazwano fermentami. Ponieważ trawienie odbywa się zapomocą fermentów, jest więc ono fermentacją.

Fermentacye.

Zasiejmy grzybek drożdżowy (*Saccharomices corevisiae*) na roztworze glukozy i pozostawmy taką ciecz bez powietrza. Grzybek natychmiast zaczyna się rozmnażać i następnie po pewnym czasie zauważymy w płynie wytwarzanie się gazu. Gaz ten jest bezwodnikiem kwasu węglowego, CO_2 . Badania chemiczne wykazują w płynie nowe ciało: wyskok, czyli alkohol etylowy.

Tak więc wprowadzenie grzybka do roztworu glukozy spowodowało rozkład cukru na wyskok i bezwodnik kwasu węglowego.

Rozpatrując bliżej tylko co opisany fakt, zauważymy, że stosunkowo bardzo nieznaczna ilość grzybka powoduje rozkład nieporównanie większej ilości cukru. Do tego dodać trzeba, że grzybek mimo to, nie tylko się nie osłabia, lecz przeciwnie, ilość jego znacznie się zwiększa. Grzybek rozwija się więc kosztem produktów rozkładu cukru; ilość rozłożonej substancji w porównaniu z ilością zużytą przez grzybek jest również nieporównanie większą.

Tego rodzaju procesy rozkładowe, w których ilość materji, zużytej przez żyjące istoty, które ten rozkład powodują, jest niezmiernie małą w porównaniu do ilości materji rozłożonej, nazywamy procesami fermentacyjnymi.

W przypadku tylko co przytoczonym, który został odkryty przez Pasteura, fermentacya glukozy jest rezultatem czynności komórek żyjących, dających się obserwować pod mikroskopem, a więc istot żywych, organizowanych, dlatego też czynnikiem tego rodzaju dano nazwę fermentów organizowanych. Podobnych fermentów organizowanych, powodujących analogiczne procesy fermentacyjne, można przytoczyć bardzo dużo. Jako przykład można wskazać następujące: zamiana laktozy na kwas mleczny zapomocą *bacillus paralacticus*, zamiana wyskoku na kwas octowy zapomocą *mycoderma aceti* i t. p. Są to typy fermentacyj, zależnych od czynników organizowanych; są one jedynie rezultatem czynności komórek żyjących, ustają bowiem w chwili gdy owe odpowiednie komórki zostają zabite. Dodajmy, na przykład, chloroformu do roztworu glukozy, zaprawionego grzybkiem drożdżowym; ponieważ chloroform zabija te twory żyjące, fermentacya również zostaje zatrzymana.

Istnieje także inna kategoria fermentacyj, którą zauważyli biologowie. Są to fermentacye, wywołane nie przez same żyjące komórki, ale przez osobne substancye, wydzielone przez nie i rozpu-

szczające się w wodzie. Substancje takie nazywamy fermentami nieorganizowanymi albo rozpuszczalnymi.

Najdawniej znany przykład takiej fermentacji jest rozkład sacharozy pod wpływem substancji, którą wydziela grzybek piwny. Zasiejmy grzybek w roztworze sacharozy, która jest cukrem, nie posiadającym redukujących właściwości. Po pewnym czasie roztwór zawiera coraz więcej cukru, posiadającego tę właściwość, t. j. glukozy. Następnie dopiero zjawia się wyskok i bezwodnik kwasu węglowego, które to ciała są już rezultatem rozkładu glukozy. Gdy zabijemy grzybek zapomocą chloroformu, fermentacja wyskokowa zatrzymuje się, lecz sprawa zamiany sacharozy idzie dalej, sacharoza dalej zamienia się na glukozę. Widzimy więc, że rozkład sacharozy nie może być skutkiem czynności grzybka, ponieważ po dodaniu chloroformu grzybek zostaje zabity, proces zaś fermentacyjny trwa dalej. Payen i Persoz wykazali pierwsi, że ten rozkład zależy od rozpuszczalnej substancji, którą wydzielają żyjące komórki, a która może działać i po ich śmierci.

W przerastających ziarnach jęczmienia możemy także wykaazać osobną substancję, która posiada zdolność zamieniania krochmalu w cukier. Będzie to również ferment nieorganizowany.

Istnieją więc dwie kategorie fermentów: fermenty organizowane i fermenty nieorganizowane czyli rozpuszczalne. Pierwsze są żyjącymi istotami, drugie są substancjami, wydzielonemi przez istoty żyjące.

Jeszcze kilka lat temu, rozdział tych dwóch kategorii był zupełny ale od czasu pracy Buchnera nad fermentem wyskokowym, czyli zymazą, zapatrywanie to musi uleść zmianie.

Typem fermentu organizowanego był grzybek piwny (*saccharomices cerevisiae*), który przemienia glukozę na bezwodnik kwasu węglowego i wyskok. Buchner pokazał, że grzybek ten nie wywołuje tej przemiany samą swoją obecnością, ale jedynie zapomocą fermentu rozpuszczalnego nieorganizowanego, nazwanego zymazą, który w nim powstaje. Ferment ten został wyosobniony przez Buchnera zapomocą wyciskania grzybka. Tak więc i fermentacja wyskokowa jest zależną od organizowanego fermentu tylko na pozór. W gruncie rzeczy jest ona również fermentacją, którą powoduje ferment nieorganizowany, rozpuszczalny. Być może, że z czasem się okaże, że wszelkie fermentacje są powodowane tylko przez fermenty rozpuszczalne. W każdym razie dla fizyologa, który się

zajmuje trawieniem u wyższych zwierząt, fermenty nieorganizowane mają pierwszorzędne znaczenie i dlatego fermenty te przedewszystkiem muszą być przedmiotem jego studyów.

Fermenty nieorganizowane albo rozpuszczalne.

Pierwszy ferment rozpuszczalny został wyosobniony przez Payena i Persoza w roku 1832. Fermentem tym była inwertyna albo sukraza, posiadająca własność zamieniania sacharozy w glukozę. Sam fakt zamiany spostrzeżony był wcześniej przez Mitscherlicha, atoli chemik ten nie badał przyczyn obserwowanego faktu. Dopiero nieco później Payen i Persoz, badając ferment jęczmienny, wynaleziony przez Dubrunfau w r. 1823, odkryli główne własności fermentów nieorganizowanych. Wyniki ich badań były następujące: 1. Wyciągi wodne przerastającego (kiełkującego) jęczmienia zawierają ferment rozpuszczalny w wodzie, posiadający własność zamieniania skrobi w cukier. 2. Dodając wysokoku do tego roztworu, można strącić ferment, który wysuszony a potem w wodzie rozpuszczony, nie traci swojej własności i również zamienia skrobię na cukier. 3. Ciepłota wyższa niż 80°, jest szkodliwa dla fermentu; po ogrzaniu bowiem roztworu fermentu do 80° przez pół godziny, wszelkie działanie jego znika. 4. Pewna ilość fermentu strąconego wyskokiem a następnie rozpuszczonego w wodzie, może rozłożyć ilość 2000 razy większą skrobi.

Od tego czasu wykonano mnóstwo prac nad fermentami; odkryto cały szereg nowych fermentów, których działanie występuje we wszystkich objawach życiowych. Dlatego też Pasteur doszedł do wniosku, który się wyraża w zdaniu „życie jest fermentacją“.

Główne własności fermentów nieorganizowanych są następujące: 1) są one rozpuszczalne w wodzie i glicerynie; 2) ulegają zniszczeniu w roztworach wodnych pod wpływem ciepłoty wyższej niż 80°; 3) pewna część, stosunkowo bardzo mała fermentu, może rozkładać niezmiernie wielkie ilości odpowiedniej substancji. Istnieje więc dysproporcja między przyczyną a skutkiem; 4) fermenty rozpuszczalne w miarę działania nie ulegają zniszczeniu.

Wszystkie tylko co przytoczone własności fermentów nie dają żadnych wskazówek co do ich składu chemicznego. Niektórzy autorowie uważają je za ciała zbliżone do albuminoidów, czyli do białek. Co prawda fermenty w roztworze: po 1-sze dają reakcję Biureta, po 2-re strącają się wyskokiem, po 3-cie dializują bardzo

trudno. Ale nie są to racje dostateczne, by uważać fermenty za białka.

Można je także uważać jako substancje o nieznanym składzie, tylko przyczepione do białek, pochodzące z komórek żyjących, które je wydzieliły. Jedno można przyjąć jako rzecz niewątpliwą, to fakt, że fermenty nieorganizowane zawsze towarzyszą albuminom.

Wpływ ciepłoty na fermenty. Wyliczając własności fermentów, widzieliśmy, że pod wpływem pewnej ciepłoty, fermenty tracą moc swego działania.

Weźmy dla przykładu rozczyń amilazy jęczmiennej, posiadający własność zamieniania krochmalu na cukier, oziębmy go do -190° C. zapomocą płynnego powietrza. Gdy następnie zaprzestaniemy oziębienie i gdy rozczyń przybierze temperaturę otoczenia, przypuścimy pokojową, dodajmy odrobinę tego rozczyń do zwykłego klajstru (skrobia ugotowana w wodzie), skrobia zamieni się na cukier. Zamiana skrobi na cukier w klajstrze będzie się odbywała tak, jak gdyby ferment nie podlegał nigdy oziębieniu. Nizkie ciepłoty nie mają więc żadnego szkodliwego wpływu na fermenta nieorganizowane. Jeżeli natomiast rozczyń amilazy zagrzujemy do $+90^{\circ}$ przez 10 minut, następnie dodamy pewną ilość tego rozczyń do klajstru, przekonamy się, że amilaza utraciła wszelkie swe własności. Doświadczenie więc to poucza, że wysokie ciepłoty są szkodliwe dla rozczyń fermentów. Ferment stracony wysokim lub wysuszony, może być ogrzany daleko wyżej, nawet do 100° przytem jednakże nie traci swych własności.

Sprawę wpływu ciepłoty na działanie fermentów musimy rozpatrzyć osobno. Weźmy na przykład klejek krochmalny (klajster) zmieszany z rozczyń fermentu jęczmiennego, podzielmy go na pięć równych części. Pierwszą część zostawmy przy ciepłocie 0° , drugą część pozostawmy w ciepłocie 15° , trzecią w 30° , czwartą w 45° , piątą w 85° . Po godzinie, zatrzymajmy działanie fermentu przez zagotowanie raptowne wszystkich części i oznaczmy ilość cukru, która się znajduje w każdej z pięciu prób. W pierwszej cukru nie znajdujemy wcale, w następnych ilość jego stopniowo wzrasta, w ostatniej zaś znowu spada do 0. Zapomocą podobnych doświadczeń możemy tedy wykazać, że najlepsze warunki do działania tego fermentu są w temperaturze 45° .

Istnieje więc pewna ciepłota maksymalna (pewne *optimum* ciepłoty), przy której fermenty działają skuteczniej, niż przy innych. Ciepłota ta dla różnych fermentów jest różna. Można jednakże zauważyć pod tym względem pewne prawo, że ta optymalna ciepłota jest tem wyższa, im fermenty są czystsze, to jest gdy rozczyń zawierają bardzo mało białek, które zawsze dostają się do rozczyń z żyjącej komórki razem z fermentem. Rozczyń na przykład papajny

prawie zupełnie pozbawione obcych białek mogą trawić białko kurze bardzo szybko, nawet w ciepłocie 85°, 90°.

Mechanizm działania fermentów. Zauważyliśmy już wyżej, że fermenty nie ulegają zniszczeniu podczas działania. Jeśli dodamy amilazy jęczmiennej do kleiku krochmalnego, to jak widzieliśmy, krochmal stopniowo znika, zamienia się w cukier. Gdy następnie w miarę znikania skrobi będziemy dolewali coraz nowych jej ilości to nastanie chwila, w której dalsza zamiana się nie odbywa, proces fermentacyjny ustaje. Można by więc sądzić, że nastąpiło wyczerpanie fermentu; bynajmniej jednak tak nie jest, ani ferment nie został wyczerpany, ani moc działania osłabiona; nastąpiło tylko zahamowanie jego działania wskutek nagromadzenia się tego nowego produktu, który pod wpływem fermentu powstaje, w danym przypadku cukru. Stwierdzono bowiem, że ciała, powstające pod wpływem danego fermentu, hamują nagromadzone w pewnej ilości jego dalsze działanie.

Jeżeli, jakimkolwiek sposobem, na przykład zapomocą dializy, usuniemy cukier z roztworu, w którym odbywa się fermentacja skrobi, to ferment będzie działał z tą samą energią, jak poprzednio, i proceder ten można powtarzać nieskończenie długo. Ta okoliczność, że fermenty, działając na inne substancje i wywołując w nich przemiany, same nie ulegają zniszczeniu, pozwala porównać je z katalizatorami znanymi w chemii, które tylko swą obecnością wywołują powstawanie lub rozkład pewnych związków chemicznych.

Toteż obecnie prawie powszechnie panuje zapatrywanie, że fermenty nieorganizowane działają jak katalizatory i wprawdzie mechanizm działania fermentów jest jeszcze nie znany, lecz prawa tego działania są już prawie do pewnego stopnia wyjaśnione. Głównym przedmiotem badań dotychczasowych wielu uczonych były poszukiwania nad działaniem fermentów w zależności od ciepłoty i ilości fermentu. Oczywiście wszystkich tych prac w tem miejscu rozpatrywać nie możemy i ograniczymy się tylko do podania wyników. Na pierwszym miejscu wypada zaznaczyć, że badania te wykazały, że ilość substancji przemienionej jest prawie wprost proporcjonalną do pierwiastka kwadratowego ilości fermentu, znajdującego się w roztworze. O znaczeniu temperatury wspomnieliśmy wyżej. Pozostaje jeszcze nadmienić, że badając skład chemiczny popiołu fermentów, zauważono, że fermenty tracą swoją moc działania, jeżeli nie są połączone z pewnymi metalami ściśle specyficznymi.

Jako przykład możemy wskazać na lakkazę; nie posiada ona żadnego działania oksydującego, gdy jej nie towarzyszą sole manganu.

Niektórzy chemicy, opierając się na tej łączności fermentu z tym lub innym metalem, przywiązują bardzo wielkie znaczenie do metalu w działaniu fermentów. Mając nadzieję, że jeżeli z czasem przykłady podobnej zależności, jak lakkazy od soli manganowych, znacznie by się pomnożyły, może by się znalazła możliwość wytłumaczenia działania fermentów na podstawie fizykochemicznej i związku z objawami podobnymi do fermentacji, które spotykamy u niektórych metali, jak na przykład w platynie w stanie koloidalnym.

Przygotowanie fermentów. Metody otrzymywania fermentów, oczywiście muszą się opierać na dokładnej znajomości ich własności. Ponieważ, jak widzieliśmy, wszystkie fermenty rozpuszczają się w wodzie, a tu możemy dodać, i w glicerynie, przeto jasną jest rzeczą, że wyciągi wodne i glicerynowe a raczej maceracya w wodzie i w glicerynie tkanek, wytwarzających te fermenty, dostarczą nam cieczy, która zawierać będzie w rozpuszczeniu fermenty poszukiwane.

Rozczyny otrzymane zapomocą tych maceracyi nie są prawdziwymi rozcżynami tych fermentów, ponieważ w nich fermenty będą zawsze w połączeniu z białkami i skutkiem tego nie mogą one tworzyć rozcżynów, podobnych do rozcżynów soli mineralnych, lecz przeciwnie są do pewnego stopnia zawiesinami w wodzie, podobnymi do innych tak zwanych rozcżynów fałszywych, czyli koloidalnych. Jak każdy koloid, ferment znajduje się w niestałej równowadze; jest więc bardzo łatwo strącalny. Gdy do rozcżynu fermentu dodamy wysokoku w ilości dość wielkiej, by strącić białka, ferment zostaje pociągnięty strątem i przyczepia się do niego. Podobnie gdy do rozcżynu fermentu dodajemy kwasu fosforowego i chlorku wapniowego ($CaCl_2$), strącona sól mineralna (fosforan wapniowy) pociąga za sobą ferment, który osiada razem z solą. Gdy osad otrzymany w cieczy, zawierającej ferment, wyschnie, z proszku tego można ponownie zrobić wyciąg wodny, który będzie posiadał własności fermentu.

Ażeby więc przygotować ferment potrzeba:

po 1-sze przemacerować przez kilka godzin w wodzie letniej tkanki, które zawierają ferment poszukiwany. W celu uniknięcia fermentacji, zależnej od przypadkowych bakterji, trzeba dodać do płynu fluorku sodowego ($NaFl$), lub chloroformu;

po 2-re po przesączeniu przez bibułę, lub po odcentryfugowaniu, dodać do mniej lub więcej przezroczystego płynu 5-krotną ilość wysokoku 96%. Osad, który przy tem powstaje, unosi za sobą ferment i po wysuszeniu może służyć do utrzymania fermentu.

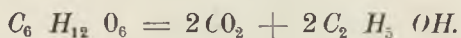
Metoda jednak maceracyi tkanek nie wystarcza dla fizjologii. Pragnąc mieć fermenty, odgrywające rolę w trawieniu, musimy przedewszystkiem umieć je wykryć w sokach, wydzielanych przez gruczoły, i otrzymywać je z tych soków lub z gruczołów samych.

W tym celu możemy: po 1-sze otrzymywać soki z gruczołów danego

zwierzcęcia ze stałych przetok (przetoka ślinianek, trzustki, żołądka, jelit lub pęcherzyka żółciowego) i po 2-re otrzymany wyciągi wodne z gruczołów. Porównywanie tych dwóch sposobów daje nie zawsze zgodne wyniki.

Klasyfikacya fermentów. Fermenty można podzielić na 5 kategorii:

1. Fermenty rozszczepiające. Fermenty te rozszczepiają pewne ciała bez udziału jakiegokolwiek procesu chemicznego, jak na przykład hydroliza lub utlenienie. Wybitnym przedstawicielem tych fermentów jest zymaza, która rozszczepia cukier na wyskok i bezwodnik kwasu węglowego.



2. Fermenty hydrolizujące. Fermenty te powodują przemiany w pewnych ciałach, dodając do nich H_2O .

Do tej kategorii należą:

Amilaza, która zamienia krochmal na dextryny i maltozę.			
Maltaza,	"	"	maltozę " glukozę i glukozę.
Sukraza,	"	"	sacharozę " glukozę i lewulozę.
Lipaza,	"	"	tłuszcze " kwasy tłuszcz. i glic.
Pepsyna,	}	"	"
Papaina,			
Trypsyna,	"	"	białko " albumozy, peptony i kwasy aminowe.
Erepsyna,	"	"	peptony " kwasy aminowe.

3. Fermenty utleniające czyli oksydazy. Fermenty te przenoszą atom O na ciała, które mają przemieniać. Przedstawicielem tych fermentów jest lakkaza, która zamienia lakkol na oksylakkol.

4. Fermenty wywołujące krzepnięcie. Do tej kategorii wypada zaliczyć podpuszczkę (lab), która powoduje krzepnięcie mleka. Plasmaza (trombina), powodująca krzepnięcie fibrynogenu.

5. Fermenty pomocnicze. Fermenty te pobudzają do czynności inne fermenty, które same przez się czynności tych wykonywać nie mogą. Typem tych fermentów jest enterokinaza, która zamienia trypsynę nieczynną na trypsynę czynną.

Ze wszystkich tu przytoczonych kategorii fermentów nas obchodzą tylko te, które powstają i spełniają pewne zadanie w przewodzie pokarmowym i temi się tylko będziemy zajmowali.

Trawienie zapomocą śliny.

Białka zawarte w pokarmach przechodzą przez usta bez żadnej zmiany, tak dochodzą do żołądka i tam ulegają działaniu odpowiednich fermentów. Tłuszcze także w jamie ustnej nie ulegają żadnej zmianie.

Z pomiędzy węglowodanów tylko krochmal gotowany i glikogen ulegają trawieniu w ustach.

Ślina zawiera ferment nieorganizowany amilazę lub ptyalinę. Amilaza ta jest fermentem hydrolizującym, podobnym w swem działaniu do fermentu, znajdującego się w kielkujących ziarnkach jęczmiennych. Amilaza ślinna zamienia krochmal w cukier. Krochmal nie może być asymilowany przez organizm, ślina go zamienia na ciało dyalizujące, łatwo przechodzące przez tkanki jelit i tym sposobem wchodzące w ogólne krążenie krwi. Amilazę znajdujemy w ślinie ludzkiej oraz w ślinie zwierząt trawożernych, w ślinie zaś psa wcale jej nie spotykamy. U ludzi, tylko ślina mieszana, czerpana w ustach, zamienia krochmal na cukier; wydzieliny gruczolów ślinnych, otrzymane wprost z przewodów zapomocą kateteru, nie posiadają żadnego działania amilolitycznego. Wyciągi z gruczolów macerowanych w wodzie wcale nie posiadają amilazy.

Klasyeczni autorowie przedstawiają proces działania amilazy w sposób następujący:

Krochmal pod wpływem śliny rozszczepia się wskutek hydratacyi na maltozę i erythrodekstrynę, barwiącą się pod wpływem jodu na czerwono. Erythrodekstryna rozszczepia się potem na maltozę i achroodekstrynę α . Achroodekstryna α rozszczepia się na maltozę i achroodekstrynę β . Achroodekstryna β zamienia się na maltozę i achroodekstrynę γ . Achroodekstryny nie dają z jodem żadnego zabarwienia. Ostatecznymi wynikami trawienia pod wpływem śliny są maltoza i achroodekstryna.

Niektórzy autorowie na sprawę trawienia pod wpływem śliny zapatrują się inaczej. Według nich amilazę stanowi połączenie dwóch fermentów: 1) amilazy zamieniającej krochmal na dekstrynę; 2) dekstrynazy, zamieniającej dekstrynę na maltozę.

Maltoza, jakkolwiek jest substancją dyalizującą, nie jest dla organizmu użyteczną. Musi ona być naprzód zamieniona na glukozę; przemianie tej ulegnie później w jelitach, pod wpływem soku jelitowego. Amilaza działa najenergiczniej w środowisku obojętnem;

może także działać w środowisku lekko kwaśnem i dlatego, w pewnych warunkach, ślina może trawić jeszcze czas jakiś w żołądku. Gdy zasadowość lub kwasota są za wielkie, zdolność amilolityczna znika zupełnie.

Sposoby badania trawienia ślinowego. 1. Sporządzanie kleiku z krochmalu. Bierze się 1 g. krochmalu kartoflanego, rozprowadza się go w 10 cm³ wody zimnej. Dodaje się szybko przy ciągłym mieszaniu 90 cm³ wody wrzącej, poczem całą mieszaninę się chłodzi do temperatury pokojowej.

2. Slinę ludzką rozcieńczoną w stosunku 1:100 roztworem fizyologicznym soli (*Na Cl* 8,5‰) sączy się przez zwykły sączek.

3. Te dwie cieczki miesza się w sposób następujący:

1	{	Krochmalu	50	cm ³
	}	Sliny 1/100	1	"
2	{	Krochmalu	50	"
	}	Sliny 1/100 zagotowanej	1	"

Obie próbki na pół godziny umieszcza się w termostacie, ogrzanym na 39°; po upływie tego czasu do każdej próbki dodaje się 2 cm³ ługu, by zatrzymać nagle działanie fermentu i oznacza się ilość cukru zapomocą roztworu Fehlinga. Próbka 1 zawiera dużo cukru. Próbka 2 wcale go nie zawiera. Ponieważ przy tej formie doświadczenia próbki zostają w termostacie bardzo krótko, nie zachodzi więc potrzeba dodawania do nich żadnych antyseptyków. Gdyby chciano próbować ślinę bardzo mało amilolityczną i potrzeba było zostawiać długi czas próbki w termostacie, w takim razie dla uniknięcia działania bakterji, przygotowując kleik krochmalny, zamiast wody, używa się roztworu *Na Fl* 2/100.

Przytoczone próby wykazują, że ślina zawiera tylko jeden ferment, zamieniający krochmal na dekstryny i maltozę.

Trawienie glikogenu, znajdującego się w małej ilości w pokarmach (mięśnie, wątroba etc.) pod wpływem śliny odbywa się zupełnie tak samo jak trawienie krochmalu.

Trawienie w żołądku.

Pokarmy, przeżute zapomocą zębów i nasiąknięte śliną, zostają wprowadzone do żołądka. W nich tylko krochmal i glikogen są częściowo zmienione. Białka zaś i tłuszcze pozostają jeszcze zupełnie nie tknięte. Pierwsze trawienie substancji białkowych odbywa się w żołądku zapomocą soku żołądkowego. Sok żołądkowy jest płynem kwaśnym, zawierającym dwa fermenty rozpuszczalne: pepsynę i podpuszczkę; oba fermenty, działające na białka. Oddziaływanie kwasu soku żołądkowego zależy od kwasu solnego (*HCl*), który się znajduje w soku i pozostaje w stanie wolnym lub lekko związanym z ciałami organicznymi. Posiada ono bardzo wielką

doniosłość dla trawienia białek; jak bowiem zobaczymy niżej, fermenty proteolityczne nie mogą działać na białka, jeżeli te ostatnie nie są zdenaturowane, tj. skrzepłe wskutek działania ciepłoty lub kwasów. Kwas solny, zawarty w soku żołądkowym, wywołuje krzepnięcie białka naturalnego, spożytego przez zwierzę lub człowieka, i w ten sposób przygotowuje je do dalszych zmian, którym ma ulegz w przewodzie pokarmowym. Dla trawienia zapomocą pepsyny kwasność soku żołądkowego ma tem większe znaczenie, że pepsyna działa na białko tylko w środowisku zupełnie kwaśnem.

Kwas solny ma nadto pewne znaczenie w sprawie trawienia kości, rozkłada bowiem sole mineralne w nich zawarte i uwalnia w ten sposób żelatynę, która teraz dopiero może być strawiona.

1. Trawienie zapomocą pepsyny. Najszybciej ulegają strawieniu pod wpływem pepsyny skrzepłe białka jaja kurzego oraz ugotowany włóknik. Te same ciała, spożyte w stanie surowym, ulegają także strawieniu, ponieważ dzięki kwaśnemu oddziaływaniu soku żołądkowego, białka te ulegają krzepnięciu. Pepsyna trawi także żelatynę. Ostatecznym wynikiem trawienia żołądkowego jest zamiana białek na ciała mało kolloidalne, łatwo dyalizujące przez ścianki komórkowe.

Rozpatrzmy nieco bliżej szczegóły tych zmian. Weźmy do termostatu ogrzanego do 39° probówkę, zawierającą trochę surowego włóknika zanurzonego w soku żołądkowym psa. Przedewszystkiem widzimy, że włóknik zaczyna pęcznić i staje się przezroczystym. Umieszczony w próbówce kawałek włóknika stopniowo się zmniejsza, na koniec znika zupełnie. Płyn, w którym był włóknik, staje się zupełnie przezroczystym i tylko na dnie próbówki pozostaje cienki szarawy proszek, który już się wcale nie trawi zapomocą soku żołądkowego. Proszek ten stanowi dyspeptony i składa się z nuklein i soli fosforowych, zawartych w włókniku.

Jeżeli płyn przesączymy i oddzielony od nukleiny zobojętnimy zapomocą ługu, z przezroczystej cieczy zostaną strącone ciała, które nazwano parapeptonami. Są one rozpuszczone w cieczy, która oddziaływa kwaśno, i powstają nie wskutek działania pepsyny, lecz wskutek działania kwasu solnego na włóknik.

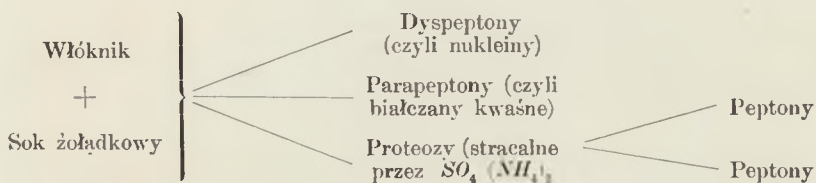
Jeżeli ten mętny płyn jeszcze raz przesączymy, parapeptony zostaną na sączku; otrzymujemy w ten sposób płyn zupełnie przezroczysty, który się nie strąca przy zagotowaniu. Ciecz ta zawiera jednak jeszcze białka, albowiem można je strącić zapomocą kwasu azotowego (HNO_3) i daje reakcję biuretową.

Widzimy więc, że pierwszym wynikiem trawienia pod wpływem pepsyny, jest rozpuszczenie włóknika i zamiana białka krzepnącego na niekrzepliwe.

Jeżeli do otrzymanego płynu, który się nie strąca przez zagotowanie, dodamy siarczany amonowego (NH_4)₂ SO_4 do nasycenia, powstanie osad, który się

składa z proteoz. Po odsączeniu przez bibułę na sączku otrzymany proteozy. Płyn zaś przezroczysty, który przechodzi przez sączek, wykazuje pozytywny odczyn Biureta; zawiera więc w sobie substancje białkowe nie krzepnące przy zagotowaniu i nie tracące się pod wpływem $(NH_4)_2 SO_4$. Są to substancje, które nazywamy peptonami, a które są ostatnim produktem działania pepsyny.

Gdy trawienie pod wpływem soku żołądkowego odbywa się w próbówce, z początku znajdujemy dużo proteoz a bardzo mało peptonów. Im dłużej próbówka pozostaje w termostacie, tem mniej znajdujemy proteoz a tem stosunkowo więcej peptonów. Proteozy są więc ciałami przejściowymi pomiędzy białkiem krzepnącem a peptonami. Trawienie włóknika pod wpływem soku żołądkowego można przedstawić w następującej tablicy:



W rzeczywistości, jak zobaczymy niżej, trawienie polega na stopniowym przekształcaniu się drobin białka w ciała coraz prostsze. Ostateczną formą będą produkta, które powstaną w jelicie pod wpływem działania trypsyny i erepsyny.

Wszystko to, co było powiedziane wyżej o trawieniu włóknika, odnosi się także do trawienia białka jaja kurzego, białka mięśni i żelatyny zapomocą pepsyny. I tu ostatnimi produktami działania pepsyny na białko jaja będą albumozy i peptony, na żelatynę żelatozy i peptony.

Sok żołądkowy działa także na niektóre proteidy, jak n. p. hemoglobinę, której jeden składnik hematyna, pozostaje niezmienny; drugi zaś, globina, pozostaje strawiony, jak zwyczajne białko.

Ostatecznie więc wszelkie rodzaje białka, wprowadzone jako pokarm do żołądka, zostają zamienione na peptony. Ich strawność zależy w wysokim stopniu od postaci, w której do żołądka się dostają. Im one są więcej przeżute, w mniejszych i liczniejszych są kawałeczkach, tem oczywiście posiadając większą powierzchnię zetknięcia się z sokiem żołądkowym, będą łatwiej ulegały strawieniu. Na tej podstawie można twierdzić, że mięso rurawe i drobno usiekane łatwiej ulega strawieniu, niż mięso gotowane, ponieważ łatwiej przesiąka je sok żołądkowy i ten działa w chwili krzepnięcia białka pod wpływem kwasu solnego. Na tej samej podstawie surowe białko jaja kurzego trawi się łatwiej niż gotowane.

Sposoby badania trawienia pod wpływem pepsyny. Sposoby badania trawienia żołądkowego można podzielić na dwie kategorie; jedną prostszą, za to mniej dokładną, drugą bardziej skomplikowaną, lecz dokładniejszą. Niedokładność pierwszych metod może być do pewnego stopnia poprawioną przez to, że te badania można wielokrotnie powtarzać. Do tej kategorii należą po 1-sze badania zapomocą sześcianu białka, powtóre badania metodą Metta i po 3-cie badania włóknikiem. Do drugiej kategorii należą: 1) oznaczenie ilości azotu białka niestrawionego i 2) oznaczenie trawienia zapomocą strącania kwasem trójchlorooctowym.

1. **Badanie sześcianem białka.** Chcąc porównać działanie trawiące dwóch soków żołądkowych należy wziąć po 5 cm. każdego z tych soków do dwóch probówek, do każdej probówki włożyć równy kawałek kształtu sześciannego (około 5 mm. wysokości) białka jaja kurzego, gotowanego przez 10 minut; obie probówki umieszcza się w termostacie przy 39°. Po pewnym czasie ostre krawędzie sześcianów zaczynają się zaokrąglać, sześciany się zmniejszają coraz więcej, rozpuszczają się, jakby cukier w wodzie, w końcu rozpadają się na drobne części i znikają zupełnie. Probówkę, w której białko znika wcześniej, można uważać jako zawierającą sok najbogatszy w pepsynę.

2. **Metoda Metta.** Bierze się małe szklane rureczki długości 20 cm. o średnicy wewnętrznej 1 mm. Wciąga się do każdej ustami, surowe białko jaja kurzego, ścina się białko przy obu końcach nad płomieniem lampy i przenosi się rurki do wrzącej wody, w której pozostawia się przez 5 minut. Gdy białko skrzepnie, można rurkę pokrajać na kawałeczki po 3 cm. długości. Oczywiście kawałeczki, które w skrzepłym białku zawierają powietrze należy odrzucić. Kawałki rurek, zawierających jednolicie skrzepłe białko, umieszcza się w probówkach lub kolbkach, zawierających próbki soku żołądkowego, wzięte do badania. Wszystko to ustawia się w termostacie na pewien czas. Pod wpływem działania soku żołądkowego białko w rurkach, począwszy od końca, stopniowo się rozpuszcza i w tym miejscu rureczka staje się przezroczystą. Tę przestrzeń, na której białko się rozpuściło, można mierzyć po wyjęciu rurek z soku, linią podzieloną na milimetry. Im silniej działa badany sok, tem stosunkowo na większej przestrzeni zostaje strawione białko w ciągu tego samego czasu.

3. **Metoda z włóknikiem.** Włóknik przemyty, ugotowany w wodzie i mocno wyciśnięty w bibule, dzieli się na kawałeczki równej wagi 0,5 g. Kawałki te kładzie się do probówek, zawierających 5 cm. soku, którego się trawiać ma się oznaczyć i wstawia się do termostatu. Ta probówka, w której włóknik znika pod wpływem działania soku żołądkowego najwcześniej, zawiera sok najbardziej bogaty w pepsynę.

4. **Metoda oznaczenia azotu białka niestrawionego.** Bierze się dwa kawałki ugotowanego włóknika, wagi 0,5 g., umieszcza się je w dwóch probówkach, zawierających po 10 cm. soku żołądkowego. Pierwszą próbkę *A* zanurzamy na 10 minut do wrzącej wody, poczem obie probówki umieszczamy w termostacie, ogrzanym do 39°. Po dwunastu godzinach włóknik w próbówce *A* pozostaje nietkniętym, natomiast znika prawie zupełnie w próbówce *B*. Po upływie tego czasu obie probówki *A* i *B* przenosimy na 10 minut do wrzącej wody. Mniej lub więcej zmętniały płyn w obu probówkach sączyśmy przez bi-

bułę, nie zawierającą azotu i w pozostałym na sączku osadzie oznaczamy całkowitą ilość azotu, w każdym oczywiście z osobną metodą Kjeldhala.

Ilość azotu z sączka, pochodzącego z próbówki *A*, przedstawia całkowitą ilość białka, użytą do trawienia, ponieważ białko to nie mogło być strawione w soku, który przedtem ogrzaliśmy do 100°. Azot z drugiego sączka przedstawia nam ilość białka, nierozpuszczalnego i strąconego w próbówce *B*. Różnica między azotem *A* i azotem *B* przedstawia ilość azotu, zawartego w białku strawionem w próbówce *B*. Z tej różnicy oczywiście łatwo możemy obliczyć ilość białka strawionego.

5. Metoda zapomocą strącania kwasem trójchlorooctowym. Zupełnie podobnie jak przy poprzedniej metodzie przygotowujemy dwie próbówki *A* i *B* i unieszczyamy je w termostacie na 12 godzin, poczem do każdej dodajemy po 10 cm. roztworu kwasu trójchlorooctowego 10%. Po zagotowaniu jeszcze wylewamy wrzące płyny z obu próbówek na sączki o znanej wadze. Na sączkach oczywiście pozostanie białko nie strawione w próbówkach *A* i *B*, które zostało strącone kwasem trójchlorooctowym. Przesącz, znajdujący się pod sączkiem przedstawia się jako ciecz zupełnie przezroczysta. Ciecz tę zlewamy możliwie dokładnie do dwóch zlewek. Gdy się następnie ciecz oziębi, występuje w niej męt, który pochodzi z proteoz, rozpuszczalnych w gorącym kwasie trójchlorooctowym, lecz nie rozpuszczalnych w zimnym. Po zupełnem oziębieniu zlewamy te dwa mętne płyny ponownie na sączki również o znanej wadze. Po wysuszeniu tych czterech sączków w temperaturze 105° ważymy je. Przyrost wagi w dwóch pierwszych sączkach przedstawia ilość białka niestrawionego w próbówkach *A* i *B*. Przyrost zaś wagi w dwóch ostatnich przedstawia ilość albumoz, które się wytworzyły podczas trawienia.

2. **Działanie podpuszczki.** Oprócz zdolności trawienia białka, sok żołądkowy posiada jeszcze inną ważną właściwość. Dodany do mleka ścina białka naturalne w niem zawarte zapomocą osobnego rozpuszczalnego fermentu, zwanego podpuszczką. Na pierwszy rzut oka możnaby sądzić, że krzepnięcie mleka jest wynikiem obecności kwasu solnego, znajdującego się w soku żołądkowym. Można się jednak bardzo łatwo przekonać, że tak nie jest, że przeciwnie jest ono następstwem działania osobnego fermentu; albowiem, po pierwsze, sok żołądkowy, zobojętniony ługiem, tak samo dalej wywołuje krzepnięcie mleka, powtóre, ten sam sok żołądkowy, zobojętniony lub niezobojętniony, ogrzany do 90° i dodany do mleka krzepnięcia już nie wywołuje.

Krzepnięcie mleka zapomocą podpuszczki jest objawem, podobnym do krzepnięcia krwi pod wpływem fibrynfermentu. Mleko zawiera osobne białko rozpuszczalne, kazeinogen, które pod wpływem podpuszczki zamienia się w kazeinę nierozpuszczalną i w laktalbuminę. Działanie podpuszczki może się ujawnić tylko

w takim razie, jeżeli ciecz, na którą ona ma działać, zawiera sole wapniowe, w które, jak wiadomo, mleko bardzo obfituje.

Sok więc żołądkowy, jak widzimy, posiada własność strącania także białka, znajdującego się w mleku i w ten sposób przygotowuje je do trawienia. Widzieliśmy wyżej, że wszelkie białka, ażeby uleść strawieniu, muszą być strącone, uleść krzepnięciu, bez czego nie może nastąpić trawienie. Rola więc tego fermentu jest bardzo ważną, kazeina bowiem zaraz po utworzeniu się ulega strawieniu nasamprzód przez pepsynę a następnie przez trypsynę. Podpuszczka znajduje się w daleko większej ilości u młodych zwierząt ssących, żywiących się mlekiem matki, niż u zwierząt dorosłych.

Sposób badania działania podpuszczki. Do próbówki, zawierającej 5 cm³ mleka odtłuszczonego, dodaje się 1 cm³ zneutralizowanego soku żołądkowego. Probówkę umieszcza się w termostacie przy 39°. Po kwadransie, przechylając powoli probówkę, bada się, czy i o ile mleko się ścina. Po upływie pewnego czasu mleko zcina się tak dokładnie, że probówkę można obrócić do góry dnem a mleko się nie wylewa.

Oprócz pepsyny i podpuszczki niektórzy autorowie przyjmują jeszcze w soku żołądkowym inne fermenty, a mianowicie amilazę i lipazę. W rzeczywistości oba te fermenty, chociaż znajdują się w soku żołądkowym, nie pochodzą z żołądka. Amilaza dostaje się ze śliny, która czasami może dalej trawić krochmal w środowisku zlekka zakwaszonym. Lipaza może pochodzić z soku trzustkowego, który w niektórych razach może się dostawać w małej ilości z dwunastnicy do żołądka. Sok żołądkowy, po oddzieleniu żołądka od reszty przewodu pokarmowego, nie zawiera ani lipazy ani amilazy.

Trawienie pod wpływem soku trzustkowego.

Pokarmy, dostające się do dwunastnicy, uległy już przedtem licznym przemianom. Pewna część białek przeszła pod wpływem soku żołądkowego w albumozy i peptony; mleko, jak widzieliśmy, w żołądku zostaje ścięte, a najgłówniejszy jego składnik, kazeina, przynajmniej w części zostaje zpeptonizowany. Krochmal pod wpływem śliny zostaje zamieniony częściowo na dekstryny i maltozę; większa część jednak jego pozostaje niestrawioną, ponieważ działanie śliny trwa tylko bardzo krótki czas. Cukry, jakoto: sacharoza, maltoza, laktoza dochodzą do dwunastnicy bez zmian. To samo trzeba powiedzieć o tłuszczach.

Ostateczna przeróbka pokarmów dokonywa się w jelitach pod wpływem żółci, soku trzustkowego i soku jelitowego. Żółć nie zawiera fermentów rozpuszczalnych, ale zapomocą znajdujących się w niej glikocholanów, taurocholanów i t. d. zamienia fizyczny stan

tłuszczów: zwiększa lepkość pomiędzy tłuszczem a błoną śluzową i tym sposobem powiększa ogromnie powierzchnię zetknięcia tłuszczu z fermentami, znajdującymi się w jelicie. Nadto żółć odgrywa ważną rolę i pod tym względem, że działa antyseptycznie na błonę śluzową jelit i przeciwdziała rozmnażaniu się rozmaitego rodzaju drobnoustrojów, których wydzieliny mogą być szkodliwe dla organizmu.

Wpływ na trawienie mają jedynie soki trzustkowy i jelitowy. Sok trzustkowy zawiera trzy fermenty: po 1-sze trypsynę, po 2-gie amilazę, po 3-cie lipazę.

Trypsyna działa na białka niestrawione pod wpływem soku żołądkowego i zamienia je w peptony i dalsze produkty rozkładu. Amilaza działa na krochmal, który nie został zmieniony pod wpływem śliny. Lipaza zaś rozszczepia tłuszcze na kwasy tłuszczowe i glicerynę.

1) Trawienie pod wpływem trypsyny.

Sok trzustkowy, otrzymany z przetoki czasowej lub stałej zapomocą zgłębnika lub kaniulki, wstawionej do przewodu, nie posiada żadnego działania proteolitycznego. Gdy do tego soku nieczynnego dodamy kilka kropel soku jelitowego, wtedy zjawia się w soku trzustkowym zdolność trawienia białka jaja kurzego, włókniaka, kazeiny, żelatyny i t. d. To działanie soku jelitowego, aktywujące albo wzmagające czynność soku trzustkowego, zawdzięcza on osobnemu fermentowi, który nazwano enterokinazą.

Wyciąg sporządzony z trzustki, zależnie od sposobu, w jaki go sporządzamy, może być czynny lub nieczynny. Wyciąg n. p., otrzymany zapomocą 2% roztworu *Na Fl* nie trawi białka. Natomiast wyciąg w wodzie chloroformowej jest czynny. Fakt ten daje się tłumaczyć istnieniem osobnej kinazy w leukocytach. Gdy otrzymujemy wyciąg zapomocą roztworu *Na Fl*, leukocyty są ustalone i nie puszczają kinazy, wtedy otrzymujemy trypsynę nieczynną. Gdy się zaś maceruje trzustkę w wodzie chloroformowej, leukocyty pozostają zniszczone i wydzielają kinazę, która mieszając się z fermentem nieczynnym trzustki, stwarza ferment proteolityczny. Wyciągi nieczynne, sporządzone zapomocą *Na Fl*, nabywają zdolności do działania na białka pod wpływem enterokinazy. Trawienie to różni się znacznie od trawienia pod wpływem pepsyny: 1) odbywa ono się w środowiskach alkalicznych i 2) trawienie pod wpły-

wem trypsyny nie zatrzymuje się na albumozach i peptonach, lecz rozkład białka zostaje posunięty znacznie dalej.

Gdy białko lub fibrynę pozostawiamy dość długo w czynnym soku trzustkowym, spostrzegamy obecność kryształów tyrozyny i cząstek leucyny, które jako aminy nie dają już reakcy biuretowej. Leucyna jest kwasem aminokaproinowym wzoru $C_5H_{10}N_2H_2COOH$. Tyrozyna jest kwasem oksyfenylaminopropionowym wzoru $HOC_6H_4C_2H_3N_2H_2COOH$. Leucyna i tyrozyna nie są jedynymi kwasami aminowymi, które zjawiają się w rozczyinach pod wpływem działania trypsyny. Powstają mianowicie jeszcze:

kwas asparaginowy czyli aminosukcynionowy
 „ glutaminowy „ aminoglutazowy
 i tryptofan czyli kwas indolaminopropionowy.

W związku z kwasami aminowymi i obok nich znajdujemy także zasady hexoniczne jakoto: lizynę, argininę, histydynę.

Trawienie pod wpływem trypsyny zamienia więc białka nasamprzód na proteozy i peptony, a następnie te ostatnie ciała rozkłada dalej i uwalnia kwasy aminowe i zasady hexoniczne, jako ciała wchodzące w skład drobiny białka. Widzimy więc, że białka, wprowadzone do organizmu, jako pokarmy, zostają zamienione dzięki działaniu soku trzustkowego na ciała nie posiadające żadnych charakterystycznych cech białek, jako związków kolloidalnych. Przeciwnie ciała te mogą być bardzo łatwo wessane przez błonę śluzową jelit i tym sposobem zasymilowane przez organizm.

Trawienie tryptyczne odbywa się tylko w środowisku alkalicznym. Kwaśna zawartość żołądka, dostając się do dwunastnicy, zostaje zobojętnioną zasadami, które się znajdują w soku trzustkowym i jelitowym.

Sposoby badania trawienia tryptycznego. Metody, opisane przy trawieniu peptycznem, mogą być zastosowane także do oznaczenia działania sprawności soku trzustkowego. Oznaczenie ilościowe kwasów aminowych i zasad hexonicznych przekracza nasze zadanie. Wszelako pozwolimy sobie jeszcze wspomnieć tu o metodzie bardzo łatwej i bardzo szybkiej, która może oddać wielkie usługi, gdy pragniemy prędko oznaczyć działanie proteolityczne soku trzustkowego. Jest to metoda żelatynowa.

Przygotowuje się z góry próbówki, zawierające 2 cm³ 10⁰/o-jej żelatyny. Probówki muszą być wyjałowione i jak w doświadczeniach bakteryologicznych zatkane watą. W takim razie można je przechowywać całemi miesiącami po zamknięciu kapturkami.

Pragnąc porównać działanie proteolityczne dwóch soków trzustkowych A i B należy postąpić jak niżej: roztopia się żelatynę w dziesięciu próbówkach,

zanurzając je do wody o temperaturze 40°. Do każdej probówki dodaje się pewną ilość kinazowanego soku *A*: 01, 02, 03, 04, 05. To samo się czyni z sokiem *B*. Następnie do wszystkich probówek dodaje się: o potrzebnej ilości roztworu 2% $CO_3 Na^2$, ażeby doprowadzić we wszystkich ilość cieczy do 2,5 cm³ (razem z żelatyną). Probówki te po dokładnem wstrząśnieniu (by zawartość przemieszać) umieszcza się w termostacie. Po upływie pół godziny probówki przenosi się do zimnej wody. Po kilku minutach żelatyna w probówkach, w których sok trzustkowy jej nie rozłożył, tężeje. Pozostaje zaś płynną w probówkach, w których uległa działaniu soku trzustkowego. Im więcej żelatyna jest strawiona, tem dłużej pozostaje ona płynną w zimnej wodzie. Porównyując 2 probówki z tym samym numerem z seryi *A* i *B* możemy określić, który z soków jest bardziej proteolityczny. Przy tej sposobności wypada zauważyć, że sok trzustkowy zamienia żelatynę na żelatozy, peptony, leucynę, glikokol etc. i wcale nie daje tyrozyny.

2) Trawienie pod wpływem amilazy.

Krochmal, który spożywamy w pokarmach zjawia się w dwunastnicy, będąc już po części strawionym pod wpływem śliny. Maltoza, która powstaje w ustach pod wpływem fermentu śliny (ptyaliny) nie ulega działaniu soku trzustkowego, natomiast krochmal, nie zamieniony pod wpływem śliny, zostaje rozłożony pod wpływem amilazy trzustkowej. Ferment ten, podobnie jak ptyalina, rozkłada krochmal na dekstryny i maltozę.

Amilaza trzustkowa już w soku wydzielającym się z kanału *Wirsunga*, posiada całą swą moc działania; różni się więc zasadniczo od trypsyny. Podczas gdy trypsyna musi uleść działaniu kinazy soku jelitowego i dopiero potem staje się aktywną, amilaza jest czynną sama przez się.

Sposób badania amilazy jest zupełnie podobny do tego, jaki opisaliśmy wyżej, mówiąc o działaniu śliny.

3) Trawienie pod wpływem lipazy.

Tłuszcze przechodzą przez żołądek, nie ulegając żadnemu działaniu. Pierwsze zmiany, którym one podlegają, występują w dwunastnicy pod wpływem soku trzustkowego i żółci. Sok trzustkowy, jak widzieliśmy wyżej, zawiera osobny ferment, lipazę. Zadaniem tego fermentu jest rozkład tłuszczów obojętnych. Tłuszcze obojętne, jak wiadomo, są estrami gliceryny, t. j. związkami organicznymi, które są złożone z kwasów tłuszczowych i trójatomowego alkoholu, gliceryny. W związkach tych jedna drobina gliceryny zostaje związana z trzema drobinami kwasu tłuszczowego (oleinowego, palmi-

tynowego lub stearynowego). Pod wpływem działania lipazy tłuszczu obojętne ulegają rozkładowi, dając wolne kwasy tłuszczowe i glicerynę. Wolne kwasy tłuszczowe już w chwili swego powstania spotykają z jednej strony również wolne zasady soku trzustkowego, z drugiej żółć, która zawiera zasady słabo związane z kwasami żółciowymi (taurocholan i glikocholan sodowy). W ten sposób dane są warunki do powstawania nowych połączeń a mianowicie połączeń kwasów tłuszczowych z zasadami, czyli mydeł. Temu działaniu lipazy ulega oczywiście tylko część tłuszczu; pozostała zaś jego ilość w postaci mniejszych lub większych kuleczek, jeszcze nie zmieniona, wobec mydła przedstawia nowe zjawisko fizyczne. Pod wpływem ruchu jelit a głównie ruchu cząsteczek cieczy, spowodowanego zmianami temperatury podczas tworzenia się coraz nowych cząsteczek mydła, obojętny tłuszcz rozpada się na coraz drobniejsze kuleczki i ostatecznie tworzy bardzo drobną zawiesinę, emulsję tłuszczową, mętną nieprzeźroczystą białą ciecz, najzupełniej przypominającą mleko.

Gliceryna rozpuszcza się łatwo w wodzie i w ten sposób przechodzi do komórek i naczyń krwionośnych. Kwasy tłuszczowe, związane z zasadami jako mydła, są także ciałami rozpuszczalnymi. Dzięki więc lipazie tłuszcze obojętne stały się zdolnymi do wessania.

Tłuszcze, które znajdujemy w pokarmach, nie zawsze zresztą są tak proste, jak przyjęliśmy wyżej; w żółtku n. p. jaja kurzego znajdujemy ciała tłuszczowe tak zwane lecytyny. Są to związki tłuszczowe, zawierające kwas fosforowy, glicerynę i cholinę. Związki te również ulegają rozkładowi pod wpływem lipazy na swe elementarne składniki.

Lipaza, podobnie jak amilaza, zjawia się w soku trzustkowym w stanie gotowym do działania, nie potrzebuje więc być kinazowaną jak trypsyna.

Sposoby badania trawienia tłuszczów. Ścisłe metody oznaczenia ilości kwasów tłuszczowych polegają na oznaczeniu sposobem wagowym nierozpuszczalnych mydeł, które można otrzymać z kwasów tłuszczowych zapomocą soli wapniowych. Lecz metody te są bardzo kłopotliwe i ograniczymy się tu tylko do wskazania prostszego sposobu, który polega na badaniu rozkładu monobutyryny zapomocą lipazy.

Sporządza się 5% roztwór monobutyryny w 0,85% *Na Cl*. Do 10 cm³ tego roztworu dodaje się 1 cm³ soku trzustkowego i umieszcza się w termostacie; po godzinie mierzy się kwasy tłuszczowe roztworem $\frac{1}{10}$ *n* sody wobec fenoltaleiny. Otrzymaną kwasotę porównywa się z kwasotą drugiej próbówki,

w której sok trzustkowy był naprzód ogrzany do 80° w celu zatrzymania dalszego działania fermentów.

Z tego cośmy powiedzieli wyżej, jest rzeczą oczywistą, że sok trzustkowy odgrywa pierwszorzędną rolę w trawieniu pokarmów. Jego ferment proteolityczny działa tak silnie, że może w zupełności zastąpić żołądek. Można bowiem u psa w całości wyciąć żołądek, połączyć przełyk z dwunastnicą, nie szkodząc wcale zdrowiu zwierzęcia. Białka są nadal trawione a nawet mleko ścina się i zostaje strawione, ponieważ w soku trzustkowym można także wykazać podpuszczkę. Wprawdzie w warunkach normalnych w ścinaniu mleka sok ten nie odgrywa żadnej roli, mleko dostaje się do dwunastnicy już ścięte pod wpływem soku żołądkowego i czynność ta występuje na jaw tylko, gdy zabraknie żołądka.

4) Trawienie w jelitach.

Gruczoły błony śluzowej cienkich jelit wydzielają sok, zawierający kilka fermentów. Przeważną rolę wśród nich odgrywają fermenty hydrolizujące, działające na węglowodany; są to sukraza, maltaza, laktaza. Z innych fermentów ważną rolę odgrywają fermenty, biorące udział w trawieniu białka jak: enterokinaza, erepsyna, arginaza. Fermentu, działającego na tłuszcze, w soku jelit zupełnie nie znajdujemy.

a) Enterokinaza. Enterokinaza należy do kategorii fermentów pomocniczych. Jak widzieliśmy wyżej, sok wydzielający się z trzustki nie posiada żadnego działania proteolitycznego, które natychmiast występuje, jeżeli do niego dodamy soku jelitowego.

Według jednych autorów enterokinaza zamienia trypsynogen trzustkowy na trypsynę, podobnie jak kwas solny zamienia pepsynogen na pepsynę, jednym słowem jest to aktywator trypsynogenu. Według drugich enterokinaza i trypsyna stanowią związek podobny do tego, jaki przedstawiają dopełniacz i dwuchwytnik (aleksyna i sensybilizator) w hemolizie, lub trombogen i trombokinaza w krzepieniu krwi.

Zresztą jakkolwiek różne mogą być teorie, ważnym przedewszystkiem jest fakt, który nie ulega wątpliwości, że w soku jelitowym znajduje się ferment enterokinaza, bez którego sok trzustkowy nie może trawić białek. Enterokinaza znajduje się w soku jelitowym podobnie jak i w wyciągach z błony śluzowej jelita, sporządzanych zapomocą wody chloroformowej. Kinazy, podobne do

enterokinazy, znajdują się także w leukocytach, w niektórych gruczołach, jak n. p. w śledzionie, i w gruczołach otrzewnowych.

Działanie proteolityczne soku trzustkowego można także zrealizować zapomocą soli wapniowych a mianowicie, gdy do soku trzustkowego dodajemy kilka kropeł roztworu $Ca Cl_2$; sok ten w tym razie nabiera także mocy trawienia białka.

Czy są jakie styczne punkta w działaniu enterokinazy i soli wapniowych? Czy enterokinaza nie działa tylko zapomocą soli wapniowych, znajdujących się w soku jelitowym? Ścisłe badania, w tym względzie wykonane, wykazały, że między enterokinazą a solami wapniowymi niema nic wspólnego. Wprawdzie gruczoły błony śluzowej jelit zawierają bardzo dużo wapna, jednakże sok jelitowy, dokładnie odcentryfugowany, tych soli wcale nie zawiera, a mimo tego działa na sok trzustkowy tak samo, jak niecentryfugowany. Działanie enterokinazy jest więc działaniem fermentu, co i z tego jeszcze możemy widzieć, że gdy soku jelitowego dodajemy do soku trzustkowego, trypsyna nie staje się czynną odrazu, lecz dopiero po pewnym czasie; potrzeba, ażeby ta mieszanina dwóch soków pozostała jakiś czas w termostacie i tylko w takim razie nabiera działania proteolitycznego. Pierwszym objawem tego działania jest fakt znikania własnego białka soku trzustkowego, które zostaje strawione. Zjawianie się fermentu proteolitycznego czynnego, odbywa się równolegle ze samotrawieniem soku trzustkowego.

Technika badania czynności enterokinazy. Dla wykazania działania enterokinazy bierzemy trzy próbówki: do pierwszej wlewamy 2 cm³ soku trzustkowego, do drugiej 2 cm³ soku jelitowego, do trzeciej 2 cm³ trzustkowego + 2 cm³ soku jelitowego. Do próbówek wkładamy po równej kostce białka ściętego i próbówki umieszczamy w termostacie z dodaniem kilku kropeł toluolu, jako antyseptyka. Nazajutrz białko w dwóch pierwszych próbówkach pozostaje nieknięte, w trzeciej znika zupełnie.

b) Erepsyna. Sok jelitowy, jak i wyciągi z błony śluzowej jelit, zawierają jeszcze drugi ferment zwany *erepsyną*. Posiada on własność rozkładania proteoz i peptonów na kwasy aminowe i zasady hexoniczne. Ferment ten różni się zupełnie od trypsyny, która rozkłada białka ścięte na kwasy aminowe. Dowodzi tego fakt: po 1-sze, że erepsyna nie trawi wcale białek ściętych, lecz rozkłada tylko albumozy i peptony; po 2-re, erepsyna zostaje wydzielaną i w tym przypadku, gdy część jelita cienkiego zostaje odosobniona od reszty jelita. Do tej odosobnionej części sok trzustkowy nie dochodzi, mimo to erepsyna się wydziela.

I tu nasuwa się pytanie, czy sok trzustkowy kinazowany nie powoduje rozkładu białka aż do kwasów aminowych tylko zapomocą erepsyny zawartej w soku jelitowym?

Przeciwno temu przypuszczeniu przemawia fakt: po 1-sze, że wyciąg z trzustki, sporządzony na wodzie chloroformowej, rozkłada białka na leucynę i tyrozynę, chociaż do tego wyciągu nie dodano wcale soku jelitowego; po 2-re, że sok trzustkowy, w którym wywołano zdolność działania proteolitycznego zapomocą wapna, rozkłada także białko na kwasy aminowe, jakkolwiek w tym przypadku nie może być mowy o erepsynie.

Erepsyna jest więc fermentem swoistym; nie trawi ona białka ściętego, ale rozkłada albumozy i peptony na kwasy aminowe. *Optimum* jej działania występuje w środowiskach mniej alkalicznych, niż *optimum* trypsyny.

Technika. Dla wykazania istnienia erepsyny sporządza się rozczyzn peptonu (Witte) 1^o/₁₀₀ i sprawdza się obecność peptonu zapomocą reakcji Biureta. Do 10 cm³ rozczywnu peptonu dodaje się 0.5 cm³ soku jelitowego, przesączonego przez bibułę, i kilka kropli toluolu, jako antyseptyka. Naczynie z tym rozczywnem umieszcza się w termostacie i po kilku godzinach sprawdza się zapomocą reakcji Biureta obecność peptonów w rozczywnie. Jeżeli erepsyna znajduje się w soku jelitowym, pepton w tym przypadku znika kompletnie.

c) Arginaza. Oprócz dwóch wyżej opisanych fermentów w wyciągach z błony śluzowej jelita znajdujemy jeszcze ferment zwany arginazą, który rozkłada argininę, pochodzącą z trawień tryptycznych i ereptycznych, na ornitynę i mocznik.

d) Sukraza. Sok jelitowy i wyciągi z błony śluzowej jelit cienkich zawierają ferment sukrazę, który posiada własność rozczepiania sacharozy na glukozę i lewulozę. Znaczenie tego fermentu staje się zrozumiałem, jeżeli uwzględnimy, że sacharoza jest cukrem, który wprawdzie łatwo dializuje, łatwo przechodzi do komórek błony śluzowej, ale jest zupełnie nieużyteczny w ustroju. Sukraza zamienia ją na glukozę, która się zużywa przy pracy mięśni lub gruczołów.

Technika. Ażebymy wykazać obecność sukrazy, dodajemy do rozczywnu 5% sacharozy, odrobinę soku jelitowego; mieszaninę umieszczamy w termostacie i po kilku godzinach oznaczamy glukozę zapomocą płynu Fehlinga.

e) Maltaza. Wyciąg z błony śluzowej jelit cienkich zawiera ferment zwany maltazą, posiadający własność zamieniania maltozy na dwie drobiny glukozy.

Działanie tego fermentu jest dalszym ciągiem działania amilaz, śliny i trzustki. Dzięki niemu, krochmal, który był zamieniony na maltozę, zostaje rozłożony na glukozę, tak ważną dla organizmu.

Technika. Ażby wykazać obecność maltazy, dodajemy do 50 cm³ 5% roztworu maltazy, 1 cm³ wyciągu z błony śluzowej jelita cienkiego i mieszaninę umieszczamy w termostacie, a po dwóch godzinach dodajemy do roztworu 10 cm³ octanu phenylhydrazyny, poczem naczynie z mieszaniną wstawiamy do wrzącej wody; po kwadransie zauważymy tworzenie się glukozazony, nierozpuszczalnej w wyższej temperaturze.

f) Laktaza. Laktaza jest fermentem wewnętrznym komórek gruczołów błony śluzowej jelita cienkiego; zamienia ona laktozę na glukozę i galaktozę. Dzięki laktazie, cukier zawarty w mleku, zostaje zamieniony na cukier pożyteczny dla organizmu.

Technika. W celu wykazania laktazy dodajemy do 50 cm³ 5% roztworu laktozy, 1 cm³ wyciągu z błony śluzowej i na godzinę umieszczamy w termostacie, potem dodajemy 10 cm³ octanu phenylhydrazyny, umieszczamy na pewien czas we wrzącej wodzie, poczem następuje tworzenie się glukozazony, nierozpuszczalnej na gorąco.

Wszystkie przytoczone wyżej fermenta jelitowe znajdują się tylko w jelicie cienkim, przytem w częściach najbardziej zbliżonych do żołądka: dwunastnicy i jejunum. W jejunum znajdujemy fermentów już bardzo mało, kiszka gruba zaś jest zupełnie pozbawiona fermentów.

W jelitach trawienie odbywa się, nie tylko za pomocą rozpuszczalnych fermentów, ale też i za pomocą niektórych drobnoustrojów rozkładających dość energicznie pewne pokarmy. Można tu przytoczyć przykład trawienia celulozy przez *bacillus amylobacter*.

II. WYDZIELANIE GRUCZOŁÓW TRAWIENNYCH.

Napisał

Prof. N. Cybulski.

A) ŚLINIANKI.

1. Ogólne pojęcie o gruczołach.

Gruczołami nazywamy narządy ustroju, których zasadnicze elementy są bez wyjątku pochodzenia i natury nabłonkowej. Są to komórki, posiadające w różnych gruczołach bardzo różne cechy, jak kształt, wejrzenie. One wyścielają albo rurki, albo pęcherzyki, uformowane za pośrednictwem innych tkanek, n. p. tkanki łącznej włóknistej, albo tworzą nagromadzenia w postaci mniej lub więcej prawidłowych zrazików, n. p. w wątrobie. Ich wejrzenie i charakter zostają w pewnym stosunku do funkcji, którą dany gruczoł spełnia. Funkcją zaś gruczołów jest wytwarzanie osobnych produktów, przeważnie płynnych, które stanowią t. zw. wydzielinę gruczołów. Już sam fakt, że wydzieliny z rozmaitych gruczołów są bardzo różne, przemawia za tem, że one są specjalnym wytworem komórek gruczołowych. I rzeczywiście, jeżeli porównamy ze sobą wydzieliny n. p. w organizmie ludzkim, gruczołów ślinowych — ślinę, wydzielinę gruczołu żołądkowego — sok żołądkowy, sok trzustkowy, żółć, moczu i t. p. znajdziemy tak wielkie różnice, że zapatrywać się na wydzieliny, jak to do naszych czasów czynią niektórzy autorowie, jako na prosty przesącz krwi, jest niepodobieństwem. Krew bowiem, przepływająca przez wszystkie gruczoły, ma zawsze i wszędzie ten sam skład chemiczny a przynajmniej wahańia w nim są bardzo nieznaczące. Tymczasem jakież jest podobieństwo między łzami a żółcią, między śliną a moczem lub potem. Występują tu różnice nie tylko w wejrzeniu, w własnościach fizycz-

nych ale także i w składzie chemicznym, które są tak wielkie, że już one same świadczą, iż gruczoły w ustroju potrzeba z konieczności uważać za osobne laboratoria, w których rozmaite substancje krwi podlegają pewnym przeistoczeniom. Dowody na poparcie tego twierdzenia znajdziemy, gdy będziemy rozpatrywali funkcyjne poszczególne gruczołów. Tu chciałbym tylko wskazać na najogólniejsze zmiany, które zachodzą w samych komórkach gruczołowych, a które mniej lub więcej do wszystkich gruczołów dadzą się odnieść.

Charakterystyczną niejako cechą komórek gruczołowych jest obecność w ich protoplazmie osobnych, mniej lub więcej wyraźnie występujących, ziarenek (*granulae*), które w świeżych, żyjących komórkach silniej załamują światło, niż sama protoplazma. Pierwszy Langley zwrócił uwagę, że te ziarenka pozostają w związku ze sprawą wydzielniczą i powstają tylko w komórkach żywych. Zapatrywanie to stwierdzili następnie i inni autorowie (Müller i Held) i wykazali, że ziarenka te mogą się różnić nawet w jednej i tej samej komórce tak co do wielkości, jak szczególnie co do siły załamywania światła.

Jeszcze Heidenhain podzielił gruczoły na dwie kategorie: na gruczoły surowicze i śluzowe. Do pierwszej kategorii z gruczołów przewodu pokarmowego zalicza on gruczoł przyuszny (*parotis*) i część gruczołów błony śluzowej języka, gruczoły żołądka, dwunastnicy, trzustkę, gruczoły Brunnera i Lieberkühna. Do drugiej zaś podszczękowy (*submandibularis*), a przedewszystkiem podjęzykowy (*sublingualis*), część gruczołów jamy ustnej, gardła, krtani, przetyku, gruczoły pęcherza i przewodów żółciowych, gruczoły tchawicy i t. p.

W niektórych gruczołach jak n. p. w podszczękowym u człowieka i morskiej świnki znajdujemy oba typy obok siebie.

Jakkolwiek ziarenka, cechujące protoplazmę komórki gruczołowej, znajdujemy w komórkach obu kategorii, to jednakże przedstawiają one pewne różnice. Ziarenka komórek śluzowych są większe, więcej matowe i słabiej załamują światło, inaczej są rozmieszczone w samej protoplazmie, nieco inaczej się też barwią, jak to wykazał Mayer, barwiąc komórki hemateiną i mucynkarminem albo tioniną i pokrewnymi substancjami, pod wpływem których ziarenka w śluzowych komórkach barwią się silniej, niż inne części komórki, niż ziarenka w komórkach gruczołów surowiczych.

W komórkach surowicznych, jak zaznaczyłem wyżej, układ ziarenek ma także pewne odrębności, a mianowicie zewnętrzna część komórki t. j. część między jądrem a błoną podstawową (*membrana basilaris*) zwykle jest wolną od ziarenek, co bardzo wybitnie występuje n. p. w komórkach trzustki.

Również niejednakowo się zachowują ziarenka względem pewnych odczynników: niektóre ziarenka w komórkach surowicznych rozpuszczają się pod wpływem wysokoci (Heidenhain), inne się nieco ściągają. W komórkach zaś śluzowych ziarenka pęcznieją pod wpływem 0.6% roztworu soli, a kurczą się w zgęszczonych roztworach. Przechowują się zaś długo bez zmiany w 0.5—2% węgla sodowego; w roztworze amoniaku lub ługu znikają, również znikają w wodzie przekroplonej.

Podczas wydzielania tak w jednych, jak w drugich komórkach *granulae* przedewszystkiem przesuwają się w kierunku światła przewodów. W tych zaś gruczołach, gdzie przewody mają sieć kapilarną przewodów wydzielniczych (*Sekretkapilaren*) i w kierunku tych przewodów. Zbliżając się ku samej powierzchni komórki, ziarenka stają się mniej wyraźne i w chwili wystąpienia z komórki rozpuszczają się, tworząc wydzielinę. Dlatego też warstwa komórki najbardziej zbliżona do kanału, odprowadzającego wydzielinę w gruczole, z reguły jest jaśniejszą, więcej przezroczystą, niż dalsze części komórki. Nadto jest ona zmienna co do wejścia zależnie od wychodzenia ziarenek do przewodu i wstępowania nowych na ich miejsce od tyłu, od podstawy komórki. W komórkach, posiadających bardzo wyraźną ziarnistość, jak n. p. w trzustce, jednocześnie z wytwarzaniem się wydzieliny, zewnętrzna część komórki, nie zawierająca wybitnie występujących ziarenek, staje się coraz szerszą a jednocześnie jądro, które było u podstawy na pograniczu ziarnistej i bezzziarnistej warstwy, zbliża się do światła kanału. Ten fakt daje się obserwować najwyraźniej, jak już powiedziałem, na komórkach trzustki, jakkolwiek ma on miejsce i w innych gruczołach. Te ziarenka, z których po przejściu przez komórkę powstaje wydzielina, według wszelkiego prawdopodobieństwa powstają już u podstawy komórek, jakkolwiek z początku w pierwszym okresie niczem się nie wyróżniają od protoplazmy; gdy jednakże wskutek bardzo energicznej czynności gruczołu komórki utracą znaczną część swoich ziarenek, ziarenka od zewnątrz zostają przesunięte ku światłu kanałów odprowadzających, a nowe ziarenka jeszcze nie zdążą

się wytworzyć, z reguły cała komórka się zmniejsza a w komórkach niektórych gruczołów jak n. p. w komórkach nerkowych, także w komórkach gruczołów potnych w zewnętrznej warstwie, występuje prążkowanie, prostopadle do błony podstawowej, co wskazuje, jakby na istnienie osobnych kanalików w protoplazmie komórki, które w tym przypadku z powodu braku ziarenek się zapadają.

Proces wydzielania ziarenek, a więc wytwarzania wydzieliny przez komórki gruczołowe u wszystkich wyższych zwierząt, jakkolwiek prawdopodobnie może się także odbywać i samoistnie wskutek życia protoplazmy komórkowej, z reguły pozostaje w zależności od układu nerwowego i może być pobudzony do wysokiego stopnia wskutek drażnienia osobnych nerwów, które nazwano nerwami wydzielniczymi. Bez względu jednakże na to, w jaki sposób akt wydzielania przychodzi do skutku, przy badaniu gruczołów nasuwają się 3 następujące pytania: 1) w jaki sposób komórka wydaje wydzielinę do otaczających ją kanałów lub do przewodu, 2) w jaki sposób powstaje i wytwarza się materiał tej wydzieliny, czyli jak on się wytwarza na nowo, 3) czy i jaką rolę odgrywa jądro.

W celu znalezienia odpowiedzi na te pytania wykonano w ostatnich latach bardzo dużo doświadczeń nad różnymi gruczołami, jednakże sprawa dotychczas nie została zupełnie wyjaśniona. I tak co do pierwszej kwestyi Lange u ślimaka (*Helix*) znajduje, że wydzielina już gotowa w stanie płynnym powstaje w komórce przeważnie w postaci wakuol, które, jak autor przypuszcza, treść swoją oddają do światła kanałów drogą dyfuzji.

W kwaśnych gruczołach (*Säuredrüsen*) morskiego ślimaka St. Hilaire i Schultz znaleźli, że takie wakuole komórka wydziela do przewodów w całości, gdzie one się stopniowo rozpuszczają. Bardzo zbliżony proces obserwujemy także w komórkach kubkowych. U wyższych zwierząt podobnych zjawisk nie obserwujemy, prawdopodobnie więc ziarenka zamieniają się w wydzielinę już w samej komórce, albo bezpośrednio przed wyjściem do kanałów. Obserwowano je bowiem, wprawdzie rzadko, w włoskowatych kanalikach, znajdujących się pomiędzy komórkami. Prawdziwą zagadką jest fakt przesuwania się ziarenek w protoplazmie komórki i ich wydzielanie się na zewnątrz. Że tu nie odgrywa żadnej roli ciśnienie krwi, stało się jasnym po doświadczeniach Ludwiga, w których ślinianki wydzielały ślinę z gruczołów, w których krążenie krwi wcale się nie odbywało. Siły więc tej potrzeba szukać

albo w samej komórce, albo w tworach kurczliwych, otaczających komórki gruczołowe. Można przypuścić istnienie jakiegoś ruchu wśród protoplazmy komórkowej, polegającego na jej kurczeniu się w pewnych kierunkach i przenoszeniu w ten sposób ziarenek od podstawy komórki do światła gruczołu. Lecz pewną wątpliwość przeciwko takiemu przypuszczeniu nasuwa fakt przenoszenia się płynu w tym samym kierunku. Kurczliwe twory rzeczywiście zostały wykazane w otoczeniu niektórych gruczołów i tak Paweł Schultz znalazł komórki wrzecionowate, niewątpliwie natury kurczliwej (mięśnie gładkie), na zewnętrznej powierzchni błonki podstawowej gruczołów jadowitych ropuchy (*Giftdrüsen der Kröten*), Esterly — muskularną osłonkę w gruczołach plethodona; podobną osłonkę znajdujemy w gruczołach potnych i niektórych innych. Jednakże znaczna część gruczołów takich tworów nie posiada i skutkiem tego musimy przyjąć, że siły, które przenoszą wydzielinę, t. j. wytworzone i przekształcające się w wydzielinę ziarenka, znajdują się w samej komórce.

Powstawanie wydzieliny starano się wyjaśnić przeważnie za pomocą badań histologicznych. Badania te licznych autorów (Noll), przeprowadzane na komórkach żywych, na ustalonych i zabarwionych, doprowadziły do wniosku, że wedle wszelkiego prawdopodobieństwa ziarenka, przekształcające się w wydzielinę, powstają z osobnych włókien, które stanowią niewątpliwie składową część protoplazmy i tworzą mniej lub więcej prostoliniowy układ w zewnętrznej części komórki n. p. w komórkach trzustki. Włókienka te niekiedy posiadają rozszerzenie (*Varikositäten*) w miarę powiększania się tych zgrubień na włókienku, włókienka się rozpadają i w ten sposób tworzą ziarenka (*granulae*), które się przekształcają w ziarenka wydzielinowe.

Też same badania histologiczne wskazują także na pewien udział jądra w sprawie wytworzenia tych włókienek. Z reguły w komórkach czynnych i nieczynnych jądro ma kształt okrągły. Jeżeli je na preparatach znajdujemy kształtu nieprawidłowego, musimy tę okoliczność przypisać działaniu odczynników podczas stwardniania. Jądro nieczynne barwi się mniej więcej równomiernie i całe. W komórce zaś czynnej występują zabarwione ziarenka znajdujące się w niezabarwionych przestrzeniach jądra. Nadto jądro się powiększa w średnicy od 1—3 mikronów i w wielu gruczołach w miarę czynności komórki przenosi się od podstawy ku światłu gruczołu. Je-

dnocześnie powstają ziarenka obok jądra, barwiące się tak samo jak w jądrze (Nabenkern). Te ziarenka niektórzy autorowie uważają za przyszłe *granulae*. Jednakże Noll przyjmuje, że mimo, iż nie wątpliwie istnieje między jądrem a protoplazmą pewne współdziałanie, podczas wydzielania głównie czynną rolę odgrywa protoplazma.

2. Ślina.

Pierwszą wydzieliną, z którą się spotykają pokarmy, wprowadzone do ustroju, jest ślina. Jest to wydzielina, którą wytwarzają 3 pary gruczołów dużych, oraz cały szereg gruczołów mniejszych; jak wargowe, językowe, policzkowe i t. d. Wydzielinę taką nazywamy śliną mieszaną. Skład jej i własności przedstawiają pewne różnice nie tylko u rozmaitych zwierząt ale także u tego samego osobnika, zależnie od sposobu otrzymywania, od czynników, które wydzielanie powodują.

Ślinę mieszaną u człowieka możemy zebrać albo wprost, spluwając do osobnego naczynia przez pewien czas, albo używając czystej gąbki, wielkości jaja, którą badany osobnik żuje i którą od czasu do czasu wyciskamy do jakiegoś naczynia.

Zebrana w większej ilości ślina przedstawia się jako ciecz bezbarwna, śluzowata, opalizująca, mętna. Po odstaniu się ciecz taka zwykle przedstawia trzy warstwy: na dole naczynia osad w postaci warstwy, niekiedy kilka mm. grubej, w środkowej części prawie przezroczystą ciecz i małą warstwę piany na powierzchni wskutek zbierających się tu pęcherzyków powietrza. Po przefiltrowaniu ślina przedstawia zupełnie przezroczystą ciecz, załamującą silniej, niż woda, promienie światła i mniej lub więcej ciągnącą się w nitki. Osad badany pod mikroskopem przedstawia komórki nabłonkowe, ciała ślinowe (podobne do białych ciałek) i zwykle strzępki, pochodzące z resztek pokarmów, oddziaływa alkalicznie. Alkaliczność według Chittendena i Ely'ego równa się 0.08% Na_2CO_3 . W doświadczeniach innych autorów alkaliczność się wahała od 0.097%—0.032%.

Ilość śliny także w rozmaitych doświadczeniach wypadła różnie. Bidder i Schmidt, zbierając ślinę bezpośrednio z jamy ust i nie stosując żadnych aparatów, znajdowali na godzinę od 100 do 120 g. Tuczek, używając pokarmów, których skład i ilość wody była wiadomą, przeżuwał je, wypluwał i w ten sposób obliczał

przyrost ciężaru, z którego wnosil o ilości śliny. W ten sposób na dobę znajdował od 500—700 g. Autorowie dawniejsi ilość śliny oznaczali w ciągu 24 godzin na 200—350 g.

Nie mniej znacznie waha się także ciężar gatunkowy i sucha pozostałość. U człowieka ciężar gatunkowy śliny mięszonej waha się od 1·002—1·008; u psa Bidder i Schmidt przy suchej pozostałości 1·04 (organicznych 0·36) znaleźli 1·0071.

Stała pozostałość u człowieka waha się od 0·5—1%. Punkt zamarzania waha się od — 0·07° do — 0·34°.

Im obfitsza jest wydzielina, tem więcej zawiera soli nieorganicznych. Fakt ten potwierdzono wielokrotnie przez innych autorów a w szczególności przez Langley i Fletschera. Oto wyniki ich doświadczeń.

Ilość śliny na 1'.	Zawartość soli w %.
0·400	0·472
0·500	0·512
0·700	0·599
0·900	0·616
1·333	0·628

To samo prawo widzimy także przy zatruciach ustroju, które wywołują zwiększone wydzielanie śliny n. p. przy pilokarpinie (Heidenhain).

Charakterystyczną jest zawartość popiołu, która zasadniczo się różni od popiołu krwi.

	na 100 w ślinie		na 100 części surowicy	
	Hammerbacher	Jacobi I.	wół	pies
chlór . . .	14·2	14·46		
potas . . .	37·4	35·88	0·255	0·258
sód	7·0	32·91	4·312	3·67
kwas fosfor. .	25·7	10·98		
kwas siarcz. .	7·69	ślady		
wapień . . .	3·57	2·19		
magnez . . .	0·09	0·47		

Szczególnie na uwagę zasługuje w przytoczonej tablicy zawartość potasu, którą stwierdzono także przez innych autorów, jak również to, że skład popiołu jest wogóle odmienny od składu surowicy krwi i że sód przedstawia bardzo znaczne wahania, niekiedy dochodzi do zawartości potasu. Zawartość sodu wogóle zależy od

ilości wprowadzonej do ustroju soli. Nie mniej charakterystycznym składnikiem śliny jest rodanek potasu $NCSK$, którego, jak wiadomo, wcale nie znajdujemy w surowicy krwi.

Dla wykrycia rodanku potasowego ślinę zakwaszamy kwasem solnym i dodajemy kilka kropel chlorku żelazowego, przyczem powstaje intensywne czerwone zabarwienie. Reakcję tę można wywołać także w innej modyfikacji, a mianowicie ciekłą bibulkę namaczamy w chlorku żelazowym z dodaniem małej ilości, prawie śladów kwasu solnego. Następnie bibulkę suszymy; gdy na bibulkę taką pada kropelka śliny, w tem miejscu powstaje czerwona plamka. Gdy ilość rodanku potasowego jest bardzo mała, ślinę możemy zagęścić przez odparowanie i dopiero wtedy próbę wykonać.

Prawie również czułą reakcję przedstawia także rodanek z siarkanem miedzi. Gdy do rozczynu rodanku dodamy kilka kropel siarkanu miedzi, powstaje śliczne szmaragdowo-zielone zabarwienie.

Colasanti podaje, że alkaliczny rozczynek chlorku złota z dodatkiem koncentrowanego rozczynek Na_2CO_3 pod wpływem rodanku ulega redukcji, złoto zaś, zjawiając się w kolloidalnej postaci, nadaje rozczynowi fioletowe zabarwienie.

Najczulszą jednak próbą jest reakcja ze skrobią. Jeżeli do kwasu jodowego, zmieszanego ze skrobią, dodamy rozczynek rodanku, to jod się wydziela i zabarwia skrobię. Próba ta pozwala wykryć 0.0000004 grama rodanku.

Obecność rodanku potasowego w ślinie pierwszy wykazał Treviranus, następnie Tideman i Gmelin. Obecność rodanku autorowie ci przypisywali rozkładowi pokarmów w jamie ust. Jednakże obecność jego w ślinie, otrzymanej z gruczołów, a także w wyciągach z gruczołów, wskazuje, że jest to niewątpliwie stały składnik śliny, przynajmniej u niektórych zwierząt. U człowieka rodanek potasu w największej ilości znajdujemy w wydzielinie gruczołu przyusznego i w znacznie mniejszej ilości w wydzielinie gruczołu podszczękowego. Badania u innych zwierząt domowych nie dały stałych wyników, u niektórych jak n. p. u wołu, owcy, świni, kozy wcale nie znaleziono.

Krüger oznaczając obecność rodanku u 150 osób, przyszedł do wniosku, że ilość rodanku nie zależy ani od wieku, ani od płci, ani od stanu zębów. Znalazł natomiast, że u palaczy ilość rodanku potasowego dochodzi do 0.0117%, podczas gdy u niepalących wy-

nosi zaledwo 0·0041, to jest 4 razy mniej. Spostrzezenie to stwierdzili takze inni autorowie, jak Gscheiden i Schneider. Rodanek potasu pochodzi prawdopodobnie z bialka, ktore ulega w gruczole jakimis przemianom. Bezposrednio zas wedlug Langa pochodzi on z acetonitrylu i pokrewnych substancyi, w ktorych grupa cyanu bardzo latwo przechodzi w rodanek.

Z organicznych substancyi pierwsze miejsce zajmuje bialko i mucyna, nastepnie ferment dyastatyczny oraz oksydazy. Bialko przewaznie surowicze. Mucyna w slinie znajduje sie jako gotowy produkt, jednakze znajduwano i jej macierzysta substancye, mucynogen. Mucyna z gruczolu podszczekowego rozni sie od innych sluzow swoja rozpuszczalnoscia, odpornoscia na zasady a takze skladem chemicznym.

Od dawna przypuszczano, ze ferment dyastatyczny, ptyalina znajduje sie w stanie juz gotowym. Jednakze nowsze badania przemawiaja za tem, ze ona sie pojawia w postaci zymogenu, ktory juz w jamie ust zamienia sie na ptyaline. Chociaz obecnosc oksydaz w slinie stwierdzano kilkakrotnie, przypuszczano jednakze, ze one pochodza ze krwi. Atoli niejednakowa ilosc oksydaz w rozmaitych gruczolach, n. p. u psa, stosunkowo duza ilosc w przyusznym gruczole i mala w podszczekowym i odwrotnie u krolika, oraz okolicznosc, ze po przeplukaniu gruczolow sola wyciag z miazgi gruczolowej dziala utleniajaco, przemawia za tem, ze sa to produkty takze czynnosci gruczolow. Jezeli sporzadzimy wyciag z gruczolow zapomoca chlorku amonu i do wyciagu dodamy cukru, to przepuszczajac powietrze przez rozczyzn, otrzymujemy utlenienie sie cukru. Wyciag ten rozklada takze H_2O_2 . Na biale cialka (leukocyty) wyciag taki wywiera pozytywna *chemotaxis*.

Ilosc i sklad sliny, ktore otrzymujemy z roznych gruczolow jamy ustnej, rozni sie znacznie pomiedzy soba i sa zalezne od budowy gruczolow. Rozpatrzmy po kolei sline z duzych gruczolow jamy ust.

Gdy idzie o otrzymanie sliny z jednego gruczolu, musimy oczywiscie ja zbierac z przewodu tego gruczolu. U zwierzat rzecz jest bardzo latwa, gdy mamy na celu zbieranie sliny tylko w ciagu krótkiego czasu; po odpreparowaniu przewodu wstawiamy wprost do niego kaniulke i umocowawszy ja zapomoca nitki, ciecz zbieramy do naczynia. Jezeli idzie o zbieranie sliny przez czas dluzszy,

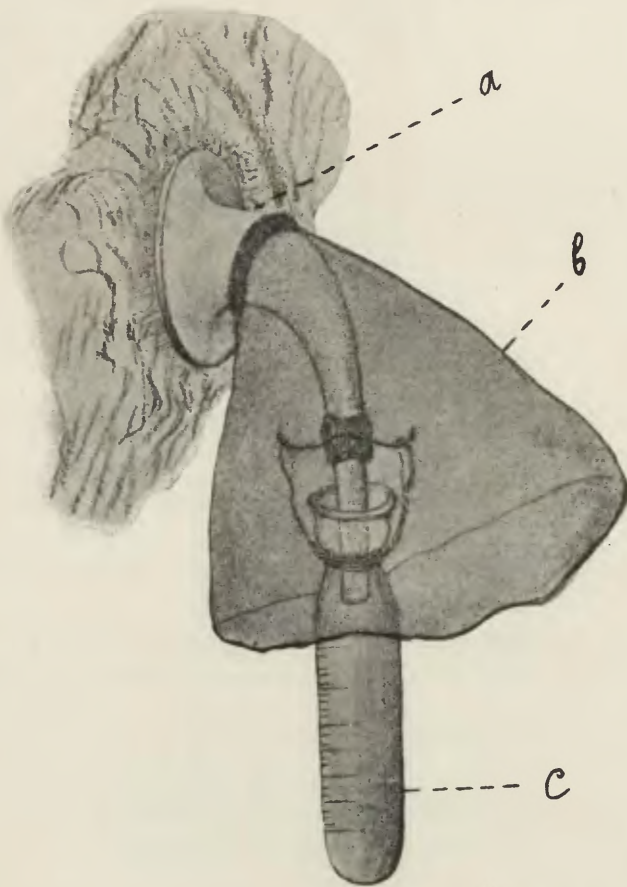
o obserwację wydzielania w ciągu tygodni i miesięcy, robimy przetoki przewodu tych ślinianek.

Zasada według której musimy postępować jest następująca: odpreparowujemy przewód w pewnej odległości od miejsca ujścia w błonie śluzowej, następnie miejsce to wycinamy w ten sposób, ażeby obok ujścia przewodu pozostawała pewna część błony śluzowej; odpreparowany koniec przewodu wraz z błoną śluzową wyciągamy na zewnątrz przez otwór w skórze i tu błonę śluzową zszywamy ze skórą. Ranę, która wskutek operacji powstała w błonie śluzowej, zaszywamy od strony wewnętrznej. Skutkiem takiego przenoszenia ujścia przewodu, gdy się rany zgoją i utworzą się blizny, ślina z danego gruczołu wypływa na zewnątrz. Sposób ten jednakowo możemy stosować tak do gruczołu przyusznego, jak do podszczękowego lub podjęzykowego, jakkolwiek w tym ostatnim przypadku spotykamy pewne utrudnienie z tego powodu, że przewody gruczołów zlewają się przed ujściem na brodawce podjęzykowej i wtedy przeniesienie ujścia przewodów z błoną śluzową jest niemożliwe; chcąc otrzymywać ślinę tylko z jednego gruczołu wypada jeden przewód przeciąć przed ujściem do wspólnego kanału i tylko jeden wraz z błoną śluzową przenieść do rany w skórze, drugi się zaś wszywa do rany w błonie śluzowej. Do zbierania śliny po wygojeniu się ran najlepiej według metody Pawłowa zapomocą lekko topliwego kitu nad miejscem ujścia przewodu przy-mocować blaszkę okrągłą, posiadającą w środku otwór, zaopatrzoną w stożkowatą rurkę, albo wprost w rynienkę pod kątem prostym do blaszki.

Oczywiście przy naklejaniu blaszki baczycie trzeba na to, ażeby nie zakleić ujścia gruczołu, lecz ażeby to ujście otwierało się wprost do rynienki lub do kaniulki. Ślinę wypływającą z kaniulki można zbierać wprost do podstawionego naczynia lub liczyć krople, najwygodniej jednakże podwiązać pod kaniulkę naczynie n. p. cylinder z podziałkami (ryc. 93), podług których można oznaczać ilość wydzielonej śliny. Stosując rynienkę możemy, jak zauważyliśmy wyżej, liczyć krople, które wypływają w ciągu jednostki czasu, n. p. pod wpływem drażnienia.

a) Ślina z gruczołu przyusznego. U człowieka ślinę z pojedynczych gruczołów zbierano tylko w pewnych wyjątkowych przypadkach n. p. gdy wskutek spraw chorobowych powstały przetoki tego lub innego przewodu. Taki przypadek obserwował Küss

u człowieka z przetoką Stenona. Gdy badany osobnik pozostawał w spoczynku, ilość śliny była bardzo mała, średnio 0.4 cm. na $\frac{1}{2}$ godziny, podczas żucia w tym samym czasie wydzielano się około 20.8 cm. To samo obserwowano u psów a nawet u krów. Moussu



Ryc. 93, według Pawłowa.

a, rurka nad ujściem przewodu gruczołu; *b* lejkowata torebka gumowa ochraniająca zbieraną ślinę od kurzu; *c* rurka z podziałkami, do której się zbiera ślinę.

i Tissot u krowy z przetoki Stenona otrzymali w spoczynku 3 g. na 1', przy podrażnieniu zaś nerwów gruczołowych od 25—93 g. Ilość ta jeszcze bardziej wzrastała po wstrzyknięciu ekstraktu jaborandi, niekiedy nawet w stosunku 1:267.5.

Ślina zebrana z takiej przetoki przedstawia ciecz jasną, lekko mętnawą, płynną, rzadką, nie ciągnącą się, o ciężarze gatunkowym od 1·001—1·006. Według Küssa ciężar gatunkowy pozostaje w stosunku odwrotnie proporcjonalnym do ilości wydzielającej się śliny.

Żebrowski u dwóch osób z przetokami przewodu Stenona znalazł wahanie suchej pozostałości od 0·67—2·45, w tem popiołu 0·27—0·7, organicznych związków od 0·2—2·01. Oddziaływanie nie jest stałe, czasami słabo kwaśne, czasami alkaliczne, jednak Żebrowski u jednej osoby, obserwując przez dłuższy czas, stale znajdował oddziaływanie alkaliczne, przy tem alkaliczność wzrastała w miarę wzrastania ilości śliny, w jednostkę czasu. Według tegoż autora alkaliczność waha się od 0·087—0·255% *NaOH*. Z organicznych związków ślina zawiera białko, ptyalinę i, według Żebrowskiego, oksydazę, nie zawiera składników morfologicznych, na powietrzu nieco mętnieje wskutek powstawania kryształków węglanu wapniowego, które częścią osiadają na dnie, częścią tworzą błonkę krystaliczną na powierzchni. Ogrzewanie także wywołuje zmętnienie wskutek wypadania białka surowiczego i węglanu wapniowego.

Oprócz białka surowiczego, którego obecność można stwierdzić przez ogrzewanie, oprócz ptyaliny zawiera ślina jeszcze jeden produkt białkowy, którego bliżej nie określono, oraz mocznik. Ze związków nieorganicznych: rodanek potasu, chlorek potasu i sodu, dwuwęglan wapniowy, ślady fosforanów i siarkanów.

U bydła rogatego według Ellenbergera i Hoffmeistera ślina z przyusznego gruczołu, wydzielana podczas pobierania pokarmów, jest zawsze alkaliczna i nieciągliwa. Wody zawiera 98·94%, organicznych składników 0·145%, nieorganicznych 0·917, w tem 0·194 chlorku sodu. U psa po zastrzyknięciu pilokarpiny (Gońka) z kaniuli przewodu Stenona otrzymano ślinę, której sucha pozostałość wahała się od 1—4%, w tem organicznych składników od 0·38—3·7%.

Ślina *parotis* podobnie jak i innych gruczołów zawiera w sobie gazy. Według R. Külsa

tłenu	0·84— 1·46
azotu	2·37— 3·77
<i>CO</i> ₂	2·31— 4·65
po dodaniu kwasu fosfor. <i>CO</i> ₂	40·17—62·47

Jak z przytoczonych liczb wypada, zawartość tlenu i azotu w wydzielinie *parotis* jest wyższa niż w surowicy krwi. Fakt ten,

stwierdzony także przez innych badaczy, nie znalazł dotychczas należytego wyjaśnienia, wskazuje on jednak, jak i cały szereg innych właściwości śliny, że wydzieliny tej nie można rozpatrywać jako prosty przesącz surowicy.

b) Ślina z gruczołu podszczękowego. Otrzymuje się ją w ten sam sposób, jak z gruczołu przyusznego, u zwierząt wprost z przewodu, u ludzi z przypadkowych przetok przewodu Whartona. Przedstawia ona jeszcze większe wahanie w swojej ilości i składzie w zależności od unerwienia. Jest to ciecz przezroczysta lecz ciągliwa z powodu obecności śluzu, oddziaływająca alkalicznie, o ciężarze gatunkowym 1·0075—1·0181. Sucha pozostałość wynosi 1·57 do 2·8%, punkt zamarzania równa się — 0·193 do — 0·396. Ilość wydzieliny w spoczynku jest bardzo mała, zwiększa się, gdy drażnimy błonę śluzową jamy ust oraz wskutek ruchów języka i żucia, a szczególnie, gdy żuciu podlegają zwykle pokarmowe substancje. Wprowadzenie płynów do przewodu pokarmowego lub do krwi także ją zwiększa. Ilość u człowieka oznaczyć bardzo trudno, w przybliżeniu przyjmują od 6—8 gr. na godzinę.

c) Ślina z gruczołu podjęzykowego. Czynność gruczołu podjęzykowego jest najmniej znaną. Wydzielina jego niewątpliwie najbardziej jest zbliżoną do gruczołu podszczękowego, lecz co do ilości jest znacznie mniejszą. U człowieka z tych małych ilości, które można otrzymać, należy wnosić, że jest więcej alkaliczna i że pozornie zawiera więcej śluzu. Kropla tej śliny robi wrażenie kropli szkła, ma charakter gęstej, przezroczystej, ciągnącej się śluzowej masy. Wyciąga się przy spadaniu kropli, tworzy długie nitki. Według Heidenhaina ilość stałych składników wynosi 2·74. Werther u psa podaje następujący skład:

Sucha pozostałość.	Nieorganiczne.	Nieorgan. nierozpuszcz.	Sól kuchenna
1·53%	1·34	0·068	1·080
1·37%	0·94	0·044	0·814

Te badania Werthera zostają w sprzeczności z dawniejszemi badaniami, podług których ilość organicznych związków miała być znacznie większą. Ciągłość i większa na wejrzenie gęstość wydzieliny podjęzykowego gruczołu tłumaczy Werther mniejszą alkalicznością. W tej wydzielinie wypada podkreślić znacznie większą zawartość soli kuchennej, niż w surowicy krwi.

d) **Wydzielina innych gruczołów.** Wydzielinę małych gruczołów jamy ust możemy do pewnego stopnia otrzymać i zbadać po wyłączeniu wszystkich 6-ciu przewodów gruczołów dużych. Wydzielina ta jest bardzo szczupła, zato obfita w morfotyczne składniki; zawiera: wody 99.002%, suchej pozostałości 0.998%, organicznych składników 0.385%, nieorganicznych 0.613%. Działanie diastatyczne bardzo słabe.

3. Zależność wydzielania się śliny od układu nerwowego.

Czynność gruczołów jamy ust i ilość wydzieliny zależy od szeregu wpływów na błonę śluzową jamy ustnej a także na cały ustrój. Na pierwszym miejscu wypada zaznaczyć, że wszelkie drażnienia a w szczególności działanie pokarmów na jamę ust i błonę śluzową języka nie tylko zwiększa ilość wydzieliny ale także, zależnie od charakteru podrażnienia, może zmienić jej skład. O tym wpływie rozmaitych czynników bardzo łatwo się przekonać, jeżeli w sposób, podany wyżej, wykonamy u zwierzęcia przetoki jednego lub kilku przewodów i będziemy zbierali ślinę, wydzielającą się pod wpływem tych lub innych czynników. Te spostrzeżenia, które chociaż nie systematycznie, ale już od bardzo dawna, były czynione wskazywały na niewątpliwą zależność czynności gruczołów od układu nerwowego. I rzeczywiście poszukiwania w tym kierunku, przeprowadzone przez Cl. Bernarda a następnie przez szereg innych autorów wykazały, że w rzeczywistości czynność gruczołów ślinowych zależy od osobnych nerwów, które z ośrodków nerwowych mózgowych dochodzą do gruczołów.

Nerwami takimi dla gruczołu podszczękowego jest struna bębnekowa (*chorda tympani*) i nerw sympatyczny; dla przyusznego również nerw sympatyczny i *n. auriculo-temporalis*. Włókna wydzielnicze struny bębnekowej pochodzą od nerwu twarzewego i przez strunę bębnekową dochodzą do nerwu językowego. W pewnej odległości od gruczołu ponownie odchodzą od nerwu językowego i w postaci cienkiego nerwu, przebiegającego łukowato od nerwu językowego do przewodu ślinianki, razem z przewodem gruczołu podszczękowego i podjęzykowego wchodzą do gruczołów. Nerw sympatyczny zawiera włókna wydzielnicze, które wychodzą z rdzenia do zwoju szyjnego dolnego i pierwszego piersiowego, stąd razem z innymi włóknami nerwu sympatycznego podnoszą się ku górze aż do wysokości pierwszego kręgu szyjnego gdzie się oddzielają od

pnia i z naczyniami a następnie z przewodami przenikają do gruczołów.

Włókna wydzielnicze, zawarte w *auriculo-temporalis*, pochodzą również od innych nerwów, a mianowicie od nerwu twarzewego i języko-polykowego (*glosso-pharyngeus*). Pierwsze przebiegają za pośrednictwem *n. petr. super. minor* od *ganglion geniculi* do *g. oticum*, drugie od *g. Andersha* przez *n. Jacobsohna* tak, że dochodzą do *n. petr. super. minor*, skąd obie kategorie włókien wchodzi do *n. auriculo-temporalis*. Ośrodki dla obu tych kategorii nerwów leżą według wszelkiego prawdopodobieństwa w górnej części rdzenia przedłużonego. Przecięcie bowiem osi mózgu rdzeniowej przez most Varola nie znosi odruchów, które za pośrednictwem przytoczonych nerwów mogą być wywołane. Müller drażniąc dno czwartej komory u kota znalazł po obu stronach linii środkowej punkta, z których drażnienie wywołało wydzielanie z gruczołu podszczękowego. Podrażnienie zaś punktów, leżących na zewnątrz od pierwszych, wywołało wydzielanie z gruczołu przyusznego. Działanie to było ściśle jednostronne. Według Becka jest możliwym, że oba te ośrodki są ze sobą połączone zapomocą osobnych włókien. Obserwowano także, że podrażnienie kory mózgowej w sferze motorycznej wywoływało czynność gruczołów. Podrażnienie wymienionych nerwów przynajmniej u psa daje zawsze obfitą sekrecję. Drażniąc je z pewnymi przerwami umiarkowanymi prądami, można sekrecję podtrzymywać w ciągu szeregu godzin. Wydzielanie rozpoczyna się po krótkim okresie utajonym i trwa po zaprzestaniu drażnienia przez jakiś czas, niekiedy jeszcze kilkadziesiąt sekund. Drażnienie nerwu sympatycznego powiększa wydzielinę *submaxilaris* nieznacznie. Wydzielanie rozpoczyna się późno, zwykle w postaci kilku kropel, lecz wydzielina jest gęsta, silnie opalizująca i bardzo obfita w stałe substancje.

Parotis z reguły nie reaguje na drażnienie nerwu sympatycznego, prawdopodobnie jednakże brak wydzielania jest następstwem zacopowywania przewodów. Gdy bowiem jednocześnie drażnimy *n. auriculo temporalis*, wydzielina staje się obfitą i znacznie gęstszą, niż przy drażnieniu samego *n. auriculo temporalis*. Podług Ewalda bowiem drażniąc sam tylko nerw Jacobsohna otrzymujemy wydzielinę z gruczołu przyusznego, zawierającą 0·56% stałych substancji, w tem 0·31% soli i 0·24% ciał organicznych. Gdy zaś jednocześnie podrażnimy nerw sympatyczny wydzielina tego samego gru-

czołu zawiera stałych substancji 2·42%, w tem soli 0·36, ciał zaś organicznych 2·06%. Ponieważ tak w nerwach mózgowych, jak również w nerwach sympatycznych, znajdują się obok włókien wydzielniczych także, jak wiadomo, włókna naczyniowe: w mózgowych rozszerzające naczynia, w nerwie zaś sympatycznym zwężające, różnicy więc składu śliny wskutek podrażnienia tych nerwów, dopatrywano się w różnicy ilości krwi, przepływającej przez gruczoły. I rzeczywiście, jeżeli zmniejszamy przez zwężenie tętniczki dolnej szczęki dopływ krwi do gruczołu podszczękowego i jednocześnie drażnimy strunę bębenkową, ślina się nieco zagęszcza i przez to zbliża się do śliny sympatycznej. Jednakże pozostaje płynną i nie zawiera tej ilości śluzu, którą otrzymujemy przy jednoczesnem drażnieniu nerwu sympatycznego.

Jeżeli przecinamy nerwy, dochodzące do gruczołu, gruczoł nie traci zdolności wydzielania śliny; zaraz po przecięciu wydziela ją w małej ilości, potem ilość ta się zwiększa, lecz nie ulega już zmianom pod wpływem tych czynników, które poprzednio działały na gruczoły. Ślinę taką nazwał Cl. Bernard paralityczną. Ilość jej jest bardzo nieznaczna, po tygodniu wynosi 1 kroplę na 20 minut, i prawdopodobnie z tego powodu nie spotykamy dokładnych analiz, na mocy których możnaby było porównać ją ze śliną normalną. Wiadomo tylko, że ilość śliny paralitycznej nie jest zależną od tego czy nerw sympatyczny jest przecięty czy nie, oraz że gruczoł po przecięciu struny bębenkowej stopniowo się zmniejsza.

Obok włókien wydzielniczych i naczyniowych *chorda tympani* ma zawierać jeszcze włókna hamujące wydzielanie. Na istnienie takich włókien wskazuje zatrucie zwierząt cytyzyną. Zatrucie to zmniejsza wprawdzie wydzielanie śliny, ale go nie znosi w zupełności. Jeżeli w tym stanie drażnimy strunę bębenkową, wydzielanie w zupełności ustaje (Dalle i Laidlav).

Już wyżej przytoczyliśmy fakty, świadczące o tem, że na wydzielinę gruczołów nie możemy się zapatrywać jako na produkt filtracyi. Obserwacye wydzielania śliny pod wpływem nerwów przedstawia szereg nowych dowodów.

1. Jeżeli połączymy przewód gruczołu podszczękowego (lub przyuszego) z manometrem rtęciowym i jednocześnie oznaczamy ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej po drugiej stronie, podczas drażnienia struny bębenkowej ciśnienie w przewodzie może znacznie przewyższać ciśnienie krwi w tętnicy i wydzielanie śliny może się

odbywać pod ciśnieniem, które przewyższa ciśnienie krwi o kilkadziesiąt mm. (do 100).

2. Drażnienie struny bębenkowej powoduje wydzielanie śliny także z gruczołu, który całkowicie pozbawiony jest dopływu krwi.

3. Drażniąc strunę bębenkową, możemy wywołać wydzielanie śliny na głowie odciętej od tułowia.

4. Mimo, że podczas drażnienia struny bębenkowej rozszerzają się naczynia, gruczoł po długotrwałem wydzielaniu zmniejsza się tak co do objętości, jak i pod względem ciężaru w porównaniu z gruczołem niedrażnionym. Atropina znosi wydzielanie, jakkolwiek nie wpływa wcale na nerwy naczyniowe.

5. Drażnienie nerwów nie tylko powoduje wydzielanie się składników już gotowych, ale powoduje ich wzrost kosztem krwi: ilość azotu w gruczole drażnionym + ilość azotu w ślinie wydzielonej, jest z reguły większą, niż ilość azotu w gruczole niedrażnionym (Pawłow).

6. Gdy się drażni nerwy prądem o różnej sile lub częstości w tym samym czasie zwiększa się nie tylko bezwzględna ilość śliny ale i procentowa zawartość składników głównie popiołów.

7. Gdy między dwa słabe podrażnienia wprowadzamy jedno silne, procentowa zawartość organicznych składników przy ostatnim podrażnieniu wzrasta.

W warunkach normalnych wydzielanie śliny następuje jako odruch z jamy ust. Już od dawna było wiadomo, że charakter wydzielającej się śliny wskutek tego odruchu zmienia się w zależności od czynników, działających na błonę śluzową. Badania, przeprowadzone systematycznie w ostatnich latach przez Pawłowa nad psami, spostrzeżenia te w zupełności potwierdziły. W doświadczeniach tych Pawłow i jego uczniowie przede wszystkim badali wpływ substancji pokarmowych. W krótkości wyniki tych doświadczeń można skreślić w sposób następujący.

Im bardziej stały i suchy pokarm podajemy zwierzęciu, tem więcej otrzymujemy śliny ze wszystkich gruczołów. Wyjątek stanowi mleko, które pomimo że jest płynem również powoduje wydzielanie się śliny, działa ono jednakże głównie na gruczoły śluzowe.

Substancje niepokarmowe n. p. kwasy, sole, soda wywołują również wydzielanie się śliny, lecz ubogiej w mucynę. Z przyusznego zaś bogate w białko.

Rozczyn soli fizjologicznej nie wywołuje żadnego wydzielania.

Również żadnego wpływu nie wywierają wszelkie substancje nierozpuszczalne jak n. p. kamyki, nie powodujące podrażnienia błony śluzowej. Natomiast substancje w postaci drobnych ziarenek, jak piasek, powodują wydzielanie się płynnej śliny, która jakby ma za zadanie opłukiwanie błony śluzowej.

Nadto na wydzielanie śliny mogą mieć wpływ podrażnienia innych okolic ciała oraz stany psychiczne. Pokazywanie zwierzęciu, szczególnie głodnemu, pokarmów, powoduje wydzielanie się śliny ze wszystkich gruczołów, jednakże słabsze, niż w tym przypadku, gdy je bezpośrednio podajemy do jamy ust. Jedną i tą samą substancją, zależnie od formy może powodować niejednakową sekrecję; suchy proszek mięsny wywołuje większą sekrecję niż mięso, chociaż zwierzę chętniej pożera mięso, niż proszek. Drażnienie nerwu błędnego, dośrodkowego końca nerwu siedzeniowego (*ischia-dicus*), a także rozmaite uszkodzenia skóry, jak przypalania, ukłucie igłą również powoduje odruchowe wydzielanie śliny. Być może, że to pochodzi stąd, że te zwierzęta śliną zmywają swe rany. Pawłow podaje, że nawet wyobrażenie, że ma nastąpić jakieś uszkodzenie skóry, może wywołać sekrecję śliny. Droga ćwiczenia można związać akt wydzielania śliny z rozmaitymi podnietami. Badania te służą obecnie za podstawę do wyjaśnienia mechanizmu t. zw. odruchów warunkowych. Wydzielanie śliny można drogą ćwiczenia związać z najrozmaitszymi zjawiskami. Jeżeli się podaje psu pokarm i jednocześnie zaświeci czerwoną lampkę, obraca elektryczny wiatraczek, drażni zwierzę prądem elektrycznym w dowolnem miejscu i t. p. i jeżeli doświadczenie te powtarzamy kilkakrotnie w tych samych warunkach, wystarczy następnie zaświecić czerwoną lampkę, lub puścić w ruch wiatraczek, albo podrażnić je prądem, nie podając ani nawet nie pokazując pokarmu, ażeby u zwierzęcia nastąpiło wydzielanie śliny zawsze z tą samą prawidłowością.

Doświadczenia te wskazują, że mechanizm wydzielniczy gruczołów śluzowych z nadzwyczajną łatwością kojarzy się z najrozmaitszymi drogami dośrodkowymi i że prawdopodobnie nadzwyczaj łatwo wytwarza połączenia odruchowe.

Nieliczne obserwacje na człowieku w ogólności zgodne są z temi obserwacjami na zwierzętach. Żebrowski, mając chorego z przetoką Stenona, podaje następujące fakty: w ciągu pierwszych 10 minut podczas przyjmowania pokarmów sekrecja wzrasta, potem stopniowo się zmniejsza, wzrasta jednakże nieco po każdym

połknięciu. Po zaprzestaniu jedzenia wydziela się kroplami przez 5 minut, stopniowo się zmniejszając. Substancje obojętne nie wywoływały wydzielania, natomiast wydzielanie następowało, gdy badany prosił o jedzenie, lub gdy go nudziło. Najwięcej śliny wydzielało się przy żuciu pokarmów. Żucie obojętnych substancji albo żucie z próżną jamą ust wywierało bardzo mały wpływ. Substancje gorzkie i sole dają słabe wydzielanie się rzadkiej śliny. Suche pokarmy — więcej niż płynne, i im większą ilość pokarmów pacjent pobierał w tym samym czasie, tem większą wydzielał ilość śliny. Woń pewnych pokarmów powodowała, podobnie jak u zwierząt, wydzielanie się śliny. Że zaś wyobrażenie smacznych pokarmów może u każdego człowieka wywołać wydzielanie się śliny, jest faktem od dawna znanym.

Czynności gruczołów towarzyszą zmiany mikroskopowe w gruczole, lecz one są rozpatrywane zwykle w wykładach i podręcznikach histologii i z tego powodu bliżej się nad nimi nie zastanawiamy.

B) SOK ŻOŁĄDKOWY.

a) Budowa błony śluzowej.

Sok żołądkowy jest wydzieliną osobnych gruczołów, t. zw. trawieńcowych, które u człowieka i u zwierząt mięsożernych są główną składową częścią błony śluzowej żołądka. Są to bez wyjątku gruczoły cewkowe, leżące w zagłębieniach błony śluzowej w postaci rurek, niekiedy rozgałęziających się na dwie i zajmujących całą grubość błony śluzowej. Liczba ich jest tak znaczna i są one tak gęsto ustawione jeden obok drugiego, że na przekrojach błony śluzowej poprzecznych do kierunku gruczołów zaledwo z trudnością można wykazać istnienie błonki podstawowej pomiędzy nimi. Dopiero po nastrzykaniu naczyń widzimy wyraźnie, że w tkance podstawowej pomiędzy gruczołami znajduje się gęsta sieć naczyń, w której, jak w koszyczkach, są umieszczone torebki gruczołów. Komórki nabłonkowe, które na powierzchni błony śluzowej żołądka mają kształt wysokich komórek cylindrycznych i począwszy od wpustu aż do odźwiernika (a właściwie i w jelitach aż do odbytu), pokrywają błonę śluzową, zagłębiając się w ujście gruczołów lejkwato, już w szyjkach przechodzą stopniowo w nabłonek niski cylindryczny, następnie przybierają kształt nieokreślony, bryłowaty w przeważnej części błony śluzowej żołądka, z wyjątkiem okolicy odźwiernika, zacieśniają przewód a raczej tworzą pomiędzy sobą przewodziki i dzielą się na 2 kategorie: na komórki t. zw. główne, małe i jasne, i komórki ciemne, albo okładzinowe. Te ostatnie w gruczołach nieczynnych wyróżniają się tem, że są nieco większe i mają kształt wrzecionowaty, podczas gdy główne posiadają kształt wielobocznych bryłek i mają przewagę nad komórkami ciemnymi pod względem liczby, te ostatnie przewyższają komórki pierwszej kategorii wielkością. W miarę czynności gruczołów komórki cie-

ne stają się jeszcze większe i występują w większej liczbie, skutkiem czego na cewkach powstają w pewnych miejscach wypuklenia, tworząc jakby guzy na powierzchni rurki gruczołowej, naciągając zaś w ten sposób torebkę, sprawiają, że cała cewka staje się grubszą, krótszą i nieprawidłową. Komórki główne z gruczołów niebarwionych są drobne, jasne o niewyraźnych granicach z jądrem w środku. Zajmują przeważnie środkowe części gruczołu, podczas gdy komórki ciemne, okładzinowe układają się przeważnie przy samych torebkach. Liczba komórek głównych zwiększa się w stanie nieczynnym gruczołu, z czego możnaby wnosić, że komórki ciemne powstają z komórek głównych, jakkolwiek wedle wszelkiego prawdopodobieństwa komórki obu kategorii biorą udział w wytwarzaniu soku żołądkowego.

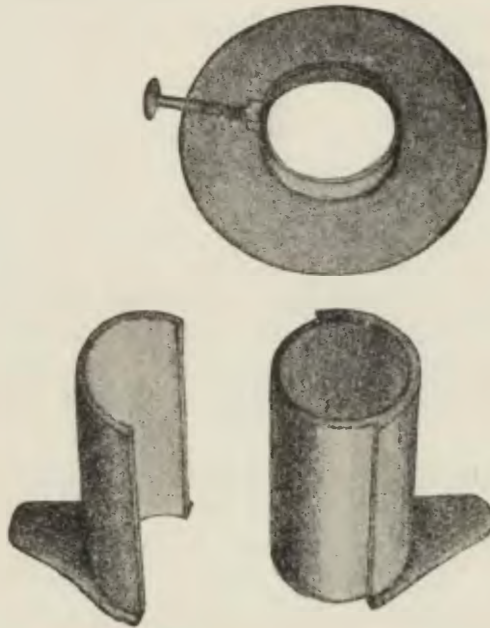
Komórki w gruczołach okolicy odźwiernikowej są zbliżone swoim wejściem do komórek głównych, jednakże zachowują prawie powszechnie kształt cylindryczny. Układając się na powierzchni torebki szczelnie obok siebie, pozostawiają przestrzeń wolną w środku, która od dna gruczołu prowadzi do ujścia, ma kształt kanalika i służy jako przewód dla wydzieliny tych komórek. Wyjątkowo w błonie śluzowej żołądka znajdujemy także twory, które wypada zaliczyć do gruzelków, albo węzłów limfatycznych, podobne do tych, które następnie będziemy widzieli w jelitach. Twory te od strony światła żołądka pokryte są również nabłonkiem cylindrycznym.

Wśród komórek cylindrycznych, pokrywających błonę śluzową żołądka, znajdujemy także w większej lub mniejszej liczbie komórki kubkowe. U zwierząt głodzonych, lub pod wpływem pewnych czynników, jak n. p. wysokiej temperatury, działającej na błonę śluzową, prawie wszystkie komórki cylindryczne zamieniają się na komórki kubkowe. Są to więc także komórki gruczołowe, których zadaniem jest wytwarzanie śluzu.

b) Sposoby otrzymywania soku żołądkowego.

Sok żołądkowy otrzymujemy obecnie prawie wyłącznie z przetok, które albo wykonywamy umyślnie zapomocą odpowiednich operacji u zwierząt, albo korzystamy z operacji chirurgów po t. zw. gastrostomiach lub przypadkowych uszkodzeniach brzucha, wskutek których powstają przetoki u człowieka.

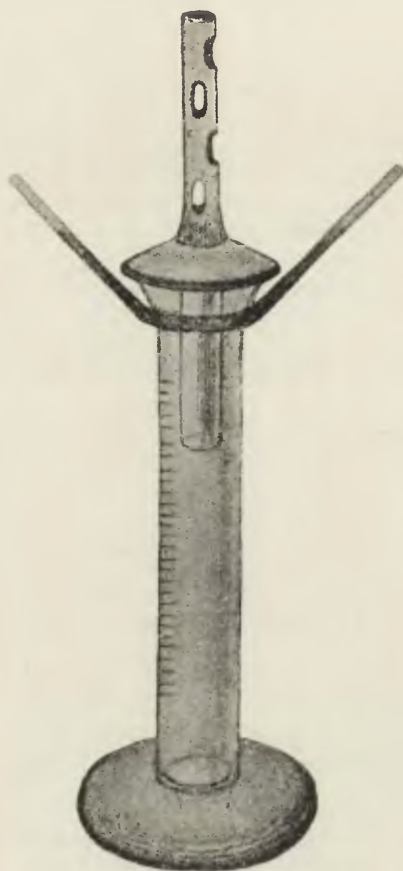
Przetoki sztuczne żołądka możemy podzielić na 3 kategorie: 1) przetoki proste, 2) przetoki skombinowane z przetokami przełyku (*oesophagi*), oraz 3) przetoki części żołądka przy zachowaniu reszty w połączeniu normalnem. Ze względu na to, że wszystkie rodzaje przetok muszą być wykonane według zwykłych zasad chirurgii bliżej nad sposobem ich robienia zastanawiać się nie będą, jednak nieco zatrzymam się nad 3-cią kategorią, która polega na tem, że z jednej części błony śluzowej (oczywiście wraz z innymi błonami żołądka) robi się niewielki ślepy woreczek z otworem w przedniej ścianie brzucha. Główną zasadą przy oddzieleniu tego woreczka musi być zachowanie możliwie nieuszkodzonych nerwów, dochodzących do tej części. Ranę w pozostałej części żołądka zaszywamy w ten sposób, by komunikacya przełyku z odźwiernikiem poprzez



Ryc. 94.

żołądek została zachowana i ażeby w tej części trawienie mogło się odbywać normalnie. Przy odosobnieniu części żołądka uskutecznia się przecięcie zewnętrznych warstw tak, ażeby ono odpowiadało kierunkowi nerwów, które od okolicy wpustu rozchodzą się promienisto na powierzchni żołądka. Warstwy te przecina się od dołu, tak z przodu jak z tyłu do połowy żołądka, następnie w tem samym miejscu przecinamy także błonę śluzową. Przecięcia błony śluzowej nie ograniczamy do przestrzeni, na której przecięte są warstwy mięsne i surowicze, lecz po wywróceniu błony śluzowej na zewnątrz przecinamy ją także od wewnątrz pod nieuszkodzonymi warstwami, przeznaczając w ten sposób pewną część błony na uformowanie tego ślepego woreczka. Następnie na całej

przestrzeni zszywamy ze sobą wargi błony śluzowej, która została przeznaczoną na utworzenie ślepego woreczka, z drugiej zaś strony tak samo zszywamy ze sobą wargi tej części błony śluzowej, która ma tworzyć duży żołądek. W ten sposób pod powłokami żołądka tworzy się wolna przestrzeń, pozbawiona błony śluzowej. Tę wolną przestrzeń zszywamy również, bacząc, ażeby zapomocą szwów nie uszkodzić ani nerwów, które na powierzchni błony surowiczej, względnie mięsnej, się znajdują, ani naczyń. Następnie po dokładnem zeszytciu ze sobą



Ryc. 95.

brzegów rany tej części żołądka, która ma tworzyć duży żołądek, wszywamy otwór ślepego woreczka t. j. błonę śluzową i powłoki zewnętrzne do otworu w ścianie jamy brzusznej. Według Pawłowa otwór w ścianie brzucha najlepiej jest wykonać na linii białej od mieczykowatego wyrostka 7—10 cm. ku dołowi. Przed otwarciem błony śluzowej żołądka należy wpust i odźwiernik zamknąć zapomocą sterylizowanych pęcherzyków gumowych.

Gdy się posługujemy przetoką pierwszego rodzaju, otrzymujemy z niej mieszaninę soku pokarmów, śliny etc. słowem normalną treść żołądka. Przetokę taką możemy zamykać albo na stałe, wstawiając osobnego kształtu srebrną rurkę (ryc. 94), która się w przetoce utrzymuje i może być zamykana, albo osobną czapeczką, albo korkiem; możemy także zamykać ją na pewien czas zapomocą osobnego gumowego krążka, posiadającego stożkową wyniosłość, która się dokładnie dopasowuje do zewnętrznej rany. Krążek się umocowuje zapomocą opaski; przez środek krążka może przechodzić szklanna rurczka z licznymi otworkami po bokach i końcu, z dołu zaś może być przymocowany szklany cylinder, tak, że gdy zwierzę zostaje w pozycji stojącej, ilość soku, zbierającego się w naczyniu może być od razu określona (ryc. 95). Tę samą metodę możemy stosować w przetoce drugiej kategorii. Z tej przetoki otrzymujemy sok czysty, ponieważ ani pokarmy, ani ślina do żołądka dostać się nie mogą z całej błony śluzowej, lecz czynniki, które powodują wydzielanie się soku tylko częściowo będą normalne. W przypadku stosowania trzeciej kategorii przetoki podniecenie aparatu wydzielniczego jest całkowite. Zwierzę połyka pokarm, wprowadza do dużego żołądka, w którym rozpoczyna się wydzielanie normalne. Jednocześnie z tem rozpoczyna się wydzielanie też z odosobnionej części żołądka owego woreczka ślepego, czyli żołądeczka, które przebiega zupełnie równolegle. Metodę tę, opracowaną na psach, stosowano także u małp i kóz i jeden przypadek obserwowano u człowieka, a mianowicie u dziewczyny, u której wskutek przepukliny żołądka, część żołądka zupełnie się odosobniła od reszty i posiadała przetokę (Cade i Latarjet). Obserwowano również przetokę drugiej kategorii na ludziach, u których wskutek zwężenia przełyku musiano otworzyć przetokę przełyku i gastrostomię do karmienia chorego.

c) Warunki powstawania soku.

Mając do dyspozycji zwierzę z którąkolwiek z wymienionych przetok i chcąc obserwować wydzielanie się soku żołądkowego, umieszczamy je w pozycji stojącej na osobnym stoliku z ramą u góry; zapomocą dwóch pasków, założonych obok tylnich i przednich kończyn, podnosimy je nieco ku górze tak, ażeby łapami zaledwo dotykało podstawy. Łapy także z lekka przymocowuje się do podstawy. Ustawiwszy zwierzę, otwieramy przetokę, albo umieszczamy w niej opisany wyżej krążek z rurką.

Na takim zwierzęciu, jak również u ludzi, posiadających przetoki, możemy się przekonać, że dopóki zwierzę jest spokojne, lub wogóle niema warunków, któreby nasuwały myśl zwierzęciu o jedzeniu, sok z żołądka wcale się nie wydziela. Gdy jednakże zwierzęciu pokażemy pokarm, lub zwierzę zaczyna żuć pokarm, rozpoczyna się wydzielanie soku, które trwa i wtedy, gdy zjawisko, które wywołało wydzielanie, zostało usunięte.

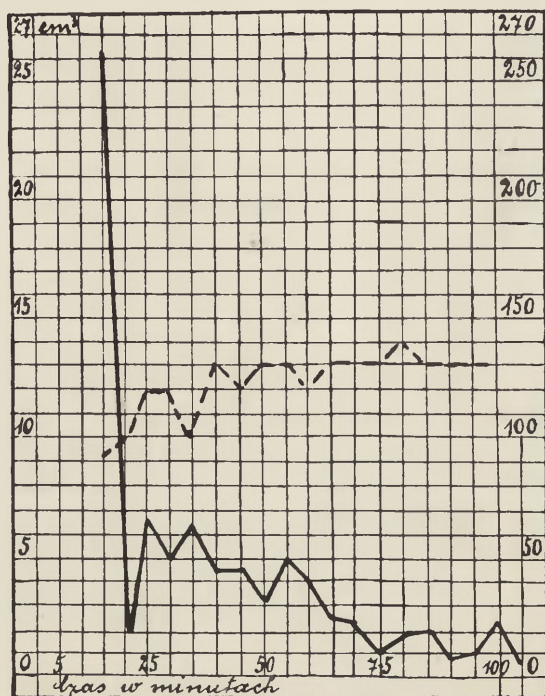
Wydzielanie staje się jeszcze silniejsze i trwa znacznie dłu-

żej, gdy zwierzę połyka pokarm, jak n. p. w przypadku z prostą przetoką, i wprowadza go do żołądka, lub gdy go połyka tylko i wyrzuca przez przetokę gardła (*oesophagi*) jak w drugim rodzaju przetok, gdy zachodzi t. zw. pozorne karmienie (*Scheinfütterung*). U zwierzęcia zaś z trzeciego rodzaju przetoką następuje wydzielanie się soku z małego żołądka, jak tylko pokarm zostaje wprowadzony do dużego żołądka, i trwa przez cały czas, dopóki pokarm pozostaje w dużym żołądku. Już sam fakt, że wydzielanie soku następuje, gdy zwierzę węszy lub widzi pokarm, gdy go tylko połyka, lub żuje i wyrzuca przez przetokę przełyku, świadczy, że wydzielanie soku pozostaje pod wpływem układu nerwowego i że podobnie, jak przy śliniankach, muszą istnieć osobne mechanizmy nerwowe wydzielnicze.

Lecz wydzielanie soku można spowodować w pewnych warunkach również wtedy, gdy się wprowadza pokarm albo pewne substancje także bez wiedzy zwierzęcia do żołądka, jak to można łatwo uczynić u zwierzęcia z przetoką trzeciego rodzaju, gdy zapomocą zgłębnika wprowadzamy pokarm wprost do żołądka. Ażeby uniknąć wszelkiego podrażnienia jamy ust możemy i w tym przypadku dodać przetokę gardła; w ten sposób pewne substancje możemy wprowadzić do żołądka wprost z przetoki, nie wywołując najmniejszego podrażnienia błony śluzowej pyska, i obserwować wydzielanie się soku z małego żołądka. Próba taka pokaże, że pomimo, iż zwierzę nie wie, iż mu się wprowadza pokarm do żołądka, pomimo, że nie wykonywa żadnych ruchów połykowych, żołądek po pewnym czasie, po kilku lub kilkunastu minutach zaczyna wydzielać sok. Wypada więc przyjąć, że wydzielanie się soku pozostaje w zależności od 2 mechanizmów: pierwszego, który będziemy nazywali centralnym, które w pierwszym rzędzie zależy od nerwów czuciowych a następnie od wpływów psychicznych, i drugiego mechanizmu lokalnego, obwodowego albo, jak go nazywają, endogenego, który stanowią sploty sympatyczne w okolicy żołądka.

Czynność pierwszego mechanizmu wchodzi całkowicie w grę podczas pozornego karmienia zwierzęcia, mechanizmy obwodowe zaś, gdy wprowadzamy pokarm bez wiedzy zwierzęcia, jak już wspominałem wyżej, do dużego żołądka i obserwujemy wydzielanie z małego żołądka. Mierząc co pewien czas wydzielanie się soku, możemy otrzymać krzywe dla czynności obu rodzajów. Krzywe wydzielania się soku pod wpływem pierwszego mechanizmu są wszy-

stkie podobne do siebie. Wydzielanie rozpoczyna się dopiero co najmniej w 5 minut od początku karmienia, szybko dochodzi do szczytu, następnie stopniowo spada i mimo dalszego karmienia dłuższy czas pozostaje na pewnym niskim poziomie. Gdy ilość wydzielonego soku się zmniejsza, wzrasta nieco kwasota. Gdy wprowadzenie pokarmu (ryc. 96) jest jednorazowe, krzywa wydzielania ma ten sam charakter i jakkolwiek ilość wydzielonego soku jest nieznaczna, to jednakże wydzielanie trwa dłużej, niż podrażnienie.



— ilości --- kwasota

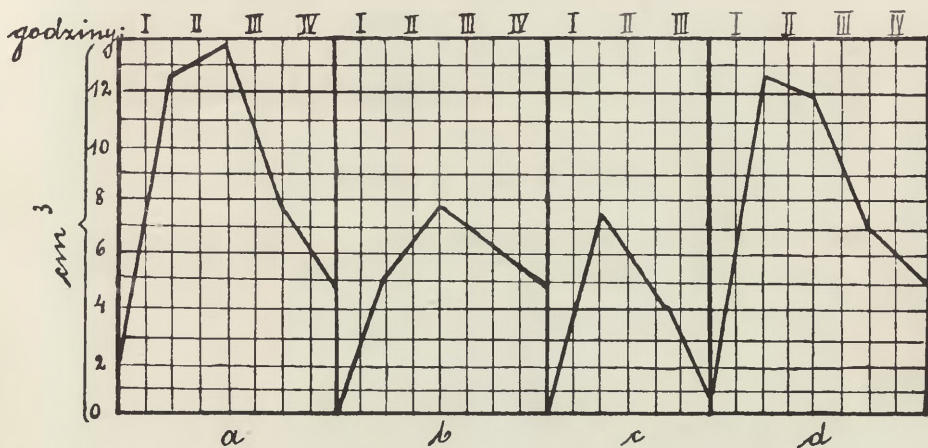
Ryc. 96, według Pawłowa.

Wydzielanie wskutek obwodowego podrażnienia rozwija się stopniowo, pozostaje na pewnej wysokości przez pewien czas i również stopniowo opada (ryc. 97).

Z przytoczonej krzywej widzimy, że charakter wydzielania, gdy wprowadzamy pokarm w sposób zwykły do dużego żołądka,

jest ten sam, jaki się otrzymuje z sumowania 2 krzywych wydzielania u zwierzęcia pozornie karmionego i krzywej wydzielania, gdy pokarm zostaje wprost wprowadzony do żołądka bez wiedzy zwierzęcia, a i d są identyczne. Również jeżeli tę samą ilość kawałków mięsa, mających tę samą wagę, raz wkładamy do żołądka tak, ażeby zwierzę tego nie zauważyło, drugi raz tę samą ilość wprowadzamy do żołądka także bez wiedzy zwierzęcia, innem zaś mięsem karmimy w sposób domniemany, to jakkolwiek obie ilości mięsa ulegają strawieniu i obie tracą na wadze, jednakże druga traci nie porównanie więcej niż pierwsza.

Możemy otrzymać i wykreślić krzywe również dla rozmaitych pokarmów, badając w ten sposób tak wpływ jakości, jako też



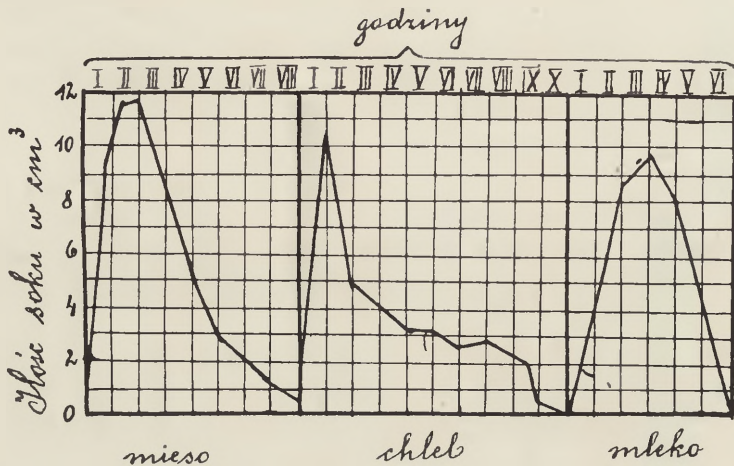
Ryc. 97, według Pawłowa.

ilości pokarmów. Badania Pawłowa, następnie innych autorów wykazały, że krzywe takie są niejednakowe i dla każdego rodzaju pokarmów są inne. Takie charakterystyczne krzywe przedstawia ryc. 98.

Z krzywych tych widzimy, że nie tylko przy każdym pokarmie otrzymuje się różne ilości soku, lecz każdy pokarm posiada także swoją charakterystyczną krzywą wydzielania się soku. Jeżeli oznaczymy siłę trawiącą soku jedną z metod, które były podane wyżej, n. p. sposobem Metta, również znajdziemy, że każdy pokarm i pod tym względem się różni (ryc. 99).

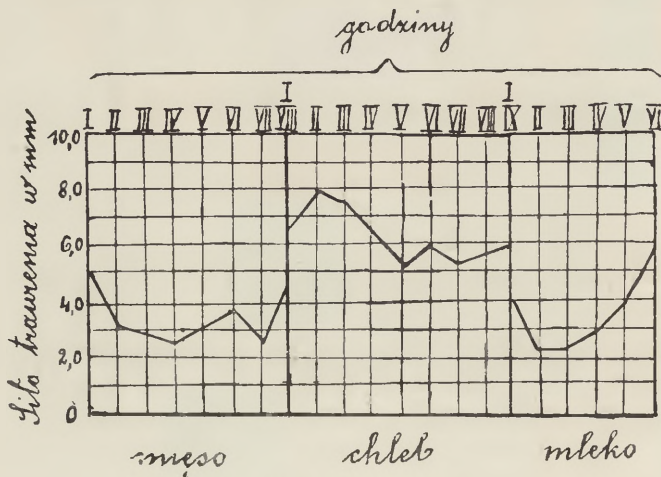
Jak z krzywych widzimy, sok najsilniejszy wydziela się pod wpływem chleba, stosunkowo najsłabszy pod wpływem mleka. Inne

pokarmy jak białko jaja kurzego, skrobia, tłuszcz, oliwa posiadają także swoje charakterystyczne krzywe tak pod względem ilości wydzielającego się soku, jak pod względem jego siły trawiącej. Naj-



Ryc. 98, według Pawłowa.

silniejszym bodźcem na mechanizm obwodowy wydzielniczy są peptony, powstające podczas trawienia. Owoce wywołują bardzo słabe



Ryc. 99, według Pawłowa.

wydzielanie. Z przypraw: musztarda, cynamon, goździki podnoszą wydzielanie, pieprz, papryka — zmniejszają.

Woda w znacznych ilościach zwiększa wydzielanie, kawa bez kofeiny, kakao, muszkatowa gałka nieco silniej pobudzają, niż w równej ilości woda, herbata nieco mniej. Również słabo bardzo podniecają: alkohol, wino, piwo. Sól kuchenna, z wyjątkiem roztworu 0·9%, we wszystkich innych koncentracjach działa podniecająco i działanie jest tem silniejsze, im większa jest koncentracja i im dłużej pozostaje w żołądku.

Czyste substancje białkowe, jak n. p. białko jaja kurzego, o ile zostają wprowadzone do żołądka, nie zawierającego zupełnie soku żołądkowego, nie ulegają wcale strawieniu. Natomiast jeżeli spotykają tu choćby najmniejsze ilości soku, to pobudzają do dalszego działania i ulegają strawieniu. Prawdopodobnie to pobudzenie odbywa się kosztem wytwarzających się pod wpływem już istniejącego soku peptonów. Tem się też tłumaczy, dlaczego, gdy wprowadzamy nawet do próżnego żołądka substancje białkowe n. p. ścięte jajo zwykłą drogą t. j. przez jamę ust, substancje te od razu ulegają strawieniu. Działają tu niewątpliwie i czynniki psychiczne, i te podrażnienia z jamy ust, które wprawiają w czynność mechanizm centralny wydzielniczy; wytwarzające się zaś pod wpływem tych pierwszych ilości soku peptony pobudzają mechanizm obwodowy; wchodzi więc w grę cały aparat wydzielniczy. Ze drugi czynnik tu nie jest obojętny, widzimy z tych przypadków, w których, posługując się zwierzęciem z przetoką trzeciego rodzaju, zbieramy sok z żołądeczka, podajemy zaś zwierzęciu te same ilości białka raz w kawałkach a drugi raz w stanie płynnym, w roztworze, które oczywiście może szybko przechodzić przez żołądek główny. Ilość wydzielonego soku w pierwszym przypadku jest znacznie większa, niż w drugim.

Pokarmy tłuste z reguły zmniejszają wydzielanie a nawet mogą je na pewien czas zahamować. Działanie wód mineralnych jest podwójne, zależne od soli i od wody, wogóle szczawiny nieco podniecają, natomiast gorzkie wody hamują wydzielanie. Niektóre substancje działają przez krew, t. j. wtedy, gdy ulegną wessaniu, bez różnicy, czy je wprowadzamy do żołądka, czy inną drogą do krwi, n. p. wstrzykując pod skórę. Do tej kategorii wypada zaliczyć pilokarpinę, fizostygminę, opium, które działają podniecająco, i atropinę, która działa hamująco.

Im dłużej pokarm ze względu na swoje fizyczne własności pozostaje w żołądku, im trudniej jest strawny, tem większe powo-

duże wydzielanie się soku żołądkowego. Schloss n. p. brał 140 g. mięsa, które podawał psu, raz w dużych kawałkach, drugi raz w formie posiekanego na drobne kawałeczki, w postaci miazgi. Trawienie trwało od 5½—6½ godziny, ilość soku wynosiła 83·5—96 w pierwszym przypadku, podczas gdy w drugim pokarm już po 4 godzinach był strawiony i ilość soku zaledwo dochodziła do 64·5. Również na wydzielanie ma wpływ stan wewnętrzny ustroju. Tu w pierwszym rzędzie należy wskazać na zależność soku od ilości wody i soli kuchennej, u dwojga zwierząt, pozostających w równych warunkach pod innymi względami; ilość soku, wydzielonego u zwierzęcia spragnionego, jest z reguły mniejszą, niż u zwierzęcia normalnego (Pawłow). Również mniejszą ilość otrzymujemy soku u zwierzęcia, w którego dyecie przez pewien czas był brak soli kuchennej.

d) Skład soku żołądkowego.

Skład chemiczny soku waha się, jak to widzimy, z następującej tablicy:

kwasu	0·46—0·53
chloru	0·49—0·62
suchej pozostałości	0·43—0·60
popiołu	0·09—0·16
kwasu fosforowego	0·004.

W cienkich warstwach jest to ciecz przezroczysta, w grubszych opalizująca, posiada kwaśny smak i specyficzny zapach. Płazszczyznę polaryzacji skręca na lewo 0·70—0·73, zawiera białko, niekiedy wykazuje reakcyę Biureta. Po ogrzaniu do 58° ścina się, daje osad, który zawiera fosfor i pentozę. Przy oziębianiu łączy się i przy staniu dzieli się na 3 warstwy: górną przezroczystą, środkową mętną i dolną zawierającą jednorodny osad.

Wolny kwas solny, który znajdujemy w żołądku, zostaje wydzielany prawdopodobnie przez komórki okładzinowe, ciemne, lecz o mechanizmie powstawania tego kwasu nie można podać żadnych bliższych wyjaśnień.

Zaznaczyliśmy wyżej, że ilość soku się zmniejsza, gdy w organizmie zachodzi pewien niedobór soli. Jest rzeczą godną uwagi, że w takich przypadkach mimo zmniejszonej ilości soku stosunek kwasu solnego pozostaje normalny, a przynajmniej przedstawia wyrażną tendencyę ku temu. Badania koncentracji soku, przeprowa-

dzione przez licznych autorów, wykazały, że z reguły sok żołądkowy w stosunku do krwi jest hipotoniczny, czasami bywa izotoniczny i tylko bardzo rzadko hipertoniczny. Badania koncentracji jonów wodoru (Fraenckel) wykazały, że ilość ich jest równoległa z przewodzeniem, natomiast nie zależy od punktu zamrażania. Kwasota oznaczana tą drogą i zapomocą miareczkowania wykazała wogóle wielką zgodność; różnice, które obserwowano, zależały być może od kwasu, związanego z białkiem.

Z fermentów, o których mowa była wyżej, znajdujemy w żołądku pepsynę, podpuszczkę (lab) i ferment działający na tłuszcze. Z błony śluzowej nadto otrzymane ciało (Weinland), które działa na proces trawienia hamująco i nazwano je antypepsyną. Analogiczną substancję otrzymano także z wyciągu z glist (askarydów), oraz jako antyciało we krwi gęsi, której wstrzykiwano pepsynę. Być może, że głównie dzięki obecności tego ciała w komórkach nie następuje samostrawianie ścian żołądka i jelit pod wpływem soku żołądkowego, trzustkowego i t. d. Inne bowiem części żywe n. p. łapki żaby lub ucho królika żywego, poddane działaniu soku żołądkowego, ulegają strawieniu na równi z innymi substancjami białkowymi.

Podpuszczka albo chymozyna jest fermentem bardzo rozpowszechnionym i znajduje się w żołądkach wszystkich zwierząt, nawet u raków, a także w sokach roślinnych. Być może, że są różne rodzaje podpuszczki, jednakże u człowieka i świni ferment ten jest prawie identyczny. Powstaje prawdopodobnie, jak inne fermenty, z profermentu i posiada swoje antyciało (*antilab*). Takie antyciało znaleziono we krwi i wytworzono je również sztucznie przez wstrzykiwanie podpuszczki do krwi (Morgenroth). Ilość podpuszczki pozostaje w prostym stosunku do ilości pepsyny. Im silniejszy sok żołądkowy, tem silniej występuje działanie podpuszczki, jednakże Blum i Böhm e wykazali, że *maximum* działania tych fermentów nie jest identyczne.

Gdy stwierdzono w żołądku istnienie fermentu, działającego na tłuszcze (lipaza), sądzono z początku, że pochodzi on z jelit i że w drodze ruchu robaczkowego wstecznego dostaje się do żołądka z dwunastnicy. Jednakże Heinsheimer wykazał ten ferment w czystym soku żołądkowym, w soku pochodzącym z okolicy dna żołądka. Lipaza żołądka bardzo łatwo ulega rozkładowi i dlatego można ją wykazać tylko w bardzo świeżym soku, wydziela się tylko

z gruczołów trawieńcowych dna i wcale się nie wydziela przez gruczoły okolicy odźwiernikowej.

e) Nerwowe mechanizmy wydzielnicze żołądka.

W szeregu przytoczonych doświadczeń mieliśmy dowody, że wydzielanie się soku żołądkowego zależy bez żadnej wątpliwości od mechanizmów nerwowych i zaznaczyliśmy już wyżej, że z doświadczeń tych wypada wnosić, że żołądek posiada dwa takie mechanizmy: jeden centralny a drugi obwodowy. W mechanizmie centralnym niewątpliwie błędny nerw odgrywa najważniejszą rolę, w nim przebiegają włókna sekrecyjne a także włókna hamujące. Gdzie leży ośrodek nerwowy dla obu kategorii włókien, dotychczas nie wysledzono, to jednakże nie ulega wątpliwości, że ten nieznan nam ośrodek sekrecyjny może być podniecany z rozmaitych źródeł: po 1-sze z ośrodków psychicznych przez pewne wyobrażenia, powtórnie z zakończeń nerwowych rozmaitych zmysłów: smakowych, węchowych i innych nerwów czuciowych n. p. z błony śluzowej żołądka. Działanie to posiada wszystkie cechy odruchu, w tej dziedzinie prawdopodobnie także mają szerokie zastosowanie odruchy względne (bedingte Reflexe), które w takiej rozciągłości zostały stwierdzone przez Pawłowa dla ślinianek. Jako przykład mogę wspomnieć o obserwacji z przetoką u dziecka, u którego trąbienie z początku przed podaniem pokarmu nie wywoływało żadnego wydzielania, gdy jednakże kilkakrotnie po zatrąbieniu podano dziecku pokarm, w następnych dniach trąbienie już bez pokarmu wywoływało wydzielanie się soku. Wytworzyło się więc nowe połączenie odruchowe (z początku być może przy udziale świadomości) między nerwami słuchowymi a ośrodkiem sekrecyjnym żołądka. Stwierdzono także wielokrotnie zależność sekrecyi od pewnych afektów i od ogólnego stanu układu nerwowego. Jeżeli psu, u którego zbierano sok podczas domniemanego karmienia, pokazywano kota i pies się złościł (Bogen), to wydzielanie ustawało. Gdy psa przedtem rozszoszczono a następnie podawano pokarm (pozorne karmienie), sok albo wcale się nie wydzielał, mimo, że pies mięso połykał, albo wydzielanie następowało znacznie później i sok wydzielał się tylko w niewielkiej ilości. Również u dziecka, gdy podczas wydzielania soku sprawiano mu ból, wydzielanie natychmiast ustawało.

Obserwacje przytoczone świadczą, że w drodze centralnej można nie tylko pobudzić do czynności gruczoły żołądka, ale również

łatwo można tę czynność zahamować. Mechanizm wydzielniczy centralny najłatwiej zostaje podniecony z zakończeń smakowych i węchowych. Te połączenia odruchowe są prawdopodobnie wrodzone, gdyż u szczeniąt i innych nowonarodzonych zwierząt, już wyssane z piersi pierwsze ilości mleka powodują wydzielanie się soku. Nowonarodzone szczenięta z przetoką żołądka i przełyku wydzielają sok, gdy je przykładano do piersi matki. Z reguły wszelkie substancje pokarmowe, działające na smak i powonienie, przyjemne lub nieprzyjemne, działają na ośrodek wydzielniczy i im silniejsze jest podrażnienie zakończeń nerwowych, tem więcej wydzielają się soku. Pokarm stały, który wymaga żucia, wywołuje wydzielanie się znacznie większych ilości soku, niż te same substancje w postaci płynu. Jeżeli porównujemy dwie płynne substancje, to ta wywołuje obfitsze wydzielanie się soku, która silniej podrażnia zakończenia nerwowe n. p. bulion wywołuje więcej soku, niż mleko.

Przytoczyliśmy wyżej spostrzeżenia, że i podrażnienia błony śluzowej żołądka mogą zwiększać wydzielanie, jednakże w tym przypadku głównie działa mechanizm obwodowy. O ile w tem bierze udział mechanizm centralny, sprawa nie jest zupełnie wyjaśnioną. Można przypuszczać jednakże, że zakończenia czuciowe błędnego nerwu w żołądku pod wpływem pewnych substancji mogą także być podrażnione i że mogą spowodować ten odruch, ponieważ podobny odruch na żołądek ma miejsce przy podrażnieniu kiszek grubej zapomocą lawatyw. Na mechanizm ten jednakże prawdopodobnie nie ma wpływu podrażnienie błony śluzowej jelit. Jeżeli wypełnimy jelita przy pustym żołądku, to wydzielanie nie następuje a nawet, wypełniając dwunastnicę, możemy wywołać zahamowanie wydzielania istniejącego już soku. Według Pawłowa wszelkie mechaniczne i elektryczne podrażnienie błony śluzowej nie działają ani na obwodowy, ani na ośrodkowy mechanizm wydzielniczy.

Na mechanizm wydzielniczy obwodowy możemy zapatrywać się również jako na mechanizm odruchowy, w którym rolę ośrodków odruchowych grają zwoje współczulne. Połączenia tu niewątpliwie nie są bezpośrednie, ale odbywają się również zapomocą nerwów, dochodzących z powierzchni żołądka, z kreski, i przebiegających prawdopodobnie obok naczyń. Odizolowana bowiem część błony śluzowej od centralnego układu nerwowego, nie wydzielająca soku, przy karmieniu pozornem, natychmiast zaczyna wydzielać sok, gdy błona śluzowa innych części żołądka zostaje podrażnioną.

f) Badanie soku żołądkowego na zawartość kwasu solnego.

Że kwas solny w soku żołądkowym powstaje w stanie wolnym, już przed laty wykazały badania Karola Schmidta, który z jednej strony oznaczył wszystkie zasady, jakie w soku żołądkowym się znajdują, z drugiej zaś oznaczył ilość chloru. Z doświadczeń tych wypadło, że ilość wszystkich zasad nie wystarcza do kompletnego nasycenia *Cl*. Ilość wolnego *Cl* musi być tem większa, że w połączeniu z zasadami są tu inne jeszcze kwasy. Ponieważ w tych warunkach, jakie przedstawia sok żołądkowy, *Cl* w stanie wolnym pozostać nie może, musimy więc przyjąć, że on tu się znajduje w postaci *HCl*.

Do celów praktycznych obecność wolnego *HCl* w soku żołądkowym można wykazać zapomocą następujących sposobów:

1. Wodny roztwór barwika fiołkowego metylu anilinowego pod wpływem *HCl* zmienia barwę fiołkową na niebieską. Kwasy organiczne w tych roztworzeniach, w których możemy je spotkać w soku żołądkowym, zmiany tej nie wywołują. Próbę najlepiej wykonać w porcelanowej miseczce, do której się wlewa małą ilość barwika, po ścianie zaś miseczki daje się kropelkami przesączyć soku żołądkowego. Jeżeli w tym ostatnim mamy wolny *HCl*, to w miejscu zetknięcia się obu płynów powstaje zmiana barwy.

2. Papier kongo pod wpływem wolnego *HCl* przybiera czarno-błękitne zabarwienie.

3. 5% wyskokowy roztwór tropeoliny pod wpływem *HCl* zmienia żółtą barwę na wiśniową.

4. Rozczyn z 2 g. floroglucyny, 1 g. waniliny i 100 g. alkoholu na porcelanowej miseczce lub płytce z kilkoma kroplami soku przy powolnem odparowywaniu i ogrzewaniu (tylko nie do wrzenia) daje intensywne czerwone zabarwienie.

C) SOK TRZUSTKI.

a) Ogólne pojęcie o trzustce.

Pokarm mniej lub więcej zmieniony w żołądku przepływa przez otwór odźwiernika do jelit, gdzie się mięsza z kilkoma nowymi sokami. Zaraz w dwunastnicy znajdujemy prawie na jednej wysokości, często we wspólnem zagłębieniu (*diverticulum Vateri*), otwory dwóch przewodów: od strony lewej przewód trzustki (*ductus pancreaticus*), od prawej zaś przewód największego gruczołu w ustroju — wątroby (*ductus choledochus*). Trzustka, jako gruczoł, pod względem swojej budowy na pierwszy rzut oka przypomina bardzo ślinianki, jakkolwiek w rzeczywistości wypada ją zaliczyć do gruczołów cewkowych złożonych. Cewki tego gruczołu dzięki swoim rozgałęzieniom i skrętom tworzą zraziki. Przewody zrazików podobnie, jak gałęzie drzewa, schodzą się do jednego głównego pnia (przewodu), który przebiega przez cały gruczoł i pod nazwą *ductus Virsungianus* wpada do dwunastnicy. U niektórych zwierząt obok głównego przewodu spotykamy 2 do 3 przewodów mniejszych, które osobno również wchodzą do dwunastnicy.

Komórki gruczołowe tego narządu są tak charakterystyczne, że je łatwo można rozpoznać wśród szeregu podobnych im komórek. Każda bowiem komórka składa się z dwu warstw: wewnętrznej, zwróconej do światła przewodu, wyraźnie ziarnistej i zewnętrznej, jasnej, przezroczystej, niekiedy z lekka podłużnie prążkowanej; jądro zajmuje miejsce w pośrodku między temi warstwami. W komórkach nieczynnych to ostatnie jest mniej lub więcej skurczone, ząbkowate, w komórkach zaś czynnych, t. j. w czasie wytwarzania soku, ma kształt okrągły, nieco spłaszczony z wyraźnie występującem jąderkiem.

Gdy wydzielanie soku na dłuższy czas zostaje przerwane, jak n. p. u zwierząt głodzonych, ziarnista wewnętrzna warstwa grubiej i rozprzestrzenia się prawie na całą komórkę, jasna zaś zewnętrzna staje się coraz cieńsza i w końcu może stanowić zaledwo wązki rąbek u podstawy komórki. Stosunek ten powoli ulega zmianie, gdy się rozpoczyna czynność gruczołu: zewnętrzna warstwa staje się coraz szerszą, wewnętrzna zaś coraz cieńszą a czasami nawet zupełnie znika. Jądro też wędruje od zewnątrz ku wewnątrz i w gruczole czynnym już zupełnie się mieści w warstwie jasnej. W warstwie zewnętrznej, jak wspomniałem wyżej, zarysowują się cienkie niteczki (Heidenhain) przebiegające wzdłuż osi komórki, pozostające niewątpliwie w związku z ziarenkami warstwy wewnętrznej.

Oprócz tych gruczolowych komórek wykazano w trzustce jeszcze osobne twory, które złożone z jasnych niewielkich komórek, niekiedy wrzecionowatych, tworzą wysepki, otoczone naczyniami krwionośnymi i naczyniami limfatycznymi, nie mające żadnego połączenia z przewodami gruczołu. Są to t. zw. komórki Langerhansa. Twory te przez niektórych badaczy uważane są za stały składnik trzustki, których zadaniem ma być wytwarzanie wydzieliny wewnętrznej, mającej wielkie znaczenie w ekonomii i przemianie materji w ustroju. Bardzo liczne naczynia trzustki pochodzą z tętnicy wątrobowej, śledzionowej i kreskowej gór., które nie tylko tworzą obfitą sieć naczyń włoskowatych, ale nadto formują jedna z drugą liczne duże anastomozy. Obok naczyń krwionośnych znajdujemy tu także bardzo obfitą sieć naczyń limfatycznych. Nerwy, które tworzą w trzustce, podobnie jak naczynia, bardzo obfite sploty, pochodzą z 2 źródeł; częściowo ze splotów sympatycznych, otaczających tę okolice, częściowo z nerwu błędnego. Wśród tkanki gruczolowej, znajdujemy tu także liczne zwoje nerwowe.

b) Sposób otrzymywania soku trzustkowego.

Wydzielinę gruczołu trzustkowego możemy otrzymać tylko zapomocą przetok, które mogą być albo czasowe, albo trwałe. Do wykonania trwałych przetok wypada stosować jedynie metodę Heidenhaina, zmodyfikowaną przez Pawłowa. Po otwarciu jamy brzusznej odnajdujemy dwunastnicę, wyszukujemy miejsce, w którym główny przewód trzustki wpada do dwunastnicy i wycinamy z dwunastnicy podłużny płatek wraz z przewodem tak, ażeby ujście przewodu z otaczającą go błoną śluzową było nieuszkodzone.

Ranę w dwunastnicy zaszywamy sposobem, stosowanym zwykle do szycia jelit w chirurgii, wycięty zaś płatek kiszki z błoną śluzową z jednej i z przewodem z drugiej strony wszywamy do rany w ścianie brzusznej. O ile trzustka posiadała jeden przewód, obecnie całkowita jej wydzielina wydobywa się na zewnątrz. W ten sposób wykonana przetoka może dostarczyć wydzieliny przez dłuższy czas, przyczem wydzielina wciąż zachowuje ten sam charakter i nie przedstawia tych zmian, które obserwowano dawniej, gdy przetokę wykonywano przez wszycie samego przewodu do rany w ścianie brzucha. Błona śluzowa wszyta w skórę chroni widocznie przewód od przenikania do niego z zewnątrz czynników, drażniących przewód, jak kurz, bakterye i t. p., które z czasem wywoływały zapalenie przewodu i całego gruczołu, i powodowały, że wydzielina ulegała zmianie i zbliżała się do wydzielin surowicznych.

c) Mechanizm wydzielania soku.

Mechanizm wydzielania soku nie jest dotychczas dokładnie wyjaśniony. Pod tym względem istnieje trojaki zapatrywanie: jedni autorowie uważają wydzielanie soku trzustkowego jako akt odruchowy. Podrażnienie błony śluzowej dwunastnicy ciecżą, wypływającą z żołądka albo wprost jakimś kwasem n. p. solnym, uważają ci autorowie za punkt wyjścia odruchu, który podobnie jak w żołądku, może się odbywać z jednej strony za pośrednictwem nerwu błędnego, mózgu lub rdzenia, z drugiej zaś za pośrednictwem zwójów sympatycznych (*g. coeliacum, mesenter.*) oraz za pośrednictwem komórek nerwowych, które znajdujemy w samym gruczole, szczególnie w jego głowie. Przedstawicielami tego zapatrywania są Popielski, Wertheimer, Lepage. Do drugiej kategorii należą autorowie, którzy nie uważają wydzielania soku trzustkowego za odruch, lecz uzależniają je od osobnych chemicznych substancyi, które mają powstawać w jelicie, a które nazywają „sekretyną“ albo „krininą“ (Bayliss i Starling). Sekretyna według tych autorów nie istnieje w stanie gotowym, lecz znajduje się w komórkach nabłonka dwunastnicy i cienkich jelit w postaci substancyi macierzystej (prosekretyny). Dopiero pod wpływem kwasów prosekretyna ma się przeistaczać w sekretynę. Ta właśnie sekretyna, ulegając wessaniu, dostaje się do obiegu krwi i, jako specyficzny bodziec, służy do podrażnienia komórek trzustki. Nie ma ona wcale cech fermentu, gdyż nie ulega zniszczeniu podczas gotowania nie

tylko w wodzie, ale w kwasach i zasadach. Sekretyna obok wpływu na trzustkę działa także na komórki wątrobnę i może powodować wydzielanie się żółci. Sekretyna nie posiada także wpływu rozszerzającego naczyń gruczołu. Ci sami autorowie, o których wspomnieliśmy wyżej, stwierdzili, że sekretyna nie ma odrębnych jakichś właściwości u rozmaitych zwierząt, lecz że przeciwnie, jest tą samą u wszystkich kręgowców. Jeżeli pod wpływem sekretyny obserwujemy rozszerzanie się naczyń, przyczyną tego muszą być inne substancje, które wraz z sekretyną w jelitach powstają i ulegają wessaniu. Inaczej na ten fakt zapatruje się Popielski, który twierdzi, że sekretyna działa nie tylko z dwunastnicy, ale także z *rectum* i z *ileum*, że działa nie tylko na trzustkę, ale na wszystkie inne gruczoły, oraz że zawsze wywołuje obniżenie ciśnienia. Dlatego też autor ten sądzi, że sekretyna nie jest niczem innym jak tylko wykrytą przez niego wazodylatyną. Z tem zapatrywaniem Popielskiego nie można się atoli zgodzić ze względu, że jeżeli otrzymamy wyciąg z błony śluzowej dwunastnicy po ugotowaniu jej nasamprzód we wrzącym alkoholu, wyciąg sekretyny na sile co do wywoływania wydzielania z trzustki nie traci, podczas gdy nie wywołuje najmniejszego obniżenia ciśnienia.

W końcu do trzeciej kategorii wypada zaliczyć autorów, którzy zajmują pośrednie stanowisko (Fleig), twierdząc, że w warunkach prawidłowych oba czynniki mają miejsce, t. j., że podrażnienie błony śluzowej jelita kwasem z jednej strony wywołuje odruch przez centralne lub obwodowe ośrodki, z drugiej wydzielanie sekretyny, które działa bezpośrednio na gruczoł. Działanie to jednakże może być dwojake albo bezpośrednie na komórki albo pośrednie na zakończenia nerwowe.

W warunkach fizyologicznych wydzielanie soku trzustkowego u zwierząt mięsożernych pozostaje w związku z pobieraniem pokarmów. Zaraz po wprowadzeniu pokarmów do jamy ust, już podczas żucia, rozpoczyna się wydzielanie soku, wprawdzie bardzo słabe, z przetoki trzustkowej a więc znacznie wcześniej, niż mniej lub więcej przetrawiony pokarm może się dostać do dwunastnicy. Taki sam fakt obserwowano u człowieka bezpośrednio po przyjęciu pokarmów. Wydzielanie to stopniowo się zwiększa, dochodzi do *maximum* około 4 godziny od czasu pobrania pokarmów, poczem stopniowo się zmniejsza. U zwierząt trawożernych wydzielanie trwa stale z nieznacznemi wahaniami.

Wpływu stanu psychicznego n. p. wyobrażeń, ani u zwierząt, ani u człowieka nie stwierdzono, natomiast wykazano zależność od innych czynników. W pierwszym rzędzie działanie kwasów na błonę śluzową dwunastnicy. Wprowadzenie jakiegokolwiek kwasu rozcieńczonego do dwunastnicy po krótkim czasie utajonym wywołuje zawsze wydzielanie soku, oczywiście, że takie same wydzielanie powoduje także *chymus* (Pawłow).

Również wprowadzenie do dwunastnicy obojętnych tłuszczów, kwasów tłuszczowych, mydeł, powoduje zawsze wydzielanie się soku i tem większe, im te substancje dłużej pozostają w dwunastnicy, jakkolwiek powodują wydzielanie także wtedy, gdy je wprowadzamy do jelita cienkiego. Że wydzielanie to powstaje nie tylko w drodze odruchu, świadczą fakta, że ono istnieje także wtedy, gdy nie tylko błędne ale i inne nerwy, dochodzące do trzustki, są przecięte (Enriquez, Halion, Matsuo) oraz i wtedy, gdy u dwojga zwierząt skrzyżujemy krążenie, n. p. u dwóch psów, t. j. gdy krew z tętnic zwierzęcia nakarmionego przechodzi wprost do tętnic trzustki zwierzęcia głodnego, z tętnic zaś głodnego do tętnic trzustki nakarmionego. Mimo, że w tych warunkach zwierzę głodzone nie doznaje żadnych podrażnień, ani od strony błony śluzowej jelita, ani z układu centralnego, krew, zawierająca przypuszczalnie sekretynę, powoduje wydzielanie.

Czynność gruczołu wywołujemy także wtedy, gdy wprowadzamy do żyły wyciąg z błony śluzowej dwunastnicy, otrzymany zapomocą słabego kwasu solnego. Działanie to ustaje, gdy wyciąg zostaje poddany działaniu soku żołądkowego, pod wpływem którego sekretyna prawdopodobnie ulega strawieniu. Czynności gruczołu podobnie, jak w innych narządach, towarzyszą przedewszystkiem zmiany naczyń: gruczoł się zaczerwienia wskutek rozszerzenia naczyń, ilość krwi przepływającej się zwiększa, co można bezpośrednio wykazać, zbierając krew z żyłek, wychodzących z gruczołu.

Sok zebrany z przetoki różni się zależnie od czynników, które wydzielanie powodują. Gdy drażnimy nerwy błędne lub sympatyczne, sok wypływający z przetoki jest gęsty, opalizujący, przy gotowaniu daje osad, zawiera dużo organicznych składników i enzymów, posiada słabą alkaliczność. Atropina, wprowadzona do krwi podczas drażnienia nerwu błędnego, wstrzymuje wydzielanie, nie ma natomiast wpływu na podrażnienie nerwu sympatycznego. Podobne cechy ma sok, wywołany mydłem z dwunastnicy.

Sok otrzymany z tej samej przetoki pod wpływem działania na błonę śluzową dwunastnicy kwasu, t. j. pod wpływem sekretyny jest rzadki, ruchliwy, przezroczysty, oziębiany nie daje żadnego osadu, lekko się mąci po zagotowaniu; zawiera mało organicznych substancji i enzymów, jest natomiast silnie alkaliczny; zupełnie podobny sok otrzymujemy także po wprowadzeniu wyciągu z błony śluzowej dwunastnicy do żyły. W obu tych ostatnich przypadkach wydzielania wstrzyknięcie atropiny pozostaje prawie bez wpływu.

Conheim i Klee podają doświadczenia, z których widzimy zależność ilości soku od sposobu podrażnienia.

Po wprowadzeniu do dwunastnicy	Otrmano soku
50 cm ³ 0·25% <i>HCl</i>	40 cm ³
40 " wody	4 "
40 " oliwy	3 "
75 " 5% roztworu mydła	28 "
100 " bulionu	7 "

Przebieg zmian w ilości, wydzielającego się soku w czasie, oraz jego siła trawiąca według Pawłowa jest podobnie, jak w żołądku charakterystyczny dla każdego pokarmu i jest zależny od jego ilości i jakości. Zależności tej jednakże nie uznaje Popielski tak, że sprawa wydzielania z trzustki pod tym względem wymaga nowych doświadczeń.

D) WYDZIELANIE ŻÓLCI I ROLA WĄTROBY W USTROJU.

a) Sposoby zbierania żółci.

Mniej więcej na tym samym poziomie, na którym do dwunastnicy wpada przewód trzustki, wlewa także swoją treść przewód żółciowy. Treścią zaś tą jest osobna wydzielina, powstająca w wątrobie, którą nazywamy żółcią. Jakkolwiek wydzielina ta nie odgrywa w trawieniu równie ważnej roli, jak trzustka lub żołądek, musimy uważać jednakże sam narząd, który ją wydaje, jako bezwarunkowo niezbędny dla życia ustroju. Znajdujemy bowiem wątrobę nie tylko u wszystkich wyższych, ale nawet już na najniższych szczeblach królestwa zwierzęcego spotykamy komórki, które prawdopodobnie wątrobę zastępują. Na to ważne znaczenie wątroby wskazuje także okoliczność, że u wyższych zwierząt narząd ten dochodzi do bardzo znacznych rozmiarów i jest tak obficie zaopatrzony krwią, jak żaden inny. To wielkie znaczenie wątroby w ekonomii ustroju, na które wskazuje cały szereg faktów, dziś wymaga już nie tylko badania jej jako gruczołu, w którym powstaje wydzielina, mająca pewne znaczenie w sprawach trawienia, ale zmusza do osobnych badań ze względu na bardzo różnorodne jego inne funkcje.

Wątroba jest gruczołem o zrazikowej budowie. Każdy zrazik, złożony z licznych komórek wątrobnych, jest wprawdzie otoczony pewną ilością tkanki łącznej, która przenika do wątroby z osłonki zewnętrznej, lecz nie posiada charakterystycznej dla gruczołów innych osłonki podstawowej (*membrana basilaris*). Komórki nabłonkowe wątroby w zraziku znajdują się w bardzo obfitej sieci naczyń. Jedno naczynie, t. zw. *vena centralis*, będące pierwszym za-

czątkiem żyły wątrobowej, zajmuje podłużną oś każdego zrazika. Od tego centralnego naczynia rozchodzą się promienisto we wszystkich kierunkach naczynia włoskowate, które na obwodzie łączą się z ostatnimi rozgałęzieniami żyły wrotnej (*venae portae*) i tętnicy wątrobowej. Przedostatnie rozgałęzienia tych naczyń zajmują z reguły naroża zrazików, w których na pograniczu zwykle trzech zrazików znajdujemy też nieco więcej tkanki łącznej, podczas gdy ostatnie rozgałęzienia zajmują graniczne płaszczyzny pomiędzy dwoma zrazikami. Obok przedostatnich rozgałęzień naczyń, to znaczy mniej więcej w trójkątnych przestrzeniach między zrazikami, wypełnionych tkanką łączną, znajdujemy pierwsze przewody żółciowe już kompletnie sformowane. Przewody te biorą swój początek w pewnej odległości od naroży na płaszczyznach granicznych, towarzyszą naczyniom dużym i zlewają się z podobnymi przewodami innych zrazików, tworząc coraz większe nowe przewody, które ostatecznie schodzą się w jeden duży przewód wątrobowy (*ductus hepaticus*). Ten ostatni już poza wątrobą zlewa się z przewodem pęcherza żółciowego (*ductus cysticus*), tworząc nowy szerszy przewód żółciowy (*ductus choledochus*), prowadzący do dwunastnicy.

W samych zrazikach włoskowate naczynia krwionośne nie tylko przebiegają promienisto od żyły centralnej do żył międzyczrazikowych (*interlobulares*), ale łączą się także pomiędzy sobą w zraziku. Stąd powstaje bardzo obfita sieć naczyń włoskowatych, w oczkach której mieszczą się zaledwie 2—3 komórki wątrobnе. W ten sposób każda komórka wątrobnа dotyka przynajmniej kilku naczyń włoskowatych i, poddając się na powierzchni swojej ciśnieniu tych naczyń, przedstawia mniej lub więcej wybitne zagłębienia. Każde zaś naczynie ze swej strony graniczy z kilkoma komórkami.

W przestrzeniach, gdzie komórki graniczą tylko ze sobą, na obu stykających się powierzchniach istnieją zagłębienia w postaci żłobków tak, że z dwóch takich żłobków tworzy się sieć kanalików, które ze sobą połączone formują bardzo gęstą sieć kanalików żółciowych, mającą połączenie z początkami kanałów, posiadających własne ściany, leżących na obwodzie.

Żółć możemy otrzymywać oczywiście tylko z przetok, wykonywanych sztucznie u zwierząt, lub powstających u człowieka przypadkowo. Do przetoki można użyć albo samego przewodu żółciowego, wszywając go do rany skóry w podżebrzu prawem, albo

pęcherzyka żółciowego, do którego robimy otwór wprost z powierzchni skóry również w prawem podżebrzu.

Wątroba wynosi od 2·5—4·2% wagi ciała i różni się od innych narządów bardzo różnorodnym składem chemicznym swoich elementów: sucha pozostałość wątroby dochodzi do 160·26 części na 1000 i zawiera prawie wszystkie składniki mineralne, które spotykamy w ustroju. W porównaniu z innymi narządami znajdujemy w niej w największej ilości żelazo, szczególnie u noworodków, do 0·27 na 1000, u dorosłych zaś — 0·23. Ilości te ulegają nieco wahaniu u rozmaitych osobników.

Ze związków organicznych spotykamy najwięcej tłuszczu, który w suchej pozostałości może dochodzić do 10%, zresztą zawartość tłuszczu także ulega znacznym wahaniom. Z innych substancji organicznych na pierwszym miejscu musimy wspomnieć o lecytynie, która dochodzi do 2·3% (Noël) w stanach patologicznych do 4·3%, ilości u zwierząt są zbliżone i również ulegają wahaniom: zmniejszenie jest tem większe, im więcej tłuszczu znajdujemy w komórkach. Z innych związków organicznych stale znajdujemy: glikogen, cukier gronowy, ksylozę, kwas glikuronowy. Ten ostatni jednakże tylko u psa i morskiej świnki oraz w stanach patologicznych. Oddziaływanie komórek żywych jest alkaliczne, po śmierci zaś kwaśne.

Białko komórek wątrobných, według Plosza, składa się z kilku kategorii: 1) ścinające się przy 45°, 2) przy 75°, nadto zawierają nukleoalbuminę, która się ścina przy 70°. Halliburton znalazł dwa rodzaje globuliny, jedną ścinającą się przy 45—50°, drugą w temperaturze od 68—70°. Obok wyżej wymienionych składników spotykamy tu także inne substancje proteinowe, nierozpuszczalne w wodzie.

W wyciągach z wątroby spotykamy bardzo liczne fermenty:

- 1) proteolityczny,
- 2) f. działający na polipeptydy,
- 3) f. dezamidowy,
- 4) f. moczniotwórczy (arginaza),
- 5) nukleaza,
- 6) diastaza,
- 7) f. glikolityczny,
- 8) oksydazy,
- 9) katalazy,
- 10) lipazy.

Pod względem wydzielania wątroba zasadniczo się różni od wszystkich innych rozpatrywanych poprzednio gruczołów. Obserwując zwierzę z przetoką żółciową, n. p. z przetoką pęcherzyka żółciowego, którego połączenie z dwunastnicą jest przerwane wskutek podwiązania i przecięcia przewodu żółciowego (*ductus choledochus*), możemy się łatwo przekonać, że żółć wydziela się stale, bez względu na to, w jakim stanie pozostaje zwierzę. Zmienia się tylko natężenie wydzielania: głodzenie zmniejsza, mięso, białko, tłuszcz (mydła), wprowadzone do żołądka, podnoszą ilość wydzieliny; węglowodany jej nie zmieniają, albo z lekka obniżają. Z doświadczeń Pawłowa wynika, że pewien wpływ ma także rodzaj pokarmu, n. p. kazeina w tej samej ilości działa słabiej, niż mięso. Zmiana w natężeniu wydzielania posiada także swój okres utajony dość długi, n. p. po wprowadzeniu mięsa pierwsze ślady przyspieszenia można zauważyć dopiero w 20—30 minut. Okres ten jest jeszcze dłuższy po wprowadzeniu tłuszczu. Niektórzy autorowie zauważyli, zbierając żółć po wprowadzeniu pewnej ilości pokarmów, że wydzielanie posiada dwa maxima, jedno między 3-cią a 5-tą godziną po nakarmieniu, drugie między 13—15 godziną. Czas, w którym wydzielanie dochodzi do największego natężenia, nie jest jednakże stały, lecz zmienia się ze zmianą składu pokarmów. Ten bardzo długi okres utajony świadczy, że wydzielanie żółci zostaje najprawdopodobniej zależne od pobudzenia komórek przez te substancje, które podczas trawienia zostały wessane do krwi i działają w podobny sposób, jak sekretyna. Za tem przemawia fakt, że gdy zwierzęciu z przetoką wprowadzimy żółć do jelita, wydzielanie zaraz następuje. Jeszcze bardziej za tem humoralnem działaniem przemawia fakt, że gdy wprowadzamy psu z przetoką żółć owczą, która zawiera choloematynę, to składnik ten można wykazać zapomocą spektroskopu już w pierwszych ilościach żółci, którą się otrzymuje z przetoki. Działanie takie wywiera nie tylko żółć, ale i kwasy żółciowe, wprowadzone do przewodu pokarmowego.

Ze zmianą ilości żółci pod wpływem tych lub innych czynników (Spiro) zmienia się także sucha pozostałość. Procentowa zawartość siarki i azotu okazuje się przy tem niezależną od ilości i rodzaju pokarmu, szczególnie stałą się okazała zawartość siarki, która w większości przypadków wahała się pomiędzy 2·82—3·10% suchej pozostałości. Wahania azotu nie tylko są większe, ale także łatwiej następują. Sucha pozostałość żółci zmniejsza się pod wpływem

głodu, zwiększa się pod wpływem wody, jak również pod wpływem mięsnych pokarmów.

Pokarm wyłącznie tłuszczowy wywołuje także niewielkie zwiększenie, które w kilka godzin przechodzi w obniżenie tak, że w ostatecznym wyniku ilość żółci nie jest większą, niż podczas głodzenia. Podczas głodzenia ilość ta spada do $\frac{1}{3}$ części ilości otrzymywanej w normalnych warunkach.

Na ilość żółci ma bez wątpienia także bardzo wielki wpływ ilość krwi, przepływającej przez wątrobę, oraz ciśnienie krwi w wątrobie. Wątroba, jak wiadomo, otrzymuje krew z dwóch źródeł: z żyły wrotnej i tętnicy wątrobowej. Rola tych źródeł jest jednakże różna. Wprawdzie doświadczenia przez rozmaitych autorów wykonane wykazały, że wydzielanie żółci pozostaje tak po podwiązaniu żyły wrotnej przy zachowaniu krążenia z tętnicy wątrobowej, jak również po podwiązaniu jej a zachowaniu w stanie prawidłowym żyły. Jednakże w obu razach ilość żółci się zmniejsza, a nadto, ponieważ arterya wątrobowa rozgałęzia się głównie w przestworach międzyzrakikowych, oraz w ściankach żyły wrotnej, gdy po podwiązaniu tej tętnicy dopływ krwi zostaje powstrzymany, powstają bardzo prędko liczne nekrotyczne gniazda, z których częściowo wytwarzają się torbiele (cysty), z mniejszych zaś nacieki, zamieniające się w tkankę łączną i wywołujące martkość wątroby.

Wszelkie warunki, które zmniejszają ilość krwi, przepływającej przez wątrobę, zmniejszają także ilość żółci. W pierwszym rzędzie podrażnienie rdzenia przedłużonego: podrażnienie to, jak wiadomo, wywołuje zwężenie naczyń w całej jamie brzusznej, skutkiem tego ciśnienie w żyłę wrotnej obniża się znacznie a równoległe z tem obniżeniem ciśnienia zmniejsza się także ilość żółci. Przecięcie rdzenia pacierzowego na szyi, przecięcie nerwów trzewiowych, które powodują rozszerzenie naczyń, wywołują także zwiększenie ilości żółci.

Nerwów, któreby bezpośrednio wpływały na wydzielniczą czynność wątroby, dotychczas nie stwierdzono. Wszystkie zaś zjawiska, które obserwowano, dają się dostatecznie tłumaczyć zmianami w unerwieniu naczyń. Zwiększenie ilości żółci, o którym mówiliśmy wyżej, przy rozmaitych pokarmach zależy więc z jednej strony od bezpośredniego działania wessanych produktów trawienia białka na komórki, następnie od rozszerzenia naczyń, zwiększenia ilości przepływającej krwi, które podczas trawienia ma miejsce w całym prze-

wodzie pokarmowym. Fakt, że wśród składników żółci znajdujemy cały szereg takich, których krew weale nie zawiera, świadczy, że i w wątrobie mamy do czynienia ze specjalną własnością wydzielniczą komórek. Stąd też i ciśnienie w kanalikach żółciowych, podobnie jak to widzieliśmy w śliniankach, może być wyższe, niż ciśnienie krwi w żyłce wrotnej.

Jeżeli odpływ żółci jest utrudniony, n. p. wskutek podwiązania lub zacopowania się głównych przewodów żółciowych, wydzielanie żółci nie ustaje, żółć zostaje wessaną i w takim razie ją znajdujemy we krwi, w moczu.

Wessanie to głównie odbywa się zapomocą dróg limfatycznych, jakkolwiek obserwuje się i wtedy, gdy przewód limfatyczny główny jest podwiązany.

Chociaż wydzielanie się żółci odbywa się stale, to jednakże jej przepływ do jelit odbywa się okresowo; podczas kiedy trawienie nie istnieje, gdy żołądek i jelita są próżne, żółć zbiera się w pęcherzyku żółciowym i tu się zatrzymuje dopóty, dopóki pokarmy nie zostaną wprowadzone do żołądka i ulega zagęszczeniu; gdy produkty trawienia poczynają wpływać do dwunastnicy, dzięki podrażnieniu błony śluzowej w drodze odruchowej rozpoczyna się skurcz ścian pęcherzyka żółciowego. Pod wpływem tego skurczu z powodu wzmoczonego ciśnienia w pęcherzyku obok żółci, która w tym czasie powstaje w wątrobie, wylewa się także żółć z pęcherzyka do dwunastnicy, dzięki czemu ilość żółci zostaje zwiększoną i w ten sposób do pewnego stopnia przystosowaną do potrzeb ustroju w danej chwili.

Skład żółci.

U człowieka żółć jest cieczą barwy żłocisto-żółtawej, albo żółtej z odcieniem brunatnym. U innych zwierząt przedstawia się bardzo różnie, a mianowicie od żłocisto-żółtej do błękitno-zielonej.

Zabarwienie to oczywiście zależy od obecności barwików, wśród których pierwsze miejsce zajmuje bilirubina, następnie biliwerdyna, a prócz tego od całego szeregu barwików pochodnych.

Bilirubina jest niewątpliwie barwikiem pochodnym hemoglobiny, ilość jej w żółci ludzkiej waha się od 0.4—1.13‰ (Noël, Paton). Pod wpływem wszystkich czynników, które sprzyjają powstawaniu wolnej hemoglobiny we krwi, ilość bilirubiny także wzrasta; następnie zwiększa ją wprowadzenie czystej hemoglobiny, podobnie też działają wszystkie czynniki, które mogą działać he-

molizująco na ciała czerwone krwi w naczyniach, jak n. p. sole kwasów żółciowych, woda. Ilość barwików zwiększa się również pod wpływem niektórych trucizn n. p. fosforu, chromianu potasowego i t. p.

U królików obok bilirubiny znajdujemy związek izomeryczny hematoporfirynę, szczególnie po dodaniu sulfonalu. Bilirubinę znajdujemy stale w komórkach wątroby, gdzie ilość jej dochodzi do 70‰.

Biliwerdyna jest produktem utlenienia bilirubiny. W żółci człowieka wśród przewodów żółciowych podług Hammerstena wcale jej nie znajdujemy, natomiast znajdujemy ją w pęcherzyku żółciowym, skutkiem tego ilości jej są bardzo zmienne.

Z dalszych produktów utlenienia spotykamy bilicyaninę, barwik błękitny, i choletinę, barwik czerwony.

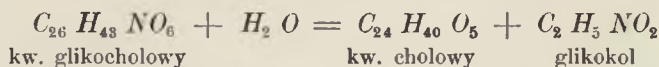
Obok produktów utlenienia barwików spotykamy także produkty reducyjne: hydrobilirubinę i urobilinę (Kimura) w pęcherzu żółciowym u człowieka. Oba te produkty jednakże nie są prawdopodobnie bezpośrednim wytworem komórek, lecz pochodzą z przewodu pokarmowego, gdzie powstały z barwików żółciowych pod wpływem gnicia, lub osobnych bakteryj. Związki te, ulegając wessaniu z jelit, zostają zatrzymane przez komórki wątroby i drogą kanalików żółciowych na powrót wyrzucone do jelit. Zauważyć jednak wypada, że w pewnych przypadkach patologicznych urobilina może powstawać i w samej wątrobie, szczególnie przy autolizie komórek wątroby.

Nadto z żółci człowieka wyosobniono jeszcze barwiki: bilifuscynę i bilihuminę. W stanach patologicznych, a specjalnie przy zwyrodnieniach wątroby (tłuszczowych), ilość barwików może znacznie się zmniejszać, a nawet żółć może się stawać zupełnie bezbarwną. Również zmniejsza się ilość barwików żółci po podwiązaniu żyły wrotnej.

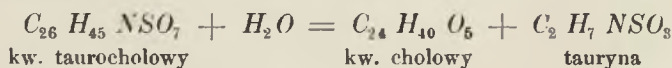
Drugim charakterystycznym składnikiem żółci są t. zw. kwasy żółciowe, a mianowicie kwas glikocholowy i taurocholowy. Kwasy te spotykamy w żółci w postaci soli, przeważnie w postaci glikocholanu i taurocholanu sodowego. Ilość i względny stosunek tych kwasów do siebie u rozmaitych zwierząt są bardzo różne. U człowieka spotykamy przeważnie kwas glikocholowy i tylko bardzo mało taurocholowego, u innych zwierząt nadto spotykamy także pewne modyfikacje, które są zbliżonymi związkami analogicznymi, tak u bydła, obok kwasu glikocholowego, spotykamy kwas gliko-

choleinowy, u psa tylko kwas taurocholowy, u świni obok taurocholowego kwas hiotaurocholowy, u gęsi taurochenolowy. Są to więc związki, złożone z kwasu cholowego i glikokolu albo tauryny lub innych ciał.

Kwas glikocholowy ma skład $C_{26}H_{43}NO_6$, przedstawia się jako cienkie błyszczące igielki, trudno rozpuszczalne w wodzie zimnej, nieco łatwiej w gorącej, nadto rozpuszczalne w wyskoku. Sole tego kwasu z potasowcami i wapniowcami są rozpuszczalne w wodzie i w wyskoku. Natomiast sole metali ciężkich są przeważnie nierozpuszczalne. Przy zagotowaniu z wodą barową, jak również pod wpływem gnicia, kwas ten, przybierając jedną cząsteczkę wody, rozkłada się na kwas cholowy i glikokol.



W tych samych warunkach otrzymuje się także kwas taurocholowy, który, posiadając także krystaliczną budowę, tem się różni od kwasu glikocholowego, że jego kryształki wskutek wielkiej hygroskopijności rozpuszczają się na powietrzu. Oczywiście więc rozpuszczają się także w wodzie i w wyskoku, natomiast nie rozpuszczają się w eterze. Z soli kwasu taurocholowego rozpuszczalne są w wodzie tylko sole potasowców. Z mieszaniny glikocholanów i taurocholanów cukier ołowiowy strąca kwas glikocholowy. Przy zagotowaniu z wodą barową kwas taurocholowy rozkłada się na kwas cholowy i taurynę.



Kwas cholowy $C_{24}H_{40}O_5$ otrzymuje się w formie pryzmatycznych kryształków, nierozpuszczalnych w wodzie lub eterze, rozpuszczalnych w wyskoku. Ogrzany z węglanem sodowym i potasowym wydziela CO_2 i tworzy sole łatwo rozpuszczalne w wodzie, wszystkie inne sole są w wodzie trudno rozpuszczalne. Ogrzany do 200° , jak również przy zagotowaniu z kwasami, kwas cholowy daje niekrystaliczne połączenie, znane pod nazwą dysliny: $C_{24}H_{36}O_3$.

Próba Pettenkoffera: Obecność kwasów żółciowych można wykazać następującą próbą: do rozczynu, zawierającego kwasy żółciowe, dodajemy odrobinę cukru trzcinowego i po zamieszaniu dolewamy kropelkami zgęszczonego kwasu siarkowego. Gdy temperatura mieszaniny podniesie się do $60-70^\circ$, na

granicy cieczy i kwasu zjawia się pierścień o purpurowym zabarwieniu a po zamieszaniu cała mieszanina może przybrać to zabarwienie, o ile temperatura nie podniesie się wyżej 70° , w temperaturze wyższej mieszanina ta staje się coraz ciemniejsza a nawet czarna. Z cieczy, do której stosujemy próbę Pettenkoffera, muszą być przedtem usunięte substancje białkowe, które także dają podobne zabarwienie.

Glikokol ma skład $C_2H_5NO_2$, znany jeszcze pod nazwą glucyny, albo cukru klejowego, powstaje przy gotowaniu ciał klejowatych z kwasem siarkowym. Jest to ciało krystaliczne, rozpuszczalne w wodzie, nierozpuszczalne w wyskoku i eterze. Ze względu na swoją strukturę, glikokol jest kwasem amidooctowym: CH_2NH_2COOH , który jednakże w wodnych roztworach nie oddziałuje kwaśno. Pod wpływem chlorku żelazowego barwi się na czerwono, rozpuszcza tlenek rtęci, przy ogrzewaniu redukuje go na rtęć metaliczną, łączy się z zasadami, kwasami i solami. Podobnie jak cukier, utrzymuje tlenek miedzi w roztworze, jednakże nie redukuje go przy ogrzewaniu. W wolnym stanie w ustroju nie był wykazany. Prócz połączeń z kwasem cholowym łączy się także z kwasem benzoesowym według tej samej zasady, dając kwas hipurowy, który znajdujemy w moczu, szczególnie zwierząt trawożernych.

Tauryna posiada wzór $C_2H_7NSO_3$, również może być otrzymaną w stanie krystalicznym; kryształki łatwo się rozpuszczają w wodzie a nie rozpuszczają się w wyskoku i eterze. Jest to kwas etyloamidosiarkowy: $C_2H_4(NH_2)_2HSO_3$. Przez ogrzanie można taurynę doprowadzić do rozkładu, przyczem jako jeden z produktów powstaje H_2SO_4 .

Z innych składników żółci najbardziej na uwagę zasługuje cholesteryna, której znajdujemy w żółci 2% — 4% . Jest to alkohol jednoatomowy o składzie $C_{26}H_{44}O$; ciało w wodzie i w zimnym wyskoku nierozpuszczalne, natomiast rozpuszczalne w gorącym wyskoku, eterze, benzolu, w roztworach soli kwasów żółciowych, w olejach i w roztworach mydła. Ciało to krystalizuje w postaci rombicznych blaszek, których brzośki i kanty są jakby obłamane. Najlepiej cholesteryna rozpuszcza się w chloroformie, dlatego też zapomocą chloroformu zwykle wyciągamy cholesterynę, n. p. z kamieni żółciowych. Jeżeli do roztworu chloroformowego dodamy H_2SO_4 powstaje bardzo ładne purpurowe zabarwienie na granicy dwóch cieczy; również obecność cholesteryny można wykazać, jeżeli ciecz badaną umieścimy na płytce porcelanowej z kroplą kwasu azotowego. Po odparowaniu powstaje czerwono-żółta plama, podo-

bną do płamy, otrzymywanej w tych samych warunkach z kwasu moczowego, różni się tylko tem, że w przypadku, gdy jest obecna cholesteryna po dodaniu NH_3 albo KHO przybiera zawsze zabarwienie purpurowe, podczas kiedy kwas moczowy w pierwszym przypadku daje zabarwienie czerwone, w drugim fioletowe.

Z substancji mineralnych oprócz zasad, połączonych z kwasami żółciowymi, znajdujemy tu zwykły chlorek sodu, potasu, wapń, magnez, ślady miedzi i cynku. Największą stosunkowo ilość przedstawia żelazo od 0·04—0·11‰ u człowieka (Young). Nadto do żółci przechodzą także sole, używane jako lekarstwa, n. p. jodek i bromek potasu, chlorek litu, rozmaite alkaloidy i cukier gronowy.

Skład żółci u człowieka według Hammerstena na 1000 części:

	Żółć z wątroby	Żółć z pęcherzyka
Stałych substancji	35,260	170,32
Wody	964,740	829,68
Mucyny i barwików	4,290	41,91
Taurocholanu	2,079	27,40
Glikocholanu	16,161	69,57
Kwasów tłuszczowych i mydła	1,360	11,17
Cholesteryny	1,600	9,86
Leecytyny	0,574	2,230
Tłuszczu	0,956	1,90
Soli rozpuszczalnych	6,760	2,88
Soli nierozpuszczalnych	0,490	2,22

Inne funkcje wątroby.

Oprócz wydzielania żółci wątroba odgrywa także bardzo ważną rolę jako magazyn, w którym czasowo zostają przechowane węglowodany i tłuszcz, oraz zostaje zatrzymany cały szereg substancji, które działają trująco na ustrój.

Pierwszy Cl. Bernard na podstawie swoich badań przyszedł do wniosku, że wątroba wytwarza cukier. Jeżeli bowiem jednocześnie po wycięciu wątroby i innych narządów, gotował każdy z osobna, w wyciągach z wątroby znajdował zawsze pewną ilość cukru, podczas gdy w wyciągach z innych narządów tego wcale wykazać nie mógł. W tem przekonaniu utwierdzała go tem bardziej ta okoliczność, że w wyciągach, wykonanych bezpośrednio po wycięciu wątroby, ilość cukru była zawsze mniejszą, niż w wycią-

gach, które były otrzymane z tej samej wątroby w kilka lub kilkanaście godzin po śmierci. Gdy po pewnym czasie Cl. Bernard i Hensen prawie jednocześnie znaleźli w wątrobie osobne ciało, osobny węglowodan, które nazwali glikogenem, a które pod wpływem fermentu dyastatycznego bardzo łatwo zamieniało się w cukier gronowy, obecność cukru i we krwi żyły wątrobowej i w samej wątrobie powszechnie pojmowano, jako skutek przekształcania się glikogenu w cukier, tem bardziej, że w samej wątrobie stwierdzono także obecność fermentu dyastatycznego. Jednocześnie wykazano, że ilość glikogenu w wątrobie bezpośrednio po wyjęciu z żywego ustroju stale jest większą, aniżeli po pewnym czasie, i że odwrotnie ilość cukru w świeżo ugotowanej wątrobie jest mniejszą, jak już zauważyliśmy wyżej, aniżeli w wątrobie, która przez jakiś czas pozostawała w zwykłej temperaturze. Dopiero dokładne badania Seegena ilości cukru i glikogenu w rozmaitych okresach czasu po wycięciu wątroby wykazały, że stosunek przyrostu cukru do zmniejszania się glikogenu nie jest równomierny, że z reguły mniejszy jest ubytek glikogenu, niż przyrost cukru, z czego wypadało wnosić, że przynajmniej część cukru powstaje w wątrobie niezależnie od glikogenu. Nadto ten sam autor wykazał, że ilość cukru we krwi żyły wrotnej u zwierząt na czczo wynosi przeciętnie 1 promille, najwyżej zaś dochodzi do 2⁰/₀₀, podczas gdy u tych samych zwierząt po nakarmieniu, szczególnie gdy pokarmy zawierały znaczną ilość węglowodanów, dochodzi do 4⁰/₀₀, w doświadczeniach Meringa nawet do 5⁰/₀₀, w żyły zaś wątrobowej u tych samych zwierząt po nakarmieniu i w tym samym czasie stale była o 1⁰/₀₀ mniejszą, z czego oczywiście wynikało, że pewna ilość cukru od 24—41% została zatrzymaną w wątrobie. Ze ten zatrzymany cukier został deponowany w komórkach jako glikogen, świadczyły o tem i badania mikroskopowe komórek, w których można było wykazać obfitszą ilość ziarenek, barwiących się na czerwono jodem, i zwiększona ilość glikogenu w sporządzonych z takiej wątroby wyciągach. Nadto jeżeli przez wątrobę wyciętą przepuszczamy krew z żyły wrotnej i zbieramy z żyły próżnej dolnej po podwiązaniu górnej, to we krwi, wypływającej z wątroby, z reguły znajdujemy nieco więcej cukru, niż we krwi, wprowadzanej do wątroby. Jeżeli natomiast dodamy cukru do krwi, wprowadzanej do wątroby tak, ażeby ilość jego wynosiła około 5⁰/₀₀, to ilość cukru we krwi, wypływającej z wątroby jest stale mniejszą. Mamy więc nowy dowód.

że wątroba posiada zdolność zatrzymywania cukru i deponowania go w postaci glikogenu w komórkach. W ten sposób dokonane doświadczenia z innymi narządami (mięśnie, śledziona) wprawdzie również wykazują pewną zdolność zatrzymywania cukru, ale w nieporównanie mniejszym stopniu, niż wątroba.

Dla oznaczenia ilości glikogenu w wątrobie postępujemy w sposób następujący: wątrobę świeżą po wycięciu z ustroju, całą lub część, wrzucamy do podwójnej lub takiej samej ilości wrzącej wody i, przytrzymując pensetą, kramy ją nożycami lub nożem na możliwie drobne kawałeczki; gdy się wątroba ugotuje, rozcieramy ją w moździerzu, dolewając tej samej cieczy, w której wątrobę gotowano. Gdy się całkowicie wątrobę rozetrze, mieszamy cały przesącz z masą roztartą i pozostawiamy przez kilka godzin w przykrytem naczyniu. Po ponownem odsączeniu masę pozostałą na sączku jeszcze raz gotujemy z małą ilością świeżej wody, ażeby wyciągnąć resztę glikogenu, który mógł jeszcze pozostać w komórkach. Po odsączeniu zlewamy oba przesącze razem i strącamy wyskokiem. Dla dokładnego strącenia ilość wyskoku musi być przynajmniej trzy razy większa, niż ilość przesącza. Osad, który powstaje pod wpływem wyskoku, po odsączeniu zawiera oprócz glikogenu jeszcze szereg substancji: białka, barwiki i t. p. Ażeby możliwie oczyścić od białka osad ten zalewamy jeszcze raz absolutnym wyskokiem i po kilku dniach po odsączeniu sporządzamy z niego wyciąg wodny. W wyciągu tym znajdziemy już prawie wyłącznie tylko glikogen w roztworze, z którego on się strąca ponownie wyskokiem. Otrzymany w czystym stanie i wysuszony, przedstawia się glikogen jako biały bezkształtny proszek, który się rozpuszcza w wodzie, dając roztwór, nieco opalizujący. W roztworze takim pod wpływem dyastazy bardzo łatwo zamienia się on w cukier gronowy.

Posługując się tą lub podobnymi metodami, można oznaczyć ilość glikogenu w wątrobie. Ilości te są niekiedy bardzo znaczne. Schöndorff u psa znalazł 18·7%, Otto u królika 16·8%, Gans u kury 15·3%, Voit zaś u noworodków od 1—2%. Ilość ta ulega bardzo znacznym wahaniom; u głodzonych zwierząt spada bardzo znacznie, jednakże glikogen nigdy całkowicie z wątroby nie znika.

Ponieważ obecnie możemy na pewno przyjąć zapatrywanie, że glikogen w znacznej swej części pochodzi z cukru, powstaje więc pytanie, w jaki sposób i kosztem jakich sił ta przemiana cukru w glikogen odbywa się w wątrobie. Ponieważ glikogen pod wpływem dyastatycznego fermentu zamienia się w cukier gronowy, więc zamiana cukru w glikogen jest niewątpliwie procesem odwrotnym. Ponieważ skład cząsteczki glikogenu wymaga syntezy kilku cząsteczek cukru gronowego z wydzielaniem wody, można przypuścić, że synteza ta odbywa się pod wpływem osobnego fermentu, który się znajduje w komórkach wątroby. Inne cukry mogą wpra-

wdzie także zamieniać się w glikogen, lecz zamiana ta może nastąpić tylko pod tym warunkiem, że one przedtem ulegną przemianie w glikozę. Taką zamianę n. p. fruktozy i galaktozy stwierdzono u chorych na cukromocz i u pankreodyabetycznych zwierząt.

Są wprawdzie do tej chwili autorowie, jak Wolfberg i Weiss, którzy twierdzą, że glikogen wątroby pochodzi z białka; jednakże ten sam Weiss wykazał, że przy obfitem karmieniu zwierząt węglowodanami następuje tak wielki przyrost glikogenu, że na wytworzenie jego ilości białka, wprowadzonego do ustroju, stanowczo nie starczy. Nadto podczas przyrostu glikogenu w myśl teorii wspomnianych autorów musielibyśmy także obserwować wzrost azotu w wydalinach, czego faktycznie się nie obserwuje. Wogóle sprawa przemiany cukru w glikogen, glikogenu w cukier, oraz zatrzymywanie glikogenu przez wątrobę, przedstawia do obecnej chwili dużo kontrowersyi, doświadczeń niekiedy wprost sprzecznych ze sobą. Gdy nadto uwzględnimy, że w niektórych doświadczeniach ujawnia się także pewna zależność od układu nerwowego, wypowiedzenie stanowczego zdania o tej sprawie w tej chwili jest wprost niemożliwe. Tak Cavazzani wykazał, że na wzrost cukru w wątrobie wpływa podrażnienie *plexus coeliacus*, zatrucie zaś komórek metylem fioletowym albo siarkanem chinowym zmniejsza ilość cukru. Salkowski przeciwnie dochodzi do wniosku, że dyastatyczne działanie wątroby może odbywać się także w obecności chloroformu, z czego wypadałoby wnosić, że działanie to jest natury fermentacyjnej; również Pick przytacza doświadczenia, z którychby wynikało, że działanie dyastatyczne wątroby nie zależy wcale od życia komórek: postępując podobnie, jak Buchner z drożdżami, rozcierał żywą wątrobę z piaskiem, wyciskał sok zapomocą prasy pod ciśnieniem od 100—200 atmosfer i w ten sposób otrzymywał produkt, który posiadał zdolność zamieniania glikogenu w cukier. Fakt ten oczywiście zupełnie się nie godzi z faktem działania nerwów na proces zamiany glikogenu w cukier. A jednak wpływ ten układu nerwowego był od dawna notowany, wystarczy przypomnieć, że Cl. Bernard w początku drugiej połowy przeszłego stulecia wykazał, że jeżeli królikowi zapomocą igły, lub cienkiego troakaru, uszkodzimy podstawę czwartej komory, bezpośrednio potem w ciągu 1 do 2 godzin konstatuje się obecność cukru w moczu. Zjawisko to nazwano „nakłuciem cukrowem“ (Zuckerstich). W bardzo krótkim czasie potem Naunyn stwierdził, że nakłucie tylko

w takim przypadku jest skuteczne, gdy zwierzę posiada pewien zapas glikogenu w wątrobie, natomiast u zwierząt głodzonych cukier się wcale nie pojawia. Cl. Bernard wykazał nadto, że przecięcie błędnych nerwów nie ma wpływu na nakłucie, jednakże drażnienie dośrodkowego końca błędnego nerwu powoduje pojawienie się cukru w moczu. Przecięcie błędnych nerwów na szyi zatrzymuje przekształcanie się glikogenu w cukier i znikanie cukru w wątrobie, z czegooby wynikało, że w rdzeniu przedłużonym istnieje osobny ośrodek, który za pośrednictwem błędnych nerwów reguluje zamianę glikogenu w cukier. Dla wyświeślenia drogi działania impulsów odruchowych w tym przypadku Cl. Bernard przecinał rdzeń pacierzowy na rozmaitych wysokościach i twierdził, że przewodzenie dośrodkowe tego odruchu ma miejsce w górnych częściach rdzenia szyjnego. Eckhard nie tylko potwierdził badanie Cl. Bernarda, ale pozytywnie wykazał, że po przecięciu nerwów trzewiowych nakłucie rdzenia przedłużonego pozostaje bez skutku, czyli, że nakłucie cukrowe atakuje wątrobę przez nerwy trzewiowe.

Gdy rozpoczęto badania z adrenalina, okazało się, że wstrzyknięcie nawet jednorazowe adrenaliny, wywołujące znaczne podniesienie ciśnienia, pociąga za sobą pojawienie się cukru w moczu. Ponieważ adrenalina, jak wiadomo, ostatecznie wywołuje zwężenie naczyń, ponieważ podrażnienie nerwów trzewiowych także wywołuje cukromocz a wiemy, że skutkiem tego podrażnienia również następuje zwężenie naczyń, więc szybko przemijający cukromocz po nakłuciu rdzenia pacierzowego możemy odnieść do tej samej przyczyny, mianowicie do podrażnienia ośrodków nerwów naczyniowych wątroby, co oczywiście również może powodować zwężenie naczyń tętnicy wątrobowej (*art. hepatica*). Na poparcie tego przypuszczenia, że cukromocz w tych wszystkich przypadkach jest następstwem krócej lub dłużej trwającego zwężenia naczyń tętniczych wątroby a skutkiem tego niedostatecznego pobierania tlenu, przemawiają doświadczenia, w których drażnienie nerwów trzewiowych pozostawało bez wpływu na ilość cukru we krwi, jeżeli *plexus hepaticus* był poprzednio przecięty. A jeszcze więcej dowodzi tego ta okoliczność, że drażnienie nerwów trzewiowych, jak również nakłucie rdzenia przedłużonego, nie wywierają żadnego wpływu na ilość cukru we krwi, jeżeli poprzednio nadnercza były wycięte.

Po wycięciu bowiem nadnerczy, jak wiadomo (Radwańska, Czubalski), drażnienie nerwów ruchowych daje skutek bardzo

osłabiony, skurcze i praca mięśni są prawie minimalne, wprowadzenie zaś adrenaliny do krwi takich zwierząt wraca pierwotną pobudliwość nerwów, drażnienie tych samych nerwów daje skurcze i pracę prawie normalne. Można więc przypuścić, że i nerwy związane z naczyń zachowują się w sposób analogiczny, t. j. stają się znacznie mniej pobudliwymi, i dla tego te same czynniki, które u normalnych zwierząt wywoływały zwężenie naczyń wątroby i zmniejszały ilość przepływającej krwi, po usunięciu nadnerczy pozostają bez wpływu, z czegooby wynikało, że układ nerwowy centralny wbrew przypuszczeniu Claude-Bernarda nie ma wpływu ani na tworzenie się glikogenu, ani na jego zamianę w cukier, że raczej na czynność tę musimy się zapatrywać jako na automatyczną działalność komórek wątrobných.

Istnieje także cały szereg trucizn, które zmniejszają ilość cukru w wątrobie: arsen, amilnitryt, atropina, chloroform, kurara, tlenek węgla, fosfor.

W końcu należy zauważyć, że oprócz tej ważnej syntezy, o której była mowa wyżej, w wątrobie ma miejsce druga ważna bardzo synteza a mianowicie synteza mocznika. O roli wątroby w tym względzie będzie mowa niżej, w rozdziale o wydzielaniu moczu.

Zatrzymywanie jądów.

Już sam fakt, że krew z całego prawie przewodu pokarmowego spływa do żyły wrotnej i w ten sposób przechodzi przez wątrobę, musiał nasuwać myśl, że wątroba może odgrywać pewną rolę wobec tych substancji, które w przewodzie pokarmowym zostały wessane i znalazły się we krwi bądź jako produkta trawienia, bądź jako ciała, które wchodziły w skład pokarmów, bądź w końcu jako związki nowe, powstałe wskutek gnicia. Tem bardziej myśl ta była uzasadnioną, że jak widzieliśmy wyżej, wśród tych substancji mogą być ciała bynajmniej dla ustroju nie obojętne. Ażeby się przekonać, o ile ta myśl jest słuszną, nie pozostawało fizyologom nic innego, jak przeprowadzić badania nad ciałami, o których mowa była wyżej, i wyjaśnić, co się z nimi dzieje, jeżeli one z krwią przepływają przez wątrobę. I rzeczywiście podobne badania wykazały, że wątroba zatrzymuje cały szereg substancji, nieraz dla ustroju bardzo szkodliwych, które albo zamienia na związki nieszkodliwe, jak n. p. amoniak, który przeistacza w mocznik, albo wytwarza parzyste połączenia, jak n. p. z glikokolu kwas glikocholowy, z rozma-

tych związków aromatycznych obojętne związki z kwasem siarkowym i t. p., które dla ustroju stają się ciałami zupełnie obojętne. Niektóre ciała, powstające podczas trawienia, a działające szkodliwie na ustrój, jak n. p. mydła, zostają zatrzymane w komórkach i przekształcone w ciała nieszkodliwe n. p. tłuszcze. Trujący wpływ mydła na ustrój wykazały doświadczenia Munka. Jeżeli bowiem wprowadzał roztwór mydła do żyły szyjnej w pewnych ilościach, zwierzę albo bezpośrednio potem, albo po pewnym czasie ginęło. Te same ilości, wprowadzone do żyły wrotnej, nie wywoływały najmniejszych zaburzeń.

Wszystkie trucizny, używane w medycynie jako środki narkotyczne, jak wykazał Schiff, wprowadzone pod skórę, działają znacznie silniej, niż z żołądka lub z jelit. Te ilości nikotyny, które u żab po wycięciu wątroby wywołują zatrucie, wprowadzone do żołądka nie wywołują żadnych objawów. Jeżeli nikotynę, hiosciaminę w trujących dawkach rozetrzemy z żywymi komórkami wątroby i wprowadzimy pod skórę zwierzęcia, nie spostrzeżemy wcale żadnego działania. Gdy te same ilości wymienionych substancji rozcieramy z innymi tkankami n. p. z nerką, działanie trujące nie ulega żadnym zmianom. Według Lautenbacha kropla nikotyny, wprowadzona do obiegu krwi u psa, wywołuje śmierć, podwójna doza tej trucizny, wstrzyknięta do żyły otrzewnowej, powoduje tylko przemijającą senność. Zupełnie podobnie się zachowują: strychnina, morfina, estry metylu i etylu, kwas morfino-glikocholowy, weratryna i kokaina. Według Kotake kofeina pod wpływem wyciągu z wątroby bydłowej ulega rozkładowi, dając produktu nieszkodliwego. Heger stwierdził przy sztucznym krążeniu, że wątroba z dodanych do krwi alkaloidów zatrzymuje od 25—50%. Ten sam fakt stwierdzono dla rozmaitych substancji trujących mineralnych. Według badań Slowtzoffa globulina wiąże w wątrobie rtęć, nukleina miedź i arsen. Prawdopodobnie w ten sam sposób zostają zatrzymane ołów, cynk, żelazo. Nadto wykazano, że głodzone zwierzęta pod tym względem są mniej odporne, być może wskutek mniejszej ilości krążących substancji białkowych. Podobne fakty zostały stwierdzone także względem fermentów i rozmaitych barwików: jak n. p. fiolet metylowy, karmin, indygo karmin i t. p. Substancje te, po wprowadzeniu do krwi, można wykazać nasamprzód w kanalikach żółciowych, nawet w ten sposób zostały wykryte te najdrobniejsze kanaliki między komórkami.

Jak każda czynność fizyologiczna, tak i antytoksyczne działanie wątroby może mieć tylko pewne natężenie, może być skuteczną tylko względem pewnej ilości trucizn. Gdy sama wątroba nie jest zupełnie normalną, lub gdy ilości wprowadzonych szkodliwych czynników przekraczają zdolność fizyologiczną komórek wątrobnych do ich pochłaniania, czynność wątroby może nie wystarczać i w takim razie następuje zatrucie. Taką zmniejszoną odporność ustroju na wszelkie trucizny obserwujemy przy zmianach patologicznych wątroby. W takim przypadku trucizny mogą powodować zatrucie, substancje zaś mniej trujące zostają wydzielane przez nerki i mogą powodować zaburzenie w tym narządzie. Zauważyć jeszcze trzeba, że w warunkach normalnych wątroba nie tylko zatrzymuje pewne substancje, ale także wydziela je drogami żółciowymi napowrót do przewodu pokarmowego. Niewątpliwie, że w każdym przypadku z tych szkodliwych dla ustroju ciał pewna część pozostaje we krwi i z niej zostaje wydzieloną również za pośrednictwem nerek lub płuc (substancje lotne). Gdy u zwierzęcia z normalną wątrobą wprowadzamy do przewodu pokarmowego, albo do żyły wrotnej, barwki żółciowe, lub sole kwasów żółciowych, one prawie całkowicie zostają zatrzymane w wątrobie i stąd wydzielone drogami żółciowymi. Jako skutek widzimy większą ilość barwników lub kwasów w żółci. To samo prawdopodobnie się dzieje z innymi substancjami. Bouchard wykazał, że współczynnik trujący moczu przy żółtacze, albo u osobników z marskością wątroby (*cirrhosis hepatis*) jest znacznie większy, niż u zwierząt normalnych. Roger, wprowadzając pod skórę lub do *rectum*, rozczyn podsiarczynu sodowego stwierdził obecność siarkowodoru w powietrzu wydychanem i oznaczył ilości śmiertelne tego rozczynu. U zwierząt ze stłuszczoną wątrobą (fosfor) śmiertelne dawki były dwa razy mniejsze, niż u zdrowych. Również młode zwierzęta przenosiły większe dawki niż dorosłe. Podobne zachowanie się stwierdzono także (Glaessner) względem aminokwasów.

Szereg przytoczonych faktów świadczy, że wątroba różni się ze względu na swoją funkcję w ustroju od innych gruczołów (ślinianki, trzustka, żołądek); podczas, gdy wszystkie inne gruczoły posiadają tylko rolę wydzielniczą, rola wydzielnicza wątroby jest jakby czynnością uboczną. Nie możemy zaprzeczyć, że żółć ma pewne znaczenie w trawieniu, że ułatwia zubojetnienie *chymus*, że posiada w sobie czynniki, które uczulają inne fermenty, że ułatwia

trawienie tłuszczów i t. p., jednakże wypada przyznać, że daleko większe znaczenie ma wątroba przez to, że z jednej strony jest niewątpliwie regulatorem węglowodanów we krwi, które u wyższych zwierząt po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego dzięki swej rozpuszczalności i wessalności mogłyby się znaleźć naraz w wielkiej ilości, a w każdym razie nieobojętnej dla elementów krwi, z drugiej zaś, że jest nader ważnym regulatorem dla wszystkich tych substancji, które mogą działać trująco na ustrój. Odpowiednio do tego wielkiego zadania, jak widzimy, wątroba i rozmiarami i ukrwieniem przewyższa wszystkie narządy. Temu zadaniu też odpowiada i ten fakt, że wątrobę, albo analogiczne do niej twory, znajdujemy u wszystkich bez wyjątku zwierząt.

E) SOK JELITOWY.

a) Otrzymywanie soku.

Wydzieliny jelit cienkich i grubych są bardzo podobne do siebie, ponieważ pochodzą z jednakowych gruczołów, mianowicie z gruczołów Lieberkühna. Różni się od nich tylko nieco wydzielina dwunastnicy, która pochodzi z gruczołów Brunnera. Wydzielinę z gruczołów jelit można otrzymać tylko z przetok jelitowych. Pierwsze tego rodzaju przetoki wykonywał Thiry, a sposób, który on podał, jest praktykowany z małymi zmianami do dzisiejszego dnia.

Według Thiry po przecięciu powłok brzusznych na *linea alba* na przetrzeni kilku cm., wybieramy pożądaną pętlę jelita dowolnej długości, przypuśemy około 50 cm.; pętlę tę przecinamy w dwóch miejscach i w ten sposób odosabniamy ją od reszty jelita. Górny i dolny koniec jelita zszywamy ze sobą podług zasad chirurgii, oba zaś końce przeznaczonej na przetokę pętli bez uszkodzenia dużych naczyń i kreski wszywamy do rany w ścianie brzusznej. Gdy się ustanoży drożność zupełna przewodu pokarmowego po zgojeniu rany jelitowej, a oba końce odosobnionej pętli zostają wgojone w ranie ściany brzusznej, sok z tej pętli stale wypływa na zewnątrz. Ażeby wejście do jelita wskutek ściągania się tkanki bliznowatej nie zamknęło się na stałe, wstawiamy do końców jelita rurki gutaperkowe, lub przy zbieraniu soku kaniulki, podobne do tej, którą opisaliśmy przy zbieraniu soku żołądkowego. Przetoka, wykonana w ten sposób różni się od przetoki Thiry tem, że Thiry wszywał do rany brzusznej tylko jeden koniec wyosobnionej pętli, drugi zaś, zaszyty na ślepo, zostawiał w jamie brzusznej. Przetoka, którą tylko co opisaliśmy, ma tę wyższość, że po wygojeniu się

zwierzęcia mamy możność w każdej chwili cały odcinek jelita dokładnie przepłukać i zalegającą w nim wydzielinę, lub śluz najzupełniej usunąć tak, że wydzielina, którą otrzymujemy, jest zawsze świeżą i zupełnie czystą.

Niektórzy autorowie zaszywają jeszcze dotychczas srebrną kaniulkę do końca jelita i razem z kaniulką umocowują jelito w ścianie brzusznej. Sposób ten nie przedstawia żadnej szczególnej korzyści, natomiast posiada tę wielce ujemną stronę, że rana goi się dłużej, błona śluzowa z czasem przedstawia odleżyny w miejscach zetknięcia się z kaniulką i z reguły po pewnym czasie kaniulka z jelita wypada. Analogiczne przetoki obserwowano także u ludzi.

b) Warunki wydzielania się soku, jego ilość i własności.

Według dawniejszych spostrzeżeń Thiry'ego stale z jelita wydziela się tylko śluz, oczywiście w pewnej ilości cieczy. W czasie trawienia, gdy chymus żołądka wpływa do jelit, wydzielanie z odsonnionej pętli nieco się zwiększa. Wogóle jednakże ilości soku kiszkowego nie są znaczne. Hamburger, obserwując niewiastę 43 letnią z przetoką kiszkową, otrzymywał dziennie 88 cm³ (od 50—125), Frouin z przetoki, prowadzącej do odcinka 25 cm³, w ciągu 5 godzinowego trawienia otrzymał 23·9 cm³. Oczywiście ilość zebranego soku wobec innych równych warunków zależy od długości jelita, z którego sok zbieramy. Zależy jednakże i od tego, jaką część jelita użyliśmy do wykonania przetoki. Górne wydzielają prawie 3 razy więcej, niż dolne. Delezenne i Frouin na przetokach dwunastnicy, trzustki i wątroby wykazali, że wydzielanie z gruczołów Brunnera i Lieberkühna, podobnie jak wydzielanie soku trzustkowego i żółci, zwiększa się pod wpływem wprowadzenia sekretyny do krwi, z czego by wynikało, że i w warunkach naturalnych chymus, który jak widzieliśmy, powoduje powstawanie sekretyny, również musi działać podniecająco na sok jelitowy. Mając przetoki średnich części jelit można także łatwo się przekonać, że wstrzyknięcie do żyły soku kiszkowego, lub ekstraktu z błony śluzowej, powoduje wydzielanie soku z przetoki. Z tego widzimy, że wessanie w górnych częściach jelit sekretyny może powodować wydzielanie się soku jelitowego w częściach średnich lub dolnych.

Według Pawłowa na wydzielanie mają wpływ głównie dwa czynniki: 1) mechaniczne podrażnienie a zwłaszcza rozszerzanie je-

lit i 2) działanie soku z wyższych części jelit, chymus i soku trzustkowego. W jakiej jednakże drodze to pobudzenie następuje, jest dotychczas kwestyą sporną. Jedni, jak Pawłow, uważają działanie tych czynników jako odruch przy udziale układu nerwowego, Frouin zaś sądzi, że jest to pobudzenie w drodze humoralnej.

Oznaczenie ilości soku na podstawie przetok jest bardzo niedokładne i nie może dawać pojęcia o całości. Dlatego też do liczb, podawanych przez rozmaitych autorów, nie można przywiązywać wielkiej wagi. Gdy Frouin u psa w ciągu 24 godzin obliczał ilość soku na setki cm^3 , Naganó przyjmuje całą wydzielinę za ledwo w ilości 150–200 cm^3 .

Według spostrzeżeń Boldyreffa wydzielanie soku jelitowego u psów odbywa się także spontanicznie w tem znaczeniu, że nie zależy od tego, czy żołądek zawiera pokarmy, czy nie. Wydzielanie to odbywa się w regularnych odstępach, mniej więcej co 2 godziny, i trwa przez 15 minut. Z przetoki 25 cm. odcinka jelita ilość soku wynosiła od 1–1½ cm^3 . Bezpośrednie drażnienie jelita, posiadającego przetokę, n. p. rurką gumową, kwasami, mydłem, eterem, powoduje wydzielanie nie tylko z drażnionego odcinka, ale także z sąsiednich pętli.

Succus entericus, sok kiszkowy, otrzymany z przetoki ma wejście mętne, po odcentryfugowaniu zachowuje barwę żółtawą, lekko opalizującą i oddziałuje kwaśno-alkalicznie. Osad, który powstaje podczas centryfugowania, zawiera bakterye, resztki pokarmów i niekiedy białe ciała krwi. Punkt zamarzania — 0·620°; zawiera przede wszystkim dużo węglanu sodowego tak, że po dodaniu kwasu ciecz się pieni.

Ilość składników stałych według Thiry'ego u psa waha się od 2·111 do 2·781%, według Lehmana u kozy 4·6—4·7%. Ilość popiołu według Thiry'ego 0·76—0·97%, według Lehmana zaś u kozy 0·76—0·83%.

W stanach patologicznych ilość soku znacznie się zwiększa i może kilkakrotnie przewyższać normalne ilości (cholera).

Wobec energicznego działania soku trzustkowego na substancje białkowe, powstaje pytanie i co do jelit, dlaczego nabłonek nie ulega strawieniu, tem bardziej, że alkaliczna reakcja jelit i krwi bynajmniej nie staje tu na przeszkodzie, podobnie jak w żołądku. Otóż spostrzeżenia Weinlanda i innych autorów świadczą, że ekstrakt kiszkowy osłabia działanie trypsyny; zawiera więc w sobie

antytrypsynę. Można by więc wnosić, że komórki nabłonkowe dlatego nie ulegają zniszczeniu pod działaniem soku trzustkowego i kiszkowego, że zdolne są w protoplazmie swojej wytwarzać antyciało trypsyny i w ten sposób, o ile trypsyna przenika do protoplazmy, zostaje zneutralizowana przez antytrypsynę.

JELITA GRUBE.

Jakkolwiek błona śluzowa jelit grubych posiada gruczoły, podobne z wejrzenia do gruczołów Lieberkühna, to jednakże wydzielina ich różni się tem, że zawiera znacznie więcej śluzu, nie zawiera zaś żadnych fermentów. Do badania wydzieliny jelit grubych u zwierząt wykonywa się również przetokę, z tą tylko różnicą, że jelito się wprost przecina i oba końce przecięcia wszywa się w ranę. W ten sposób powstaje sztuczny odbyt i osobne wejście do jelita grubego. Jelito grube ma więc dwa otwory: jeden w *rectum*, drugi w ścianie brzusznej. Z obu tych otworów mogą być wprowadzone do jelita rozmaite substancje, może być ono przepłukiwane, w odcinku takim można również badać wessanie rozmaitych substancji i t. p. Podobne przetoki powstają także niekiedy u człowieka wskutek uwięźnięcia przepukliny i były niejednokrotnie wyzyskiwane do badania wydzieliny jelit grubych. Zebrana wydzielina z czystego przepłukanego jelita grubego przedstawia się jako ciecz jasna, wodnista, bez zapachu, bardzo obfita w mucynę, oddziaływająca alkalicznie, wcale nie zawierająca fermentów. Gdy jelito pozostaje próżne i w spoczynku, komórki jego gruczołów Lieberkühna całkowicie ulegają śluzowatemu przekształceniu, zamieniając się na komórki kubkowe i tem się różnią od gruczołów Lieberkühna jelit cienkich, że podobne kubkowe komórki tam się znajdują tylko wyjątkowo, zwykle w górnej części, wcale się zaś nie znajdują w dolnych piętach gruczołów.

III. RUCHY PRZEWODU POKARMOWEGO

Napisał

Adolf Beck.

Ruchy przewodu pokarmowego, które wspomagają znakomicie czynność chemiczną narządu trawienia, przychodzą do skutku przez działanie mięśni, w które cały kanał pokarmowy jest bogato wyposażony. Mięśnie te w jamie ust i gardła, oraz na końcu kanału (zwieracz odbytu zewnętrzny) składają się z włókien mięśni prążkowanych, w całej zaś reszcie z włókien mięśni gładkich.

1. Przyjmowanie pokarmów i żucie.

Sposób przyjmowania pokarmu ma znaczenie większe tylko u zwierząt, u których jest ono, zależnie od gatunku zwierzęcia, dość charakterystyczne; człowiek posługuje się bowiem do tego celu rękami, względnie narzędziami. Zwierzęta ssące, z wyjątkiem małp, rzadko pomagają sobie kończynami przy pobieraniu pokarmu, przeważnie zaś używają do tego celu warg, języka i zębów przednich, jednak tak, że niektóre zwierzęta głównie używają warg (jednokopytne, owca, sarna, jelen, koza i t. d.), inne przeważnie języka (bydło rogate, świnia), inne wreszcie w pierwszym rzędzie zębów (zwierzęta mięsożerne).

Przyjmowanie napojów odbywa się bądź przez wlewanie (u człowieka), bądź przez ssanie (u osesków oraz niektórych zwierząt dorosłych jak jednokopytne, przeżuwacze, świnia), bądź przez lizanie (kot), bądź wreszcie przez czerpanie uformowanym w łyżeczkę językiem (pies).

Ssanie. Przy zamkniętych ustach język wypełnia całkowicie jamę ust. W skutek działania ciężaru żuchwy panuje wtedy w ja-

mie ust ciśnienie ujemne wynoszące — 2 do — 4 mm. słupa rtęci, a żuchwę utrzymuje przybliżoną do szczęki górnej — o ile niema działania czynnego mięśni — ciśnienie atmosfery. Ssanie odbywa się w ten sposób, że wargi obejmują szczelnie przedmiot, mający być wyssany, a przez obniżanie żuchwy (działaniem mięśnia dwubrzuścowego, (*M. digastricus*) i cofanie języka, który działa tu jak tłok strzykawki, powstaje w jamie ust znaczne obniżenie ciśnienia. Osesek obejmuje brodawkę sutkową wargami i dziąsłami bezzębnymi, opatrzonemi na brzęgach w zgrubienia, ułatwiająca szczelne przyleganie dziąseł do brodawki. Przestrzeń ssąca w opisany sposób powstała wynosi u dorosłego człowieka blisko 80 cm³, a w jej powstaniu $\frac{5}{8}$ udziału przypada na działanie języka, $\frac{3}{8}$ na obniżenie żuchwy. Jeżeli ssanie odbywa się z przestrzeni, skąd nie dostaje się do jamy ust, n. p. z rurki połączonej z manometrem rtęciowym (w ten sposób mierzymy siłę ssania), to obniżenie ciśnienia wynosi około 100—200 mm. słupa rtęci, a po kilku takich ruchach ssących może powstać ujemne ciśnienie do — 700 mm. Hg.

Prócz opisanego sposobu, można też używać do ssania i czynności wdechowej (aspirowanie); ciśnienie ujemne powstające w jamie ust przez tego rodzaju aspirowanie wynosi u człowieka około — 70 mm. Hg.

Unerwienie mięśni czynnych przy przyjmowaniu pokarmów i ssaniu: mięśnie warg i policzków zaopatruje nerw twarzowy (*n. facialis*), mięśnie języka nerw podjęzykowy (*n. hypoglossus*) i gałązka nerwu trójdzielnego nerw żuchwowo-gnykowy (*mylohyoideus*). Mięśnie żuchwy otrzymują włókna nerwu trójdzielnego, twarzowego i nerwu dodatkowego (*accessorius*). Jako nerwy czuciowe, których drażnienie powoduje odruchowe ruchy ssania u osesków czynne są rozgałęzienia nerwu trójdzielnego.

Żucie i naślinianie pokarmu. Żucie ma na celu dokładne rozdrobnienie kęsa tak, aby w dalszym ciągu przewodu pokarmowego stykał się jak największą powierzchnią ze sokami trawiącymi, a nadto przyczynia się ono do bardzo dokładnego zmieszania pokarmu ze śliną (naślinianie — insaliwacya), co jest ważne nie tylko ze względu na działanie ptyaliny, lecz bardziej jeszcze ze względu na ogromne znaczenie śliny w akcie połykania.

Żucie przychodzi do skutku przez ruchy żuchwy czyli szczęki dolnej, które odbywają się we wszystkich niemal możliwych kie-

runkach: szczęka dolna wykonywa ruchy ku górze i ku dołowi, to jest podnosi się i obniża, dalej wysuwa się naprzód i cofa się w tył, porusza się też poprzecznie z boku na bok.

Mięśnie, które ruchy te powodują i ich unerwienie jest następujące: mięśnie, skroniowy (*temporalis*) i żwacz (*masseter*) podnoszą żuchwę i przyciskają ją do szczęki górnej. Ten sam ruch skuteczniają mięśnie skrzydłowate wewnętrzne (*pterygoidei interni*), jeżeli się równocześnie kurczą po obu stronach; ich nerwem motorycznym jest ruchowa gałąź nerwu trójdzielnego (*Ramus maxillaris infer. nervi trigemini*). Otwarcie ust, czyli obniżenie żuchwy jest częściowo procesem biernym, t. j. spowodowanym przez ciężar żuchwy, częścią zaś powstaje przez skurcz mięśni dwubrzuścowych (*digastrici*) a w małym stopniu mięśni żuchwowo-gnykowych (*mylohyoidei*) i bródkowo-gnykowych (*geniohyoidei*). *Geniohyoideus* zaopatrzony jest przez gałązkę pierwszego nerwu szyjnego, przyłączonej do pnia nerwu podjęzykowego (*nervus hypoglossus*), podczas gdy tamte dwa mięśnie otrzymują włókna nerwowe z nerwu zębowego dolnego (*nervus dentalis inferior*). Przy skurczu obydwóch mięśni skrzydłowatych zewnętrznych, żuchwa wysuwa się ku przodowi, jeżeli zaś kurczy się tylko jeden z nich, następuje boczne wychylenie żuchwy ku stronie przeciwnej. Mięśnie te zaopatruje *ram. max. inf. trigemini*. Cofanie się żuchwy ku tyłowi jest następstwem kurczenia się tylnych wiązek mięśnia skroniowego (*m. temporalis*).

Przez ruchy te we wszystkich kierunkach kęs (przednimi zębami odgryziony) ulega między zębami trzonowymi zmiażdżeniu i roztarciu na drobne części, przyczem żywy udział w żuciu biorą policzki, język i wargi; utrzymują one cząstki kęsa między zębami a te cząstki, które podczas rozcierania wydostają się na jedną lub drugą stronę dziąsła, nakładają ponownie między powierzchnie zębów trzonowych.

Żucie jakkolwiek może być aktem dowolnym, bywa jednak najczęściej odruchem. Ośrodek żucia znajduje się w rdzeniu przedłużonym, a jego receptorem są gałązki nerwu trójdzielnego, zaopatrujące błonę śluzową jamy ust (nerw językowy). To też znieczulenie błony śluzowej języka czyni żucie prawie niemożliwym. Znalaziono także ośrodek żucia w płacie czołowym kory mózgowej: przez drażnienie brzuszno-bocznej powierzchni płatów czołowych mózgu królika można wywołać ruchy żuchwy.

Samo żucie jest znakomitym środkiem pobudzającym ślinianki

do wydzielania, a naślinienie t. j. przewilżenie dokładne kęsa śliną, jest podobnie jak dokładne rozdrobienie bardzo ważnym aktem trawienia, ułatwiającym i połykanie i dalsze działanie soków trawiących. Ślina bowiem, wydzielona podczas żucia, miesza się w skutek ruchów żuchwy i języka z powietrzem, staje się pianistą, a przesiąkając kęs, czyni go elastycznym i z powodu obecności mucyny śliskim, co ogromnie ułatwia czynność połykania. Jak ważnem jest to naślinienie dla aktu połykania, dowodzi znane doświadczenie Kl. Bernarda: koniowi założono przetokę przełyku (*oesophagus*), przez którą cały połykany przez niego pokarm wypadał na zewnątrz tak, że można było ilość jego mierzyć. Otóż koń ten przy prawidłowem wydzielaniu się śliny połykał w ciągu jednej minuty 55 gramów owsa. Gdy następnie zwierzęciu przewiązano jeden z przewodów Stenona tak, że zmniejszono ilość śliny o wydzielinę jednego tylko gruczołu przyusznego, koń w takim samym czasie łykał tylko 14 gramów owsa.

Ilość wydzielanej śliny zależy też w wysokim stopniu od ilości i jakości pokarmu (p. str. 239 t. II), który ma być przygotowanym do połknięcia, szczególnie zaś zależy od jego fizycznych własności, jak od suchości, hygroskopijności, chropowatości i t. d. I tak n. p. wynosi ilość śliny u konia przy żuciu trawy połowę wagi przyjętego pokarmu, spożywanie zaś owsa powoduje wydzielanie ilości śliny w dwa razy większej masie niż pokarm, owies z sieczką daje ilość śliny trzy, słoma ze sianem cztery razy większą niż pokarm. Analogiczne doświadczenie na psach wykonał Popielski. Człowiek wydziela przy żuciu n. p. suchego chleba więcej śliny, niż waży sam kęs.

2. Połykanie.

Połykanie (*deglutitio*) ma za zadanie przeniesienie kęsa z jamy ust do żołądka. Podzielić je można na trzy okresy czyli fazy. W czasie pierwszej fazy kęs działaniem mięśni, głównie języka, przechodzi z jamy ust przez łuki przednie do gardła (*pharynx*); w drugiej fazie kureczą się mięśnie gardła, których zadaniem jest przeniesienie kęsa do początku przełyku (*oesophagus*); trzecia zaś faza polega na skurczu mięśni przełyku i przeniesieniu kęsa przez przełyk do żołądka. Fazy te nie są od siebie oddzielone choćby najkrótszemi pauzami, lecz przechodzą bezpośrednio jedna w drugą.

Podczas pierwszej fazy zbiera się odpowiednia ilość zżu-

tego pokarmu tworząc *bolus* (kęs), który układa się na środku grzbietu języka; koniec języka przypiera do podniebienia twardego. Ponieważ język przyjmuje postać łyżeczki (działaniem mięśni poprzecznych i *m. genioglossus*), przeto kęs, wypełniając przestrzeń zawartą między językiem a sklepieniem podniebienia, ma kształt jaja. Następuje skurcz mięśni języka, przebiegający w ten sposób, że język przyciśnięty zostaje do podniebienia twardego i cofa się szybko (poczyna się ten ruch na końcu języka i postępuje ku podstawie). Kęs w skutek tego zostaje wyrzucony ku tyłowi poza przednie łuki podniebienia do gardła (*pharynx*). Ruch ten języka przychodzi do skutku przez skurcz mięśni: *mylohyoidei*, *myloglossi*, *mm. transversi linguae*.

Przy dalszym akcie połykania, obejmującym czynność przeniesienia kęsa z gardła do żołądka, musimy odróżnić połykanie płynów od połykania ciał stałych. Przy połykaniu cieczy i płynnych pokarmów mięśnie gardła i przełyku nie przyczyniają się do przenoszenia ich do żołądka. Opisany wyżej akt pierwszy, to jest sam ruch języka już wystarcza, aby półpłynny kęs lub łyk z dość wielką siłą wstrzyknąć przez gardło do przełyku. U niektórych zwierząt dostaje się pokarm w ten sposób aż do wpustu, u innych i u człowieka aż do piersiowej części przełyku.

Utrzymywało się nawet zapatrywanie, że każdy kęs, bez względu na konsystencję, już od razu za pomocą pierwszego aktu połykania t. j. czynności języka, zostaje wstrzyknięty przez otwarty przełyk i wpust do żołądka, i że druga i trzecia faza połykania t. j. ruchy mięśni gardła i przełyku służą tylko do tego, aby resztki kęsa, które zatrzymały się po drodze, przenieść do żołądka. To zapatrywanie oparte na licznych doświadczeniach wypowiedzieli K r o n e c k e r i M e l t z e r (1883).

Dopiero przez prześwietlanie promieniami Roentgena i obserwowanie lub fotografowanie przesuwania się pokarmu z przymieszką azotanu bizmutu, który zatrzymuje promienie X i przez to rzuca cień, udało się wykazać, że istnieje pod tym względem różnica pomiędzy łykaniem ciał stałych a płynnych, a dalej także między połykaniem u różnych gatunków zwierząt. Dokładne w tym kierunku obserwacje zawdzięczamy głównie amerykańskim badaczom C a n n o n o w i i M o s e r o w i.

Gdy pod wpływem pierwszej fazy ruchów połykowych płyn lub kęs płynny zostaje wstrzyknięty do przełyku, rozwija się mi-

moto w dalszym ciągu faza druga oraz trzecia, która, o ile kęs znajduje się jeszcze w pewnym oddaleniu od wpustu, przez opisane niżej ruchy robaczkowe przełyku popycha go aż do wpustu, poczem wpust się otwiera a przyżołądkowa część przełyku dalszym ruchem robaczkowym wtłacza kęs do żołądka. Że takie końcowe wpychanie kęsa do żołądka rzeczywiście się odbywa, widać z tego, iż przy porażeniu mięśni przełyku (n. p. w skutek porażenia nerwów błędnych) połknięte płyny i masy papkowate zbierają się w przełyku.

Kęs stały, który u człowieka i niektórych zwierząt, okrywa się jeszcze w czasie łykania śluzem dostarczonym przez błonę śluzową gardła i przełyku, dostaje się do żołądka po pierwszej fazie połykania tylko dzięki działaniu muskulatury gardła (*constrictores pharyngis*) i mięśni przełyku czyli pod wpływem II i III fazy.

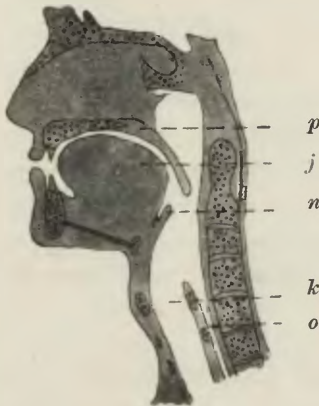
Druga i trzecia faza połykania, niezależne od woli występują od razu jako następstwo pierwszej. Skoro tylko kęs dostanie się do jamy gardła, kurczą się mięśnie zwężające (*constrictores pharyngis*), i to kolejno ale szybko po sobie, idąc od strony jamy ust ku przełykowi. Równocześnie z tem wchodzi w czynność mięśnie, wprowadzające w ruch urządzenia, które chronią drogi oddechowe od dostania się do nich kęsa. O tych urządzeniach będzie mowa niżej. Przez skurcz mięśni podniebiennie-gardłowych (*palato-pharyngei*) i skrzydłowo-gardłowych (*pterygo-pharyngei*), także sam górny koniec przełyku zostaje pociągnięty w stronę jamy ust i niejako nadziany, jak rękawiczka, na kęs.

W przełyku przenosi się kęs stały dalej ku żołądkowi dzięki ruchowi, który w postaci fali postępuje od gardła ku żołądkowi w ten sposób, że najpierw kurczą się górne wiązki mięśni okrężnych, potem kolejno następne i coraz dalsze. Ruch, wywołany takiego rodzaju skurczem postępującym mięśni, nazywamy ruchem robaczkowym czyli perystaltycznym. Szybkość, z jaką się ta fala skurczu przenosi, jest różną i zmniejsza się od części szyjnej ku żołądkowi w miarę, jak coraz bardziej mięśnie prądkowane przełyku zastąpione są przez mięśnie gładkie. Cały ruch robaczkowy w przełyku trwa około 8 sekund.

U różnych zwierząt ruch ten robaczkowy przenosi się z różną szybkością, z tego też powodu jako też i ze względu na różną wielkość zwierzęcia i różną długość przełyku cały akt połykania jest rozmaicie długi. I tak trwa cały akt połykania u konia 1—1 $\frac{1}{3}$ minuty, u człowieka 8—12 sekund, u psa 1 $\frac{1}{2}$ —6'', u kota 6—12''.

Gdy kęs dostanie się do dolnej części przełyku, wtedy otwiera się wpust i przepuszcza kęs do żołądka. Wpust jest stale zamknięty a otwiera się odruchowo pod wpływem zadrażnienia błony śluzowej dolnego końca przełyku (Mikulicz), jeżeli podnieta nie jest zbyt silna. Bardzo silne podniety wywołują przeciwnie mocniejsze jeszcze zamknięcie wpustu.

Niezmiernie ważną częścią składową aktu połykania jest urządzenie, które kieruje kęs z gardła tylko do przełyku, a nie pozwala mu się dostać do sąsiadujących z gardłem dróg oddechowych. Drogę do jamy ust z powrotem zamyka sam język, wstrzykujący kęs ku tyłowi, a gdy kęs dostanie się poza łuki podniebienne, zbliżają się one do siebie i przylegają do języka. Równocześnie z drugą fazą połykania i jako jej nieodłączna część odbywa się: uniesie-



Ryc. 100 A.

Ustawienie narządu łykania w spoczynku. *p* — podniebienie, *j* — język, *n* — nagłośnia, *k* — jama krtani, *o* — światło przełyku.



Ryc. 100 B.

To samo podczas aktu połykania. Podniebienie przylega do tylnej ściany gardła, gdzie znajduje się fałd P'ssawanta (*P*).

nie i napięcie podniebienia miękkiego (*velum palati molle*), które zamyka wejście do jamy nosa, podniesienie krtani i kości gnykowej wraz z nakryciem i zamknięciem wejścia do krtani.

Podniesienie i napięcie podniebienia miękkiego przychodzi do skutku działaniem dźwigaczy podniebienia (*mm. levatores palati molle*), oraz napinaczy (*mm. tensores palati*). Podniesienie jest tak znaczne, że podniebienie przebiega prawie równolegle do podstawy czaszki (por. ryc. 100 A i 100 B). Następstwem tego jest nie tylko

rozszerzenie znaczne cieśni gardła (*isthmus faucium*) ale i zniesienie komunikacji między jamą gardła a jamą nosową, t. j. tą częścią *cavum pharyngo-nasale*, w którym znajdują się choany i ujścia trąbek słuchowych (*tubae Eustachii*). Do kompletnego zamknięcia przyczynia się nadto fałd, który się tworzy na tylnej ścianie gardła przylegającej do kręgosłupa, przez skurcz mięśni *constrictores pharyngis nasales superiores* (Passavant), a do którego przytyka wolny brzeg podniebienia miękkiego (ryc. 100 B, P). Łuki podniebiennogardłowe (*arcus palatopharyngei*) zbliżają się do siebie przez skurcz mięśni *pharyngopalatini*, tworząc jakby dwie boczne franki, które uszczelniają utworzoną przez podniebienie miękkie przegrodę między jamą gardła a jamą nosa.

Kość gnykowa i krtani zostają uniesione do góry i pociągnięte ku przodowi. Ruch ten widoczny od zewnątrz przychodzi do skutku działaniem mięśni bródkowognykowych (*geniohyoidei*), rylicowognykowych (*stylohyoidei*), dwubrzuścowych (*digastrici*) i żuchwowognykowych (*mylohyoidei*); przytem krtani zbliża się bardziej do kości gnykowej przez skurcz mięśni gnykowitzkich (*hyothyroidei*). Uniesienie krtani odbywa się w czasie, gdy nasada języka cofa się ku tyłowi (głównie przez mięśnie gnykowiejęzykowe) i pędząc kęs, przyciska go do napiętego podniebienia miękkiego mniej więcej w 2 do 3" po rozpoczęciu aktu połykania. Przez opisane ruchy krtani i języka, wejście do krtani zostaje kompletnie zamknięte w ten sposób, że korzeń języka przegięty ku tyłowi i dołowi przyciska nagłośnię (*epiglottis*) i fałdy błony śluzowej, pokrywające przednią jej powierzchnię, szczelnie do krtani. Przytem fałdy nalewkowo-nagłośniowe (*plicae aryepiglotticae*) przylegają z boku ściśle do nagłośni. Sama nagłośnia, której dawniej przypisywano główną rolę w ukrywaniu i uszczelnianiu wejścia do krtani, ma znaczenie podrzędne, albowiem połykanie odbywa się prawidłowo także u ludzi, u których z powodu zmian chorobowych (n. p. gruźlica, kiła) nagłośnia częściowo lub całkowicie jest zniszczoną, albo u zwierząt, którym wycięto nagłośnię. Ptaki nagłośni wcale nie posiadają.

Do zamknięcia krtani przyczynia się wreszcie i odruchowe zamknięcie głośni przez addukcję chrząstek nalewkowych (*cart. arytaenoideae*) i strun głosowych. Najważniejszą jednak jest czynność języka i podniesienie krtani i kości gnykowej. Jeżeli zwierzęciu mocno wychylimy głowę ku górze i ku tyłowi, przez co zostaną napięte mięśnie mostkowo-gnykowe i mostkowotarczowe (*mm.*

sternohyoidei et sternothyreoides) tak, że uniemożliwi się należyte uniesienie krtani i kości gnykowej, i jeżeli wtedy zmusimy zwierzę do łykania płynów, to część płynu dostanie się także do tchawicy wskutek niedomknięcia wejścia do krtani. Przy utrudnionem z jakiegokolwiek powodu łykaniu nachylamy głowę silnie ku przodowi.

Unerwienie połykania. Mechanizm połykania jest, jak widzieliśmy, aktem nader skomplikowanym, w którym bierze udział wielka liczba mięśni, a przebieg skurczu tych mięśni, porządek i zborność ruchu wymaga nadzwyczaj dokładnego działania aparatu nerwowego, który mechanizm ten zaopatruje. Na ogół należy uważać akt połykania jako odruch. Początek połykania czyli pierwsza faza zależy wprawdzie od woli, ale ta pierwsza faza jest niejako tylko podniętą do wywołania kompleksu odruchowego dalszych ruchów połykowych. Podniętą tą jest samo wykonanie ruchu połykowego i zetknięcie się kęsa z błoną śluzową cieśni gardła. Zdrażnienie mechaniczne błony śluzowej gardła lub tylnych partyi jamy ust (u człowieka i u różnych zwierząt rozmaite miejsca są pod tym względem najwrażliwsze) powoduje na drodze odruchu cały akt połykania.

Nerwami dośrodkowymi są: *ramus maxillaris sup. n. trigemini*, gałązki gardłowe nerwu błędnego, nerw językogardłowy (*glossopharyngeus*) i nerw krtaniowy górny (*n. laryng. sup.*). Chcąc u zwierzęcia otrzymać ruch połykowy, drażnimy zazwyczaj nerw krtaniowy górny. Nerwami odśrodkowymi są: nerw podjęzykowy (*nervus hypoglossus*) i żuchwowognykowy (*n. mylohyoideus*) dla języka, językogardłowy, błędny i dodatkowy (*accessorius*) dla mięśni gardła, podniebienia, krtani i przełyku. Także i ruch przełyku, kolejne posuwanie się tego ruchu jest odruchem, którego nerwami odśrodkowymi są różne gałązki nerwu błędnego (*n. recurrens, plexus pulmonalis* i *oesophageus*). Jeżeli przełyk przetniemy poprzecznie na kilka części, nie nadwierzając jednak przytem gałązek nerwowych i wywołamy (przez drażnienie *n. laryng. sup.*) ruch połykowy, to w odcinkach przełyku ruch będzie się posuwał kolejno ku żołądkowi zupełnie jak podczas aktu połykania, gdy przełyk jest cały. Nie jest to więc ruch robaczkowy w ścisłym tego słowa znaczeniu taki, jaki obserwujemy w jelitach (p. niżej), gdzie skurcz przenosi się bezpośrednio z włókna mięsnego na sąsiednie.

Jeżeli zdrażnimy mechanicznie błonę śluzową przełyku w któremkolwiek miejscu, to wywołujemy przez to na drodze odruchu ruch robaczkowy ku żołądkowi, zaczynający się od miejsca zdrażnienia (K a h u). Jestto ważny odruch ochronny, zapomocą którego przełyk automatycznie oczyszcza się z zatrzymujących się w nim

resztek pokarmów. Nerwy błędne zaopatrują także wpust. Hamują one stale tonicznie skurczony zwieracz wpustu w chwili, gdy kęś dociera do dolnego końca przełyku.

Ośrodek połykania znajduje się w rdzeniu przedłużonym. Ośrodek jest parzysty i leży po obu stronach szwu (*raphe*); obie części działają współcześnie. Synergia ta przychodzi do skutku za pośrednictwem włókien nerwowych, które łączą ośrodki jednej i drugiej strony ze sobą. Drażnienie nerwu dośrodkowego (*np. laryng. sup.*) jednej strony, wywołuje ruchy połykowe obustronne. Jeżeli jednak przetniemy rdzeń przedłużony w linii środkowej, w kierunku podłużnym, tak, że rozdzielimy go na dwie symetryczne połowy, to odruch połykania staje się jednostronnym, to znaczy drażnienie nerwu krtaniowego górnego powoduje ruchy połykowe tylko po stronie drażnienia (Ishihara).

Ruchy żołądka.

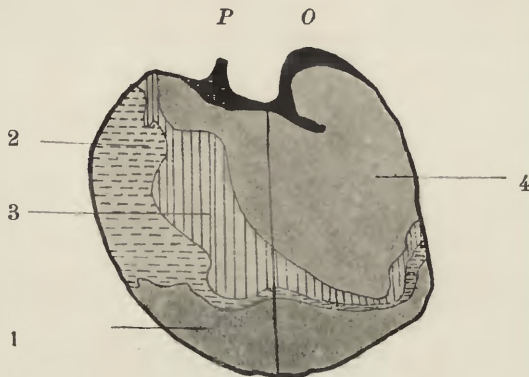
Muskulatura żołądka składa się z mięśni gładkich ułożonych w trzy warstwy: warstwa zewnętrzna utworzona jest z włókien o przebiegu podłużnym, które koło wpustu są niejako dalszym ciągiem warstwy podłużnych włókien przełyku, a koło odźwiernika przechodzą we warstwę podłużną dwunastnicy. Włókna te są najsilniej rozwinięte w okolicy obydwóch krzywizn, a słabo są rozwinięte na przedniej i tylnej ścianie żołądka. Warstwa wewnętrzna czyli skośna jest słabsza i jak się zdaje, łączy się z warstwą mięśni okrężnych przełyku, rozprzestrzenia się zaś po ścianie trzonu (*fundus*). W części odźwiernikowej wchodzi ta warstwa w połączenie z warstwą okrężną jelita cienkiego. Warstwa środkowa czyli okrężna w trzonie nie tak silna, wzrasta znacznie na grubość w miarę, jak zbliża się ku odźwiernikowi i stanowi tu najsilniejszą warstwę mięśniową. Jest ona szczególnie grubą w dwóch miejscach, gdzie tworzy pierścienie mięśniowe czyli zwieracze. Jeden z nich znajduje się w odźwierniku; jest to zwieracz odźwiernika (*sphincter pylori*), oddzielający jamę żołądka od dwunastnicy; drugi zaś położony na lewo od tamtego, tworząc pierścień okrężny, oddzielający t. zw. jamę odźwiernikową (*antrum pyloricum*) od trzonu, nazwany też zwieraczem jamy odźwiernikowej (*sphincter antri pylorici*).

W najgłębszej warstwie błony śluzowej znajduje się także warstwa mięśniowa (*muscularis mucosae*) złożona też z dwóch warstw: podłużnej i okrężnej.

Nerwy żołądka pochodzą od nerwów błędnych i nerwów współczulnych a rozdzielają się w ścianie żołądka w dwóch warstwach. Jedna z nich, która leży między warstwą podłużną a drugimi warstwami mięśni żołądka, przyczynia się do utworzenia splotu Auerbacha. Składa się on z sieci włókien nerwowych bezzrdzennych i zwojów zawierających komórki nerwowe. W warstwie podśluzowej znajduje się splot Meissnera, podobny do splotu Auerbacha, różni się tylko tem od niego, że jego włókna są cieńsze i że zawiera mniej komórek ner-

wowych. Sploty te ciągną się wzdłuż całego przewodu pokarmowego od żołądka do odbytu.

Gdy żołądek jest czczy, to znaczy nie zawiera treści, znajduje się wtedy w stanie słabego skurczu tonicznego a błona śluzowa ułożona jest w fałdy. Zapomocą prześwietlenia promieniami X przekonano się, że żołądek czczy tylko w najwyższej swej jednej trzeciej części wypełniony jest gazami i ta część ma postać gruszkowatą; reszta żołądka przechodzi ku odźwiernikowi w postaci rury o zapadłych ścianach, której położenie odpowiada przebiegowi małej krzywizny pełnego żołądka (A. F. Hertz). W miarę jak połknięte pokarmy gromadzą się w żołądku następuje zwiot-



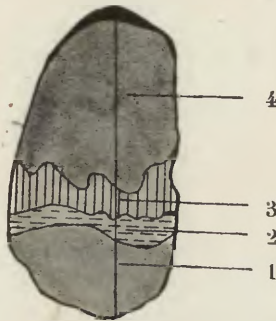
Ryc. 101 A.

Przekrój podłużny zamrożonego żołądka konia, który otrzymał po kolei: 1) siano, 2) zwykły owies, 3) owies zabarwiony na niebiesko, 4) znowu siano. Różne cieniowanie i podane obok liczby oznaczają układ warstw tych 4 porcy pokarmu. *P* — przełyk, *O* — odźwiernik. Linia pionowa okazuje miejsce, w którym wykonano przekrój poprzeczny, uwidoczniony na rycinie 101 B (według Ellenbergera i Scheunerta).

czenie jego ścian. Do niedawna wyobrażano sobie, że żołądek wykonywa ruchy okrężne, i że treść żołądka wskutek tego znajduje się również w ciągłym ruchu rotacyjnym wzdłuż krzywizn żołądka. Nadto mniemano, że ruchy żołądka doprowadzają do zupełnego zmieszania treści. Zapatrywanie to jednak zostało obalone przez doświadczenia najpierw Grütznera, a następnie Ellenbergera i jego uczniów. Podawali oni zwierzętom (Grützner szczerom, Ellenberger i Scheunert koniom, psom i kotom) w różnych odstępach czasu znaczniejsze porce pokarmu rozmaicie zabarwionego. Bezpośrednio po wpro-

wadzeniu ostatniej porcji pokarmu, albo po upływie jakiegoś czasu (jednej godziny), zabijali zwierzęta, a podwiązawszy szybko żołądek koło wpustu i odźwiernika, zamrażali go i ostrą piłką robili przekroje w wymiarze czołowym i strzałkowym.

K. M.

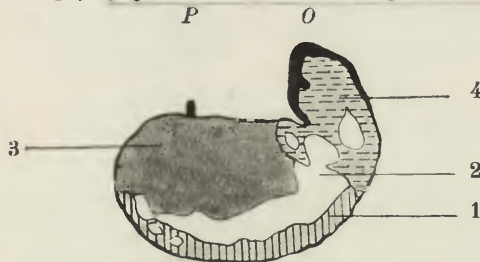


K. W.

Ryc. 101 B.

Przekrój poprzeczny tego samego żołądka jak w rycinie 101 A. K. M. — krzywizna mała; K. W. — krzywizna wielka. Linia pionowa oznacza miejsce podłużnego przekroju z rycinie 101 A (według Ellenbergera i Scheunerta).

Doświadczenia te wykazały, że o zmieszaniu się treści żołądka, szczególnie zawartości fundus żołądka z zawartością części odźwiernikowej, niema mowy. Dopiero w późnych okresach trawienia żołądkowego, gdy żołądek zawiera już mało treści i to



Ryc. 102.

Przekrój podłużny przez zamrożony żołądek psa, który otrzymał: 1) pokarm niebieski, 2) biały, 3) czerwony, a w 3 godziny potem został zabity. W antrum pyroli (4) widać wyraźnie zmieszanie wszystkich 3 rodzaj pokarmu. P — przełyk, O — odźwiernik (według Ellenbergera i Scheunerta).

bardzo płynnej, przychodzi istotnie do zmieszania. Z początku jednak układają się pokarmy — o ile ich konsystencya jest mniej więcej jednaka — warstwowo jedna porcja nad drugą (p. ryc. 101 A, 101 B i 102), albo jeżeli konsystencya jest różna, to znaczy są

masy twardsze i miększe, układają się warstwowo, jedna obejmując drugą. Warstwy te różnią się między sobą pod względem własności fizycznych oraz co do procesów chemicznych, które się w nich odbywają. Tylko w części odźwiernikowej (p. niżej) może nastąpić dokładne zmieszanie się treści żołądka przesiąkniętej sokiem żołądkowym.

Niedługo po wprowadzeniu pokarmów do żołądka rozpoczynają się ruchy: z początku słabe, wolne, stopniowo coraz silniejsze i prędsze.

Co do ruchów, trzeba rozróżnić trzon żołądka od części odźwiernikowej. Trzon żołądka znajduje się w czasie trawienia w stanie słabego tonicznego skurczu, lub wykonywa ruchy wolne i słabe. Część zaś odźwiernikowa (*antrum pylori*) okazuje żywe i energiczne ruchy robaczkowe tak, że można *antrum* uważać za właściwy motor żołądka. Jeżeli wprowadzimy do żołądka zgłębnik (sondę), który połączymy z manometrem, przekonamy się, że gdy koniec zgłębnika tkwi w trzonie, manometr wykazuje ciśnienie niskie, około 6 do 8 cm. słupa wody, o małych wahanach. Jeżeli zaś wsuniemy zgłębnik dalej tak, że koniec jego tkwi w jamie odźwiernikowej, zastajemy tu ciśnienie daleko wyższe (około 140 mm. słupa rtęci) i okazujące od czasu do czasu wahania, które dowodzą, że część odźwiernikowa żołądka wykonywa silne ruchy rytmiczne. Czasowo nawet obie części żołądka, przez skurcz pierścienia mięśniowego znajdującego się na ich granicy (*sfincter antri pylori*) i przez fałd błony śluzowej są od siebie prawie zupełnie oddzielone. Przy ruchach trzonu część płynna i bardziej strawiona treści pokarmowej dostaje się do *antrum pylori*.

Zapomocą prześwietlania ciała promieniami Roentgena po domieszaniu do pokarmu azotanu bizmutu stwierdzono również (Roux i Balthazard, Cannon i i.), że żołądek podzielony jest jak klepsydra na dwie części, z których lewa większa, odpowiadająca trzonowi żołądka, znajduje się w spoczynku, podczas gdy w *antrum pylori* odbywają się ruchy bardzo regularne, silne. Cannon n. p. obserwował u kota przez 7 godzin ruchy jednakie co do siły i częstości (6 skurczów na minutę). Siła tych skurczów jest tak znaczną, że przy otwartym odźwierniku wstrzykuje treść żołądka dość daleko do dwunastnicy. U człowieka obserwował Siewicki ten podział żołądka na dwie oddzielne części także za pomocą roentgenizowania.

Obydwa otwory żołądka: wpust i odźwiernik są stale zam-

knięte; wpust otwiera się tylko w czasie połykania, albo podczas wymiotów lub odbijania, odźwiernik zaś czasowo dla przepuszczenia treści żołądka do dwunastnicy.

Ruchy odźwiernika. Ruchy faliste części odźwiernikowej, dopóki zwieracz odźwiernika jest zamknięty, nie są w stanie ani odrobiny treści żołądka przepchać do jelita, a ich zadaniem jest tylko dokładne mieszanie tej części pokarmu, która się tu znajduje, z sokiem żołądkowym, ułatwienie więc czynności trawienia.

Ale od początku wypełnienia żołądka otwiera się od czasu do czasu przez zwolnienie zwieracza odźwiernik, z początku w rzadkich odstępach, później coraz częściej, i wtedy przy równoczesnym skurczu ściany jamy odźwiernikowej pewna część treści żołądka przechodzi do dwunastnicy. To otwieranie się odźwiernika odbywa się na drodze odruchu i posiada znakomity a automatyczny regulator, którego urządzenie jest przedziwnie i dokładnie dostosowane do czynności trawienia żołądka i jelita. Jak bowiem wykazały badania Hirscha, Pawłowa i i., podniety, zarówno wywołujące zamknięcie odźwiernika, jak i te, które powodują jego otwarcie, działać mogą albo od strony żołądka, albo od strony dwunastnicy i są natury chemicznej, mechanicznej lub termicznej; najenergiczniej zaś działają podniety chemiczne. Od strony żołądka podnieta do otwarcia się odźwiernika jest silna kwasota i płynna konsystencya treści pokarmowej, od strony dwunastnicy otwarcie odźwiernika powoduje przede wszystkim obecność zasad, gdy przeciwnie dostanie się kwasu albo tłuszczu do dwunastnicy, lub zwiększenie ciśnienia mechanicznego w dwunastnicy powoduje skurcz odźwiernika.

Cały więc bieg czynności odźwiernika należy sobie przedstawić w ten sposób: kwaśna treść żołądka jako podnieta po stronie żołądka hamuje skurcz toniczny zwieracza odźwiernika, który się otwiera, a pod wpływem skurczu mięśni żołądka miazga pokarmowa dostaje się do dwunastnicy. Dostawszy się tu, miazga pokarmowa kwaśna powoduje znowu (jako podnieta od strony dwunastnicy) toniczny skurcz odźwiernika i dopóki kwas ten nie zostanie zobojętniony przez alkaliczny sok trzustkowy, przez żółć i sok jelitowy, ponowna relaksacya odźwiernika jest niemożliwa. Stąd to pochodzi, że otwieranie się odźwiernika jest rytmiczne i że różne pokarmy, zależnie od swojego składu i od wpływu swego na wydzielanie soku żołądkowego, wywierają też rozmaity wpływ na zwieracz odźwiernika.

Z tego wszystkiego wynika, że czas pozostawiania pokarmu w żołądku bywa bardzo różny zależnie od jego ilości i jakości. Potrawa łatwo strawna, zawierająca dużo wody, opuszcza żołądek prędko; i tak rozpoczyna się wypróżnienie żołądka u psa po nakarmieniu mięsem już po 10 do 12 minutach, jednakże w bardzo małych porcjach, mniejszych niż 1 cm³. Wypróżnianie to odbywa się w regularnych odstępach czasu i trwa, gdy podano mięso rozdrobnione w ilości 120 gr., około trzech godzin. Po podaniu pokarmu trudno strawnego, stalszego, rozpoczyna się wypróżnianie w 30 do 60 minut i trwa o wiele dłużej; małe resztki pozostawać mogą w żołądku 12 i więcej godzin. Woda i inne płyny mogą według niektórych autorów już w czasie połykania przechodzić z przełyku po rynnę, utworzonej z fałdów błony śluzowej krzywizny małej, wprost do dwunastnicy; dzięki temu sok żołądkowy nie ulega rozcieńczeniu. Potrawy ogrzane do ciepłoty ciała prędzej opuszczają żołądek, niż gorące lub zimne. Sen i mierne ruchy ciała opóźniają wypróżnianie się żołądka. Uczucia nieprzyjemne, jak strach, gniew, smutek i t. d. upośledzają ruchy i opróżnianie się żołądka i tem między innymi tłumaczy się także psychiczny wpływ na trawienie żołądkowe.

Z nowszych doświadczeń Boldyrewa, Pawłowa i Cathcarta wynika, że w pewnych warunkach treść pokarmowa wraca z dwunastnicy do żołądka. Odbywa się to wtedy, gdy w treści żołądka znajduje się dużo tłuszczu lub mydła. Wtedy przez otwarty odźwiernik przechodzą żółć, sok trzustkowy i jelitowy a także i tłuszcz z dwunastnicy do żołądka i tu odbywa się trawienie tłuszczu. Także podczas długotrwałego głodzenia gromadzące się soki trawiące mają przez otwarty odźwiernik, wlewać się do żołądka.

Unerwienie żołądka. Nerwy odśrodkowe i dośrodkowe żołądka przebiegają w nerwach błędnych i współczulnych (*splanchnici*). Co do nerwów odśrodkowych, to do ostatnich czasów przyjmowano, iż tak w nerwach błędnych, jak i we współczulnych przebiegają włókna zarówno ruchowe, jak i hamujące; ruchowe miałyby przeważać w nerwie błędnym, hamujące w sympatycznym (Langley). W licznych badaniach z drażnieniem nerwu błędnego lub współczulnego otrzymywano bądź wzmocnienie, bądź też osłabienie ruchów i tonus odźwiernika. Może być, że przyczyna tego nie leży w tem, że w nerwach tych przebiegają dwojakiego rodzaju włókna, lecz że znajdujemy tu analogię do zjawiska hamowania i torowania (p. tom I.

str. 282). Zależnie od stanu, w jakim znajdują się w czasie drażnienia mięśnie żołądka, wynik tego drażnienia bywa różny. W najnowszych jednak czasach Klee (1912 i 1913) utrzymuje na podstawie doświadczeń wykonanych za pomocą prześwietlania promieniami X na kotach pozbawionych mózgu, że nerwy błędne zawierają włókna wyłącznie tylko ruchowe, a nerwy trzewne wyłącznie hamujące. Do doświadczeń swoich, w których badał ruchy i unerwienie nie tylko żołądka, ale także jelita cienkiego i kiszki grubej, posługiwał się z tego powodu zwierzętami pozbawionymi mózgu (sposobem Scherringtona), aby usunąć wszelki wpływ wyższych ośrodków nerwowych. W doświadczeniach tych przekonał się, że drażnienie nerwu błędnego powoduje żywe ruchy robaczkowe żołądka, które prowadzą do wypróżniania się żołądka. Wypróżnianie to odbywa się rytmicznie i ustaje mimo dalszych ruchów robaczkowych z chwilą, gdy dwunastnica miernie się wypełni. Drażnienie zaś nerwu trzewnego wywołuje ustanie tonus i ruchów żołądka, nigdy zaś nie powoduje wzmożenia się ruchów. Zakończenia nerwów błędnych dochodzą do komórek obwodowych spłotu Auerbacha; włókna nerwów współczulnych, według Openchowskiego, wychodzą z rdzenia pacierzowego głównie przez X. korzonek przedni piersiowy i dochodzą do żołądka drogą nerwów trzewnych spłotu trzewnego (*pl. coeliacus*). Przejście neuronu przedzwojowego w pozazwojowy (p. t. I. str. 379 i 381) odbywa się w zwoju trzewnym (*ganglion coeliacum*).

W samej ścianie żołądka prócz wymienionego już spłotu Auerbacha, rozproszonego po całym żołądku między warstwami mięsnymi, znajduje się jedno jeszcze nagromadzenie komórek w okolicy odźwiernika tuż pod otrzewną, opisane przez Openchowskiego.

Dzięki obecności tych zwojów nerwowych żołądek posiada pod względem ruchów pewnego stopnia automatyzm. Jeżeli miernie wypełniony żołądek wytniemy z ciała, przez co oczywiście wszystkie nerwy do niego dochodzące przetniemy, i umieścimy go w płynie Ringera ogrzanym do ciepłoty ciała, nasyconym tlenem, to wykonywa ruchy podobne do tych, które występują w organizmie.

Aldehoff i Mering przekonali się, że tonus i ruchy żołądka są zachowane i odruch odźwiernikowy utrzymuje się przez miesiące całe, nawet gdy oba nerwy błędne przecięto tuż nad przeponą. Taki sam rezultat otrzymał Cannon, badając promieniami X kota, któremu przecięto obydwie nerwy błędne i oba nerwy trze-

wne. Jednakże przecięcie nerwów błędnych na szyi (Pawłow) prowadzi do zaburzeń ruchowych żołądka i do zaburzeń odżywczych. Po zniszczeniu zaś splotu trzewnego (*plexus coeliacus*) zauważyli Aldehoff i Mering z początku biegunkę, która potem ustępuje, a odruch odźwiernika pozostaje nienaruszony. Popielski zaś obserwował po zniszczeniu *plexus coeliacus* znaczne zaburzenia odżywcze żołądka. Widać więc z tego, że zależność żołądka od układu nerwowego centralnego jest dość znaczną.

Openchowski opisuje w mózgu ośrodek leżący w okolicy wzgórków czworaczych, z którego mają wychodzić do odźwiernika podniety ruchowe i hamujące. Że czynność ruchowa żołądka zależy do pewnego stopnia od wyższych części układu nerwowego, dowodzą obserwacje Pawłowa, z których wynika, że drażnienie nerwów czuciowych wstrzymuje na długi czas ruchy żołądka i wspomniane już spostrzeżenia (Cannona), że ruchy te ustają u kota, gdy jest niespokojny i podrażniony. Podobny wpływ obserwował Edelmann u psa.

Wymioty.

Wymioty są aktem odruchowym, który wprawdzie najczęściej występuje w warunkach patologicznych, jednakże i we fizjologicznych zjawia się jako urządzenie samoobrony ustroju przed czynnikami szkodliwymi lub chorobotwórczymi. Szereg objawów prowadzących do wypróżniania się żołądka drogą przełyku, gardła i jamy ust, jest następujący: naprzód występują nudności (*nausea*), połączone często z obfitem wydzielaniem śliny (ślinotok) i poceniem się, zwłaszcza rąk i twarzy. Potem zjawia się zazwyczaj kilka tzw. ruchów dławienia; są to w rzeczywistości poronne ruchy wdechowe, wykonane przy zamkniętej głośni. Po jednym lub dwóch takich nieskutecznych wdechach, wchodzi i mięśnie wydechowe w zmodyfikowaną czynność, a mianowicie kurczą się mięśnie brzucha równocześnie z przeponą. Wskutek tego oczywiście wzrasta znacznie ciśnienie w jamie brzusznej, a tem samem i w żołądku, w klatce piersiowej zaś z powodu obniżenia przepony przy zamkniętej głośni wzrasta ciśnienie ujemne.

Współcześnie z tą czynnością mięśni wdechowych i sam żołądek wchodzi w akcję. Najważniejszym w niej jest otwarcie wpustu, bez którego mimo najsilniejszej tłoczni brzusznej treść żołądka nie może dostać się do przełyku. Oprócz tego występują

silne ruchy przeciwoznaczkowe części odźwiernikowej, które treść popychają ku trzonowi; trzon jest zwięźniały i rozszerzony tak, że żołądek przybiera postać gruszkowatą. Odźwiernik pozostaje przez cały czas silnie zamknięty. Ruchy te żołądka wprawdzie wspomagają akt wymiotny, jednakże nie są nieodzownie konieczne, jak to wykazał Magen die przez to, że wyciąwszy psu żołądek z pozostawieniem tylko wpustu i odźwiernika, wszył na jego miejsce pecherz świński napełniony treścią. U takiego zwierzęcia udało się wywołać wymioty.

Pod wpływem nagle zwiększonego ciśnienia treść żołądka dostaje się przez otwarty wpust, przez przełyk rozszerzony (ciśnieniem ujemnem klatki piersiowej) i skrócony (przez skurcz mięśni podłużnych), przez gardło i szeroko otwarte usta gwałtownie na zewnątrz. Szyja i głowa ustawiają się tak, aby cała ta droga przedstawiała jak najmniej zagięć, a równocześnie wchodzi w czynność te same urządzenia ochronne, które w czasie połykania chronią drogi oddechowe od dostania się do nich treści pokarmowej. A więc głośnia jest zamknięta, podniebienie miękkie się podnosi i napina, mięśnie zwężające gardło kurczą się, a tylko język nie jest podniesiony, lecz spłaszczony i rynienkowato ułożony.

Unerwienie. Wymioty występują najczęściej jako czynność odruchowa, wywołana przez drażnienie pewnych nerwów dośrodkowych, jak zakończeń nerwowych nasady języka, tylnej ściany gardła, albo przez zadrażnienie błony śluzowej żołądka nadmierną ilością treści, lub jej składem nieprawidłowym (alkohol, gazy fermentacyjne i t. p.), dalej nerwów jelit, macicy (wymioty ciężarnych), nerwów zmysłowych szczególnie smaku i powonienia i t. d. Już ta okoliczność, jak również prawidłowość, z jaką przy wymiotach współdziałają mięśnie tak różne, na znacznej rozłożone przestrzeni, owa zbornosć ruchów wymiotnych, przemawiają za tem, że zawiaduje nimi osobny ośrodek wymiotny. Według zgodnego zapatrywania wielu badaczy, znajduje się ośrodek ten w głębszych warstwach rdzenia przedłużonego, w okolicy pióra pisarskiego (*calamus scriptorius*); jest on parzysty.

Ośrodek wymiotny może także być podrażniony bezpośrednio, n. p. przez sprawy chorobowe mózgu lub jego opon, albo przez niektóre środki farmakologiczne jak n. p. apomorfina. Valenti (1911) wykazał, że po wprowadzeniu do obiegu krwi apomorfiny wymioty można powstrzymać przez znieczulenie kokainą ograniczonej części

błony śluzowej między partyjami tylnymi jamy ust, a górną częścią przełyku. Powstaje wtedy wprawdzie kompleks objawów wymiotnych, jak dławienie, otwarcie ust, zmiany oddychania; brak jednak otwarcia wpustu, wskutek czego żołądek nie może się wypróżnić. Otwarcie więc wpustu, czyli najistotniejsza część aktu wymiotnego, jest odruchem, który zostaje osobno wywołany przez drażnienie błony śluzowej gardła.

Że ośrodek wymiotny może być pobudzony także i z kory mózgowej, uczy doświadczenie życia codziennego. Wiemy bowiem, że wymioty mogą być wywołane przez niemiłą woń lub wstrętny widok.

Ruchy jelita cienkiego.

Mięśnie gładkie jelita ułożone są w dwie warstwy: zewnętrzną podłużną i wewnętrzną okrężną. Pomiędzy temi warstwami znajduje się specjalny spłot nerwowy, *plexus Auerbachi*, złożony z krzyżujących się licznych włókien nerwowych bezrdzennych i zwojów, zawierających gromadki komórek nerwowych. Spłot ten oddaje cieniutkie włókna, które rozgałęziają się w komórkach mięsnych obydwóch warstw. Spłot drugi, z delikatniejszych złożony włókien, t. zw. spłot Meissnera (*plexus Meissneri*), leży w warstwie podśluzowej i zaopatruje w nerwy kosmki, oraz warstwę mięsną błony śluzowej (*muscularis mucosae*) i nabłonek gruczołowy.

Celem obserwowania ruchów jelit w warunkach możliwie zbliżonych do warunków prawidłowych, umieszczamy zwierzę w dużej łaźni wodnej wypełnionej płynem Ringera, ogrzanym do ciepłoty ciała. Otwieramy następnie jamę brzuszną wzdłuż linii białej i odsłaniamy trzewia brzuszne, ochronione w ten sposób od zeknięcia się z powietrzem a zatem od oziębienia i utraty wody. Ochrona ta jest bardzo ważna dla utrzymania prawidłowych ruchów przewodu pokarmowego. Dalsze postępowanie t. j. właściwe badanie ruchów jelita odbywa się bądź przez prostą obserwację tych ruchów, bądź też przez zapisywanie ich za pomocą odpowiednio dostosowanych urządzeń rejestrujących. Zapisywanie to odbywa się w ten sposób: naciąwszy pętlę jelitową, wprowadzamy do niej balonik gumowy, połączony zapomocą długiej rurki kauczukowej z bębenkiem Mareya, który na walcu okopconym zapisuje krzywe skurczów mięśni uciskających balonik.

W nowszych czasach podał Magnus sposób badania jelita izolowanego, wyciętego z organizmu. Do tego nadaje się najlepiej jelito kota lub królika, które po wyjęciu z jamy brzusznej bądź

całe, bądź część tylko, umieszcza się w ciepłym płynie Ringera, do którego doprowadza się ciągle tlen. Odcinki jelita lub wycięte z niego paski łączy się z odpowiednim myografem, który zapisuje ruchy wywołane skurczem mięśni.

Jeżeli otworzywszy jamę brzuszną u zwierzęcia, odsłoniemy jelito, zauważymy, że wykonuje ono mniej lub więcej żywe ruchy. Ruchy te są dwójakiego rodzaju: 1) wahadłowe i 2) robaczkowe czyli perystaltyczne.

Ruchy wahadłowe polegają na przesuwaniu się pętli jelita na boki, a spowodowane są głównie przez kurczenie się i rozkurczanie mięśni podłużnych. Występują one rytmicznie 10 do 12 razy na minutę, i trwają po 5—6 sekund. Ruchy te mają za zadanie dokładne zmieszanie miazgi pokarmowej z sokami trawiącymi, wywołanie lepszego zetknięcia się z każdą partią błony śluzowej jelita, toteż mają one ogromne znaczenie dla czynności wessania. W danej pętli jelita, którą obserwujemy, widać nieraz, że takie ruchy wahadłowe trwają $\frac{1}{2}$ —1 godziny, aż dopiero nadchodząca fala ruchu robaczkowego przesunie treść do następnego odcinka jelita, gdzie miazga pokarmowa poddana jest takiemu samemu działaniu ruchów wahadłowych i tak ruch ten wciąż postępuje dalej.

Ruchy robaczkowe służą do popychania zawartości jelit ku odcinkom coraz bardziej od żołądka oddalonym. Polegają one na kurczeniu się mięśni okrężnych jelita w ten sposób, że skurcz obejmuje kolejno coraz dalsze odcinki jelita, postępując w postaci fali. Robi to rzeczywiście wrażenie podobne do ruchu glisty, stąd nazywa. Jeżeli jamę brzuszną otworzy się na powietrzu, i nie uchroni się jelit od oziębienia, wtedy ruchy robaczkowe są — wskutek drażnienia — bardzo żywe; przy utrzymaniu otwartej jamy brzusznej w sposób na wstępie opisany w płynie Ringera, są one słabsze, więcej do prawidłowych zbliżone. Postępowanie tego ruchu obserwować łatwo można, jeżeli naciąwszy w jednym miejscu jelito, wsuniemy do światła jego wacik pokryty waseliną. Widzimy wtedy, że bezpośrednio wyżej tego miejsca, gdzie znajduje się kulka z waty, tworzy się pierścieniowate zwężenie, które posuwa się powoli ku dołowi, popychając wacik przed sobą. Szybkość tego ruchu falistego jest rozmaita, zazwyczaj 1 cm. w 1 sek., a może czasem wynosić zaledwie 1 cm. na minutę. Posuwanie się wacika ku dołowi umożliwione i ułatwione jest przez zahamowanie wszelkich ruchów samistnych jelita na pewnej przestrzeni poniżej wacika tak, że fala

skurczu popycha wacik ciągle w część jelita zupełnie rozluźnioną. Ruch robaczkowy jest zatem aktem skoordynowanym, obejmującym dwa czynniki: skurcz mięśni okrężnych powyżej miejsca zadrażnionego i zahamowanie tych mięśni wraz z skurczem mięśni podłużnych poniżej miejsca zadrażnienia. Ten dwójaki efekt miejscowego zadrażnienia jelita łatwo można wykazać, jeżeli w opisany wyżej sposób włożymy do jelita balonik połączony z bębenkiem Mareya, który zapisywać nam będzie samoistne rytmiczne ruchy jelita. Bayliss i Starling badając w ten sposób, wykazali, że jeżeli się ściśnie pincetą jelito poniżej miejsca, gdzie znajduje się balonik, to występujące w tem miejscu ruchy rytmiczne ustają, uciskanie zaś jelita powyżej balonika sprawia zwiększenie się tonus i wzrost skurczów rytmicznych.

Ruch robaczkowy ma w normalnych warunkach kierunek tylko ku odbytnicy, ruchu przeciworkaczkowego czyli antyperystaltycznego zazwyczaj niema. Jeżeli przeciąwszy pętlę jelita w dwóch miejscach, wszyjemy ją w odwrotnym kierunku, to w tej części treść posuwać się będzie tylko ku żołądkowi, zdolna więc jest ona wykonywać ruchy robaczkowe, a nie przeciworkaczkowe (Ellinger i Prutz).

Prócz opisanych ruchów rozróżniają Meltzer i Auer jeszcze t. zw. „*peristaltic rush*“. Przedstawia się on w postaci fali skurczowej, przebiegającej szybko po długim odcinku jelita, który poprzednio był zupełnie zwiózczony. Ruch ten powoduje szybkie posuwanie się cieczy i pęcherzyków gazów, a obserwować go można po przecięciu nerwów błędnych albo po zadziałaniu ergotyny, $CaCl_2$ i i.

Ruchy robaczkowe zależą od ilości i jakości treści jelita; wzmagają się n. p. pod wpływem zawartych w jelicie substancji trudno strawnych, zwłaszcza błonnika, stąd dyeta roślinna powoduje częstsze wypróżnienia niż mięsna. Nadto wpływają pobudzająco na ruchy robaczkowe: drażnienie mechaniczne od zewnątrz (masaż), oziębienie, dalej żyłność krwi, wreszcie niektóre środki farmakologiczne jak nikotyna, muskaryna, ezeryna, ergotyna i wiele t. zw. środków przeczyszczających. Morfina i inne składniki opium zmniejszają lub znoszą ruchy robaczkowe jelit. Ze względu na rolę, którą się przypisuje żółci jako czynnikowi pobudzającemu ruchy robaczkowe, zauważyć należy, że z doświadczeń na izolowanym jelicie (Schüpbach, D'Errico i i.) wynika, że zarówno żółć sama, jakoteż sole kwasów żółciowych, działają w słabych roztworach na ruchy

rytmiczne i na tonus hamująco. Silniejsze rozczyzny zwiększają tonus, lecz ruchów rytmicznych nie przywracają. Wspomnieć także należy o doświadczeniach Zuelzera, Dohrna, i Marxera, z których wysnuwają wniosek, że istnieje osobny hormon, wytwarzany przez błonę śluzową żołądka i dwunastnicy, pobudzający jelito do ruchów. Zapatrywanie to zbija na podstawie swych doświadczeń Sabatowski.

Ruchy jelit powodują pewne szmery słyszalne przez auskultację albo nawet i z pewnej odległości, t. zw. burczenie.

Unerwienie. Ruchy jelita, zarówno robaczkowe jak i wahałkowe, utrzymują się także po przecięciu wszystkich nerwów jamy brzusznej, a nawet po wycięciu jelit i wyjęciu ich z organizmu. Z tego wynika, że jelito posiada własny automatyzm. Z badań Magnusa wynika, że automatyzm ten nie jest pochodzenia mięśniowego, lecz ma swą siedzibę w splocie nerwowym Auerbacha. Magnus mianowicie umieszczał kawałek ściany jelita w płynie Ringera i obserwował samoistne ruchy, które zapisywał za pomocą odpowiedniego myografu. Następnie oddzielał od siebie obie warstwy mięśni, podłużną i okrężną, i przekonał się, że niemal zawsze ustawały ruchy samoistne w warstwie okrężnej, podczas gdy warstwa podłużna dalej się kurczyła. Przy takim oddzielaniu splot Auerbacha pozostawał prawie zawsze przy warstwie podłużnej; w tych wypadkach wyjątkowych, w których podczas preparowania splot Auerbacha utrzymany był przy okrężnych mięśniach, te właśnie mięśnie też wyjątkowo okazywały rytmiczne ruchy. Zgodnie z tem zauważył Yanase, badając ruchy robaczkowe jelit u zarodków świnki morskiej, że zjawiają się one dopiero począwszy od 26—27 dnia ciąży, a anatomiczne badanie wykazuje, że przypada to na czas, kiedy pierwszy raz skonstatować można obecność komórek nerwowych w splocie Auerbacha. Analogiczne spostrzeżenia poczynił później na zarodkach ludzkich. Przez te fakty traci teoria neurogeniczna automatyzmu serca, która jak wiadomo opiera się na analogii z mięśniami gładkimi, jedną z ważnych podstaw.

Czynność automatyczną jelita cienkiego zwłaszcza co do ruchów robaczkowych, można uważać za odruch o krótkim łuku odruchowym, którego ośrodek znajduje się w samej ścianie jelit. Przemawia za tem okoliczność, że po zapędzłowaniu jelita kokainą ruch

robaczkowy danej części jelita ustaje (Bayliss i Starling). Ponieważ mimo kokainizowania utrzymują się jeszcze ruchy wahadłowe, przeto automatyzm tych ruchów uważają jako pochodzenia myogenicznego.

Oba rodzaje ruchów kierowane są i regulowane za pomocą nerwów odśrodkowych przez ośrodki nerwowe układu centralnego, które otrzymują do tego podniety za pośrednictwem nerwów dośrodkowych. Do mięśni jelita dochodzą włókna nerwów błędnych i obydwóch par nerwów trzewiowych (*splanchnici majores et minores*).

Włókna nerwów współczulnych przechodzą przez zwój półksiężycowaty i górny krezkowy (*gangl. semilun. i mesenteric. sup.*) a zdążają do jelit wzdłuż tętnic krezkowych. Nerw błędny jest właściwym nerwem motorycznym jelit; drażnienie tego nerwu wzmacnia samoistny ruch robaczkowy i wahadłowy, względnie wywołuje go, jeżeli samoistnie go nie było. Na początku drażnienia nerwu błędnego zauważa się krótkie zahamowanie ruchów, z czego wnosić należy, że nerw ten prócz włókien motorycznych zawiera także i włókna hamujące, których okres utajonego drażnienia jest krótszy niż tamtych.

Nerw trzewiowy uważa się powszechnie za nerw hamujący (Pflüger 1857); hamuje on zarówno czynność mięśni okrężnych jak i podłużnych. Jeżeli otworzymy jamę brzuszną u psa głodzonego, to zwykle jelita znajdują się w spokoju i nie widać owych ruchów wyżej opisanych. Po przecięciu zaś nerwów trzewiowych zjawiają się ruchy robaczkowe i wahadłowe, które stają się coraz żywszemi. Widocznie zatem nerw trzewiowy znajduje się w stanie tonicznego zadrażnienia i stale hamuje czynność mięśni okrężnych jak i podłużnych (Bayliss i Starling). Jeżeli drażnimy obwodowy koniec nerwu trzewnego, ustają zupełnie ruchy robaczkowe i wahadłowe a tonus jelit się zmniejsza. Wyniki te potwierdzone także zostały przez opisane wyżej doświadczenia Klee'a na kotach pozbawionych mózgu.

O siedzibie ośrodków motorycznych i hamujących ruchy jelit, jakoteż o pochodzeniu włókien nerwowych i przebiegu ich w układzie nerwowym centralnym, nie wiemy nic pewnego. U psa udaje się niekiedy wywołać ruchy jelit przez drażnienie różnych części mózgu jako to: okolicy psychomotorycznej kory, wzgórką wzrokowego, mózdzku i rdzenia przedłużonego. Wpływ hamujący otrzymywano przez drażnienie również okolicy psychomotorycznej,

dolnego odcinka części szyjnej rdzenia pacierzowego i górnego odcinka części piersiowej. Że kora mózgowa ma także wpływ na ruchy robaczkowe jelit, dowodzą nie tylko doświadczenia z drażnieniem kory, ale też znane zjawisko, że emocje psychiczne (prze-strach) powodują czasem biegunki.

Na granicy między jelitem cienkim a kiszka grubą znajduje się zastawka Bauhina (*valvula Bauhini s. colica*), która wraz z osobnym mięśniem okrężnym, zwieraczem. pozostającym stale w tonicznym skurczu, wstrzymuje miazgę pokarmową od zbyt wczesnego opuszczenia jelita cienkiego, a zarazem nie pozwala, aby treść кишки grubej wróciła do jelita cienkiego. Zwieracz ten otwiera się prawdopodobnie rytmicznie co pewien czas i umożliwia przejście treści z jelita cienkiego do кишки grubej. Silne napełnienie кишки ślepej lub początku okrężnicy (*colon*) hamuje ruchy jelita krętego (*ileum*) i wstrzymuje wypróżnianie się jelita. A gdy się w kręticy nagromadzi dużo treści, wtedy pod wpływem wzmożonych ruchów jelita przy równoczesnem rozluźnieniu zwieracza dostaje się ona do кишки ślepej. Przedostanie się treści z кишки grubej do jelita cienkiego może nastąpić wyjątkowo n. p. po zastosowaniu wysokich lewatyw, lub z powodu znacznych przeszkód (zwężeń i t. d.) w okrężnicy.

Opisany zwieracz unerwiony jest przez nerw trzewny. Przecięcie tego nerwu powoduje stałe otwarcie *ostium ileocolicum*, a z czasem degenerację zwieracza; podczas drażnienia tego nerwu kurczy się zwieracz, a sąsiednie części mięśni okrężnych jelita cienkiego i кишки grubej wiotczeją. Włókna zwieracza przechodzą u kota z XIII korzonkiem piersiowym i I i II lędźwiowym. Nerw błędny nie ma wpływu na ruchy zwieracza.

Ruchy кишки grubej.

Podobnie jak w górnej części przewodu pokarmowego znajdujemy stopniowe przejście od koordynowanego mózgodzeniowego odruchu połykania do miejscowych ruchów automatycznych żołądka, tak znowu w kiszce grubej widzimy stopniowe przejście w odwrotnym kierunku; czynność кишки staje się mniej automatyczną a więcej zależną od zewnętrznego unerwienia centralnego w miarę, jak postępujemy od zastawki Bauhina ku odbytnicy (Starling).

Błona mięsna składa się w kiszce grubej podobnie jak w jelicie cienkim z dwóch warstw; zewnętrzna, złożona z włókien po-

dłużnych, zebrana jest u człowieka i niektórych zwierząt w trzy paski równoległe.

Okrężnica okazuje słabe ruchy rytmiczne, zarówno robaczkowe jak i wahadłowe, które utrzymują się także i po przecięciu nerwów do niej dochodzących. Ruchy te są mniej częste i występują z mniejszą regularnością, niż w jelicie cienkim. Nadto kiszka ślepa i początek okrężnicy wykonywa także ruchy przeciworkaczkowe, a dystalna część kiszki grubej bywa najczęściej tonicznie skurczoną. Ruchy przeciworkaczkowe zaczynają się od razu skoro tylko płynna treść jelita cienkiego dostanie się do kiszki ślepej i trwają dłuższy czas, występując naprzemian z ruchami robaczkowymi. W ten sposób treść zawarta w początku kiszki grubej, t. j. w okrężnicy wstępującej i poprzecznej, przesuwają się tam i napowrót, aż póki w skutek resorbcji nie stanie się gęstsza i uboższa w wodę. Potem zaczynają się ruchy robaczkowe, które popychają treść do dalszych części kiszki grubej (*colon transv. i desc.*), gdzie pozostaje, zagęszczając się dalej. Opisane ruchy tam i napowrót, których dokładniejsze poznanie zawdzięczamy głównie badaniom na zwierzętach za pomocą promieni Roentgena (Cannon), mają za zadanie jak najdokładniejsze wyzyskanie treści pokarmowej przez resorbcję ostatnich zawartych w niej części pożywnych, zanim treść ta jako kał nie przejdzie do dolnego odcinka kiszki.

U człowieka opisuje Holtzknecht ruchy okrężnicy w ten sposób: okrężnica znajduje się prawie cały czas w spoczynku; tylko mniej więcej co 8 godzin występuje 3 do 4 ruchów gwałtownych tej części okrężnicy, w której znajdują się masy kałowe; ruchy te posuwają te masy o całą ich długość do następnego odcinka. Po 8 godzinach znowu ten odcinek kurczy się w ten sam sposób. Wypuklenia okrężnicy (*haustra*) nie mają z posuwaniem treści nic wspólnego i znikają podczas ruchu kiszki.

Unerwienie. Kiszka gruba posiada podobnie jak jelito cienkie także automatyzm (Bayliss i Starling); pozbawiona nerwów zachowuje się pod względem ruchów w ogólnych zarysach jak jelito. Początek kiszki grubej ma się jeszcze znajdować pod wpływem nerwu błędnego jako motorycznego. Reszta kiszki i odbytnica otrzymują nerwy ruchowe z II—IV korzonków lędźwiowych przez nerw współczulny i *gangl. mesent. inf.* wraz z korzonkami krzyżowymi II—IV przez *nn. erigentes* (Langley). Wpływ tych nerwów, o ile

one są ruchowe czy hamujące, nie jest jeszcze z zupełną dokładnością zbadany.

Defekacja.

Pozostałości niestrawionych pokarmów i inne substancje, tworzące kał, popychane przez ruchy robaczkowe środkowej i dolnej okrężnicy, gromadzą się w okrężnicy esowatej (*flexura sigmoidea*). Odbytnica zamknięta jest przez dwa mięśnie: 1) zwieracz odbytu zewnętrzny (*sfincter ani externus*), utworzony przez dość cienką warstwę okrężnych włókien mięśni prążkowanych i 2) zwieracz wewnętrzny, gruby pierścień mięśni gładkich, obejmujący dolną część odbytnicy (*rectum*) na przestrzeni około 7 cm. Obydwa zwieracze, szczególnie zwieracz wewnętrzny, są stale w stanie tonicznego skurczu, który zwiększa się odruchowo w skutek zadrażnienia mechanicznego masami kałowymi, albo ustaje, także odruchowo, podczas oddawania kału.

Toniczny skurcz zwieracza wewnętrznego, acz stały, nie jest zazwyczaj niezbędnie potrzebny do zatrzymania kału, albowiem przy nieznacznym nagromadzeniu mas kałowych te cząstki, które nawet dostaną się poza okrężnicę esowatą do górnej części odbytnicy, zatrzymują się tu na fałdzie poprzecznym błony śluzowej, a przebieg esowaty *S. Romanum* zmniejsza także ciężar, który zwieracze zmuszone są dźwigać. Działanie zwieracza zewnętrznego wzmocnione jest też przez dźwigacz odbytu (*levator ani*), który okala odbytnicę w postaci pętli.

Kał nagromadzony w kiszce stolcowej wywołuje na drodze odruchu przez zadrażnienie nerwów dośrodkowych odbytnicy czynność oddawania kału czyli defekację. Ta czynność odruchowa, stała się u człowieka przez ćwiczenie i przyzwyczajanie zależną od woli, może także być przez odpowiednie przyuczanie i przyzwyczajanie taką samą u niektórych zwierząt domowych (pies, kot).

Defekacja następuje u człowieka żywiącego się mieszanymi pokarmami zazwyczaj raz na dobę; zależy zaś częstość defekacji od ilości ekskrementów, a więc głównie od jakości pożywienia, dalej także od pewnych właściwości indywidualnych i t. d.

Czynność defekacji odbywa się w ten sposób, że pod wpływem zadrażnienia nerwów dośrodkowych odbytnicy, powstają na drodze odruchowej silniejsze ruchy robaczkowe okrężnicy zstępu-

jącej i esowatej, skurcze mięśni prostnicy, a równocześnie zahamowanie czynności czyli rozluźnienie obydwóch zwieraczy. Ruchy odbytnicy polegają z jednej strony na skurczu mięśni okrężnych popychających kał naprzód, jak i na skurczu mięśni podłużnych, które rozszerzają dolną część odbytnicy i ułatwiają posuwanie się kału. Dźwigacz odbytu (*levator ani*) przyczynia się również do wydalenia kału; kureząc się przy zwątleniu zwieraczy, wyciska zawartość odbytnicy na zewnątrz. Grudy kału (*skyballe*), w ten sposób popychane naprzód, ślizkie z powodu pokrywającej je warstwy śluzu, opuszczają otwarty odbyt.

Jeżeli ekskrementa są miękkie i rzadkie, to opisane ruchy zupełnie wystarczają. Jeżeli zaś ekskrementa są gęstsze, to oprócz ruchów kiszki wchodzi w grę tłocznia brzuszna, polegająca na równoczesnem kurczeniu się przepony i mięśni brzucha przy zamkniętej głośni, co podnosi ciśnienie w jamie brzusznej i wywiera ucisk na trzewia. Działanie tłoczni brzusznej występuje również odruchowo, a przy nadmiernem zadrażnieniu odbytnicy lub sąsiedztwa (zapalenie błony śluzowej, ucisk od zewnątrz przez nowotwór lub przez rodzącą się główkę płodu) występuje ta tłocznia brzuszna jako t. zw. parcie.

Unerwienie. Tonus obydwóch zwieraczy odbytu zależy w pierwszym rzędzie od ośrodków nerwowych, zawartych w samych mięśniach. Po przecięciu bowiem u psa wszystkich nerwów, prowadzących do odbytnicy, tonus wprawdzie na krótki czas ustaje, wraca jednak niebawem i zwieracze oddziałują na podniety w sposób zupełnie prawidłowy.

Obwodowe te ośrodki są podporządkowane ośrodkom, zawartym w dolnej części rdzenia (*centrum anospinale*), które u psa i królika znajduje się w części lędźwiowej rdzenia pacierzowego. U człowieka ośrodek defekacji znajduje się w II i V odcinku krzyżowym i w I ogonowym (Müller). Według Langleya także II i III odcinek lędźwiowy rdzenia stoi w związku z czynnością oddawania kału. Włókna nerwowe z ośrodków tych wychodzące przebiegają w nerwie podbrzusznym (*hypogastricus*) i *n. erigens pelvici*. W obydwóch tych nerwach biegną także drogi dośrodkowe z błony śluzowej odbytnicy, jako część dośrodkowa łuku odruchu defekacji.

Po zniszczeniu dolnej części rdzenia u psa, czynność defekacji po kilku tygodniach lub miesiącach wraca niemal do normy (Goltz i Ewald). Odbywa się ona wtedy pod wpływem ośrodków

obwodowych, a tŁocznia brzuszna nie bierze juŹ w niej udziału. U czŁowieka zaŝ zmiany patologiczne tej czŁeŝci rdzenia, w ktŁorej znajduje siŁ centrum *anospinale*, pociągajĄ za sobĄ staŁe upoŝledzenie czynnoŝci oddawania kaŁu.

W korze mŁzgowej znajduje siŁ wyŝszego jeszcze rzŁdu oŝrodek odbytu (*centrum anale corticis*); u psa leŹy on poza rowkiem krŹyŹowym (*sulcus cruciatus*, Bechterew, Ducceschi i i.), przez draŹnienie otrzymuje siŁ zarŁwno skurecz, jak zwaŁlenie zwieraczy. U maŁp czŁekopodobnych oznaczyŁ Sherrington to miejsce w zakrŁcie ŝrodkowym przednim (*gyr. centr. ant.*) w bezpoŝredniem sĄsiedztwie oŝrodków koŃczyny tylnej, u niŹszych maŁp na przyŝrodkowej powierzchni pŁkuli w *lobulus paracentralis*.

Źe kora mŁzgowa moŹe wywieraŁc wpŁyw na akt defekacji, dowodzi moŹnoŝcŁ dowolnego wzmacniania lub zwalniania napiŁcia zwieracza, moŹnoŝcŁ dowolnego oddawania lub wstrzymania siŁ od oddawania kaŁu. Wiadomo teŹ, Źe moŹe nastĄpiŁc nie dajĄca siŁ wstrzymaŁc defekacja pod wpŁywem zbyt silnych podnieŁ psychicznych jak n. p. wielkiego strachu.

IV. CHŁONNIENIE I PRYZYWAJANIE POKARMÓW.

Napisał

Józef Dunin Borkowski.

Uwagi ogólne.

Przenikanie zhydrolizowanych (strawionych) pokarmów z przewodu pokarmowego do wnętrza ustroju nazywamy chłonieniem. Cała błona przewodu pokarmowego, począwszy od ust aż do odbytu, tworzy właściwie jedną wielką przestrzeń chłonną. Jednakże jamy ust i przełyku zwykle nie bierze się w rachubę, gdyż błona śluzowa tych części przewodu jest za gruba i nie posiada żadnych urządzeń chłonnych; że mimo to w jamie ustnej zachodzi chłonięcie, o tem świadczą przypadki, w których występuje działanie pewnych trucizn przy wprowadzeniu ich tylko do jamy ust.

Właściwymi więc narządami chłonnymi są żołądek i jelita.

W żołądku ulega wessaniu nieznaczna tylko ilość pokarmów a mianowicie: alkoholów do 20%, peptonów¹⁾ około 25% i bardzo mała ilość węglowodanów. Główna więc rola w sprawie chłonięcia przypada w udziale jelitom.

Cała powierzchnia jelit, zwłaszcza dwunastnicy, jelita cienkiego oraz czczego, posiada specjalną anatomiczną budowę, sprzyjającą niezmiernie wessaniu pokarmów. Już sam fakt, że powierzchnia jelita cienkiego u dorosłego człowieka zajmuje przestrzeń, wynoszącą około $\frac{1}{2}$ m², która wskutek zmarszczków oraz licznych fałdów błony śluzowej pokrytej milionami kosmków powiększa się conajmniej do 12 m², wskazuje, że tu są warunki dogodne do chłoni-

¹⁾ Abderhalden, London i Prym dowodzą, że w żołądku nie zachodzi chłonięcie peptonów.

nienia. W sprawie chłonięcia jest niezwykle ważną także rola kosmków. W każdym kosmku, jak wiadomo, znajdujemy sieć naczyń włoskowatych oraz centralne naczynie limfatyczne. Pokarmy mogą być przeto wessane przez naczynia limfatyczne lub naczynia krwionośne. W pierwszym przypadku produkta powstałe ze strawionych pokarmów mieszają się z limfą, tworzą tak zwany mlecz (*chylus*) i przechodzą do przewodu piersiowego, w drugim zaś dostają się przez żyłę wrotną do wątroby a następnie przez nią do ogólnego obiegu krwi. Samo chłonięcie możemy badać rozmaitymi sposobami. Najprostszy sposób polega na tem, że pragnąc stwierdzić, czy jakiś związek ulega wessaniu wśród normalnych stosunków trawienia, możemy zbadać, czy on sam, względnie jego pochodne, znajdują się w moczu. Jeżeli sposób ten nie prowadzi do celu, możemy wówczas zapomocą reakcyi mikrochemicznych szukać wessanych substancyi w kosmkach, wątrobie i t. d. Rzecz jasna, że oba te sposoby nie mogą mieć zastosowania wówczas, gdy chodzi o wessanie takich substancyi, jak sól kuchenna, cukier lub białko. W tych przypadkach posługujemy się tak zwanymi przetokami jelitowymi (patrz sok jelitowy). Do takiej przetoki wprowadzamy ściśle odmierzoną ilość roztworu o znanem stężeniu, po pewnym zaś czasie oznaczamy objętość i koncentrację płynu pozostałego w jelicie.

Siły warunkujące chłonięcie.

Jeżeli do dwóch naczyń, przegrodzonych kawałkiem świeżego jelita królika, nalejemy fizyologicznego roztworu soli kuchennej, to przez pewien czas sól przechodzi od strony kosmków do naczynia graniczącego z błoną surowiczą (Reid).

W zjawisku tem nie może być mowy ani o dyfuzyi, ani o osmozie, gdyż po obydwóch stronach błony znajdują się jednakowe roztwory. Stwierdzamy tedy fakt, że sama błona posiada zdolność przetłaczania pewnej ilości płynu od swej powierzchni do wnętrza. Musimy więc przyjąć, że energię niezbędną do wykonania tej pracy dostarczają przemiany chemiczne, które niewątpliwie zachodzą w tym kawałku wyciętego jelita¹⁾. Z górą 60 lat temu Brücke główną rolę w chłonięciu przypisywał ssącotłoczącej czynności kosmków. W kosmku bowiem, złożonym²⁾ z tkanki siateczkowej, znajdujemy

¹⁾ Stwierdzono istotnie że jelito wchłaniające sól wydziela CO_2 i pobiera tlen.

²⁾ Dokładny opis mechanizmu działania kosmków jedyny jasny, jaki w li-

sieć naczyń włoskowatych, centralny kanał limfatyczny, oraz włókna mięsne gładkie, po części przylegające do zewnętrznej powierzchni centralnego kanału limfatycznego, po części zaś łączące się zapomocą wyrostków z błoną podstawową, pokrywającą powierzchnię kosmka. W oczkach tkanki siateczkowej znajdują się białe ciała krwi. Sieć naczyń tętniczych i włoskowatych, zajmująca przeważnie obwodową część kosmka sprawia, że kosmek przy każdym zwiększeniu się ciśnienia w naczyniach ulega wyprężeniu. Wszelkie więc zmiany ciśnienia w układzie krwionośnym, a więc zmiany zależne od wdechu lub wydechu, od skurczu lub rozkurczu serca, wreszcie przekrwienie błony śluzowej jelita, zwężają lub rozszerzają kanał centralny.

Gdy kosmek się rozszerza, ciśnienie w samym kanale centralnym zmniejsza się, a ponieważ kanał ten u podstawy kosmka łączy się z naczyniami limfatycznymi, które zaopatrzone są zastawkami, ciecz więc z naczyń limfatycznych do kanału centralnego przedostać się nie może, natomiast dzięki zmniejszonemu ciśnieniu w samym kanale powstaje ruch cieczy otaczającej kosmek do przestworów międzytkankowych kosmka i do kanału centralnego. Rytmiczny skurecz włókien mięśni gładkich wypycha zawartość kanału centralnego do naczyń limfatycznych.

Mechanizm chłonięcia polegałby więc na tem, że kosmki pompują pokarmy ze światła jelita do układu limfatycznego. Niestety badania limfy wykazały, że drogą naczyń limfatycznych wchłaniane są tylko tłuszcze, wszystkie zaś inne składniki miazgi pokarmowej muszą się przedostawać jakąś inną drogą n. p. bezpośrednio do naczyń krwionośnych. Wobec tego, że teoria Brücke'go tych faktów wyjaśnić nie mogła, należało znaleźć nowe siły, zapomocą których treść jelita przedostaje się do włoskowatych naczyń krwionośnych ¹⁾.

Wobec anatomicznego układu naczyń w kosmku Ludwig przyjął, że w procesie wessania odgrywać muszą poważną rolę zjawiska osmozy i dyfuzji.

temperaturze tego przedmiotu istnieje, znajdujemy w podręczniku Prof. Cybulskiego str. 521, wyd. drugie, Kraków, to też wypowiedziane wyżej poglądy są wzorowane na tym ustępie.

¹⁾ Krew dopływa do każdego kosmka jedną lub dwiema małymi tętnicami. Tworzą one gęstą sieć naczyń włoskowatych leżącą tuż pod błoną podstawową

Ciśnienie osmotyczne krwi wynosi, jak wiadomo, przeszło 300 cm. Hg., o ile więc w bezpośrednim zetknięciu z siecią naczyń włoskowatych znajdzie się woda, siła odpowiadająca ciśnieniu 300 cm. Hg. może być czynną i woda z łatwością przedostanie się do krwi. Jeżeli natomiast wprowadzimy do jelita roztwór, którego ciśnienie osmotyczne jest większe niż ciśnienie krwi, woda powinna by przenikać ze krwi do światła jelita; doświadczenie wykazało jednakże, że i w tym przypadku znika z jelita sól i woda (patrz tabl. I). Z tego doświadczenia wynika, że chłonięcie nie da się ściśle wytłómaczyć także i na podstawie prawa osmozy. Fakt ten zresztą można było przewidzieć z góry; gdyby wymiana pomiędzy treścią jelita i krwią zachodziła ściśle według praw osmozy, jelito przestałoby być właściwym narządem chłonnym, albowiem przy każdym rozcieńczeniu treści jelita rozmaite składniki krwi musiałyby z niej przechodzić z powrotem do jelita. Nie ulega jednak wątpliwości że ciśnienie osmotyczne wywiera pewien wpływ na mechanizm chłonięcia. Jak wynika z przytoczonej tablicy ¹⁾, z roztworu 0,3% *NaCl* ulega wessaniu 10 razy więcej wody niż z roztworu 1,46% *NaCl*.

TABLICA I.

Wprowadzono do jelita			Pozostało w jelicie		
cm ³	% <i>NaCl</i>	ogólna ilość	cm ³	% <i>NaCl</i>	ogólna ilość
120	0,3	0,36 gr.	18	0,60	0,108 gr.
120	0,5	0,6 "	35	0,66	0,23 "
120	1	1,17 "	75	0,90	0,67 "
120	1,46	1,75 "	109	1,20	1,31 "

Tablica powyższa wykazuje również, że wbrew prawu dyfuzji sól przechodzi z mniej stężonego roztworu (0,3% *NaCl*) do więcej stężonego roztworu (krew). Widzimy tedy, że prawa chło-

kosmka, stąd krew zbiera się do jednej lub dwóch żył i dąży do warstwy podśluzowej a z niej do krezki.

¹⁾ Powyższa tablica Heidenhaina nie jest zupełnie ścisła, albowiem nie uwzględniła on ilości wydzielonego soku jelitowego. W doświadczeniach, które przerabiałem na psie (przetoka Velli) okazało się, że ilość soku jelitowego po przepłukaniu jelita 1,5% *NaCl* 4-krotnie się zwiększyła. Normalnie wydzieliał pies w ciągu 15 minut 2 cm³ soku, po przepłukaniu zaś *NaCl* 1,5% 8,5 cm³

nienia w jelitach są bez porównania więcej zawiłe, niż zwykłe prawa fizyczne. I nic w tem nie ma dziwnego, że sprawy chłonięcia w jelitach wyłómaczyć w całości do tej chwili nie jesteśmy w stanie. Wszak chemia fizyczna najprostszych układów fazowych¹⁾ mało dziś jeszcze jest znana, a jeżeli w martwej przegrodzie wypadki równowagi chemicznej są już nader złożone, to co można powiedzieć o żywej ścianie jelita, która tworzy syntezę, o jakich chemia organiczna jeszcze nie ma pojęcia.

Badanie doświadczalne tych niezrozumiałych dla nas jeszcze praw chłonięcia, które bez wątpienia jednak muszą być celowe i stałe, utrudnia nam niezmiernie ogólna dezoryentacya na punkcie tworzenia się limfy.

Zaznaczyliśmy już kilkakrotnie, że woda, sole i t. d. przedostają się do naczyń krwionośnych; twierdzenie powyższe opieramy nie na fakcie wykazania substancyi tych we krwi, lecz na tej podstawie, że ciała powyższych (względnie zwiększonej ich ilości) nie znajdujemy w przewodzie piersiowym. Na pytanie zaś, jak powstaje limfa jelit, która jak wiadomo tworzy $\frac{9}{10}$ ilości limfy, wypływającej z przewodu piersiowego, odpowiada większość fizyologów, że przesącza się ona z naczyń włoskowatych, leżących w kosmku. A więc woda, sole i t. d. przedostają się do naczyń po to, aby z tych naczyń przesączać się znów do przestrzeni międzytkankowej kosmka. Powyższe rozumowanie wydaje się nam *a priori* niezgodne z zasadą celowości i ekonomii sił, jaka cechuje żywy ustrój. Można raczej przypuścić, że synteza ciał, wchodzących w skład limfy, tworzy się już w ścianie jelita, powstaje przeto ona kosztem znikających ze światła jelita produktów.

Dopiero poznanie dynamiki reakcyi, zachodzących w ścianie jelita, będzie najpewniejszym kluczem zrozumienia mechaniki chłonięcia.

Chłonięcie wody i związków nieorganicznych.

Woda i sole nie odgrywają czynnej roli w przemianie materyi; przechodzą one niezmienione przez ustrój a energia chemiczna,

(odcinek jelita był przeszło 3 razy mniejszy niż u Heidenhaina); z moich przeto obliczeń wynika, że z roztworu 1·5% *NaCl* zostaje wessane 2 razy mniej wody niż z roztworu 0·3%.

¹⁾ Roztwór *a*, przegroda, roztwór *b*.

towarzyszące tym minimalnym przemianom, o których będzie niżej mowa, równa się prawie zeru.

Woda w przewodzie pokarmowym jest przeważnie środowiskiem, niezbędnym dla przebiegu reakcji chemicznych, drobna tylko jej ilość zostaje zużyta w procesach fermentacyjnych, które tu bez wyjątku są reakcjami hydrolitycznymi t. j. reakcjami, polegającymi na rozszczepieniu danego ciała przy równoczesnem pobraniu wody.

Hydroliza dla spraw chłonięcia jest czynnikiem bardzo ważnym, wszystkie bowiem produkty hydrolizy są ciałami rozpuszczalnymi i łatwo dyfundującymi przez błony. Woda przyjmuje przeto udział pośredni w przygotowaniu związków zdolnych do wessania się. Bezpośredni i najważniejszy wpływ wody na akt chłonięcia polega na tem, że wszystkie ciała mogą ulegać wessaniu tylko w roztworach wodnych. Kwestya zatem chłonięcia wody samej przez się jest zagadnieniem czysto teoretycznej natury; nawet wówczas, gdy wprowadzimy do odcinka jelita wodę przekroploną, wskutek wydzielania się soku jelitowego mamy do czynienia ze słabym roztworem solnym.

Woda i sole ulegają wessaniu głównie w jelicie cienkiem. W jelicie grubem zachodzi wprawdzie chłonięcie wody, ale w bardzo małym stopniu. Żołądek, jak zaznaczyliśmy już wyżej, nie przepuszcza wody wcale.

Powszechnie przyjęty jest pogląd, że woda i sole przedostają się tylko do układu krwionośnego.

Wszystkie żyjące ustroje posiadają niezmiernie subtelny mechanizm regulujący ilość wody w całym organizmie. Zawartość wody w rozmaitych narządach nadzwyczajnie jest stała nawet przy najrozmaitszych warunkach odżywiania się zwierzęcia ¹⁾. (Człowiek zawiera około 66% wody).

Ilość soli mineralnych wchodzących w skład żywych ustrojów jest stosunkowo nieznaczna. W popiele ciała ludzkiego znajdujemy najwięcej wapniowych i sodowych soli. (CaO 37·9%, Na_2O 8·6%).

¹⁾ Z tego powodu Tangl dziwi się (Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere), że zarodek jaja kurzego im jest starszy, tem mniej posiada wody. Fakt ten niewątpliwie stwierdzony próbuje Tangl tłumaczyć zawiłymi hipotezami na tle filogenetycznego rozwoju. Jeżeli jednak zważymy, że białka i tłuszcze, nim zostaną użyte do budowy komórki, muszą być rozłożone na związki prostsze, rozkład zaś ten może powstać niewątpliwie tylko na skutek hydrolizy, to przyznać musimy, że ilość wody rzeczywiście musi się zmniejszać w miarę rozwoju zarodka.

Wessanie soli wapniowych jest zbadane mało, albowiem dotychczas nie wiemy, w jakiej postaci wapno znajduje się w pokarmach.

Badanie wchłaniania wapna utrudnia i ta okoliczność, że w jelicie odbywa się i wessanie i wydzielanie wapna. Część wapna pobranego przez ustrój, z reguły największa, nie ulega wessaniu, lecz zostaje wydzielona z kałem. Bunge jest zdania, że wapno ulega chłonienu tylko w postaci związków organicznych, atoli nowsze badania wykazują, że każdy związek rozpuszczalny wapna zdolny jest do wessania się. W związku z przyswajaniem wapna stoi choroba układu kostnego u dzieci, tak zwana *rachitis*. Stwierdzono jednak, że przyczyną *rachitis* nie jest ani wadliwe chłonięcie soli wapniowych, ani brak wapna w otrzymanywanych pokarmach; prawdopodobnie mamy tu do czynienia z zaburzeniami przemiany materii w samej tkance kostnej.

Sól kuchenna zostaje wessana z nadzwyczajną łatwością; $NaCl$ odgrywa ważną rolę w ustroju. Zwierzęta, którym podawano potrawy sztucznie pozbawione $NaCl$ i KCl wcześniej giną, niż zwierzęta głodzone. Obecność soli kuchennej jest również niezbędna dla podtrzymania w roztworze niektórych ciał białkowych: globulin, fibrynogenu i t. d. Siarczan sodu, wogóle wszystkie siarczany ulegają chłonienu niezmiernie powoli; roztwory tych soli pozostają w jelicie tak długo, że wskutek tego działają jako środki przeczyszczające.

Chłonięcie i przyswajanie żelaza odgrywa niezmiernie ważną rolę w medycynie praktycznej. Już w starożytności, w czasach kiedy nie miano wyobrażenia o składzie chemicznym krwi, leczono zapomocą żelaza blednicę, która jak wiadomo polega na zmniejszeniu się hemoglobiny w czerwonych ciałkach krwi.

Wszystkie pokarmy w większej lub mniejszej ilości zawierają żelazo; powstaje tedy pytanie, w jakiej postaci żelazo ulega wessaniu. Bunge, wychodząc z założenia, że hemoglobina kurczęcia musi powstawać z produktów, znajdujących się w jajku, starał się wyosobnić żelazo z żółtka kurzego. Z osadu, pozostałego ze strawienia częściowego żółtka sokiem żołądkowym, daje się wyosobnić ciało, posiadające skład następujący: $C_{42.11} H_{6.08} N_{14.73} S_{0.55} P_{5.19} Fe_{0.29} O_{31.05}$.

Związek ten nazwano hematogenem, podobny ze wzoru empirycznego do hematyny, różni się od niej tem, że zawiera żelazo, dające się wykazać zwykłymi odczynnikami. U zwierząt karmio-

nych hematogenem stwierdzono żelazo (reakcją mikrochemiczną) w kosmkach, wątrobie, śledzionie i t. d., w moczu znaleziono jak w stanie normalnym tylko ślady żelaza, większość żelaza zostawała wydaloną z kałem. Kunkiel dowiódł, że żelazo zjonizowane również zostaje wessane. Badania powyższe wykazały, że żelazo ulega wessaniu w górnej części jelita cienkiego, wydzielanie zaś odbywa się w jelicie grubym; wskutek tego w normalnych warunkach prawie całą ilość żelaza zawartego w pokarmach odnajdujemy w kale. Zupełnie to samo się dzieje przy leczeniu blednicy. Organizm wcale nie zatrzymuje żelaza pobranego w lekarstwach; faktem atoli jest że żelazo leczy blednicę bardzo skutecznie; zawile te zjawiska probują tłómaczyć podniecającym wpływem Fe na działalność krwiotwórczych narządów.

W gruncie rzeczy dotychczas nie posiadamy żadnych wiadomości o tem, jaką rolę odgrywa żelazo przy tworzeniu się hemoglobiny. Najważniejszy udział w tej syntezie przyjmują bezwątpienia grupy, wchodzące w skład hematoporfiryny, pochodnej hematyny, która nie zawiera żelaza; Marchlewski wykazał, że istnieje bardzo bliskie pokrewieństwo pomiędzy hematoporfiryną a barwikiem roślinnym chlorofilem. I gdybyśmy nawet przy rozkładzie chlorofilu nie otrzymywali tych samych produktów, co z hematyny, w każdym razie nie ulega wątpliwości, że grupy pyrolowe wchodzą w skład jednego i drugiego związku. Niestety pomimo tego, że znaleziono już ferment rozszczepiający chlorofil do dziś dnia mało wiemy o przemianach, jakim on ulega w przewodzie pokarmowym.

Hematyna wprowadzona zwierzęciu śródźylnie przechodzi prawie całkowicie bilirubinę. Organizm ludzki wydziela dziennie około 0.5 gr. bilirubiny, która powstawać może tylko kosztem hematyny (mniej więcej tej samej ilości około 0.5 gr.). Ponieważ z hemoglobiny otrzymuje się zaledwie 4% hematyny, więc człowiek traci dziennie 12.5 gr. hemoglobiny¹⁾. Ta ilość hemoglobiny musi się wytwarzać codziennie na nowo w ustroju. Poznanie bliższe tych przemian będzie miało decydujące znaczenie dla sprawy przyswajania żelaza, albowiem bilirubina, jak wiadomo, jest związkiem nie zawierającym Fe.

¹⁾ Jeżeli powyższe rozumowanie Abderhaldena jest słuszne, to na zasadzie podanych cyfr można obliczyć okres życia czerwonych ciałek krwi. U człowieka, posiadającego 5 kg. krwi, zawierającej 14% hemoglobiny, czerwone ciała żyje maksymalnie 56 dni.

Chłonicie i przyswajanie węglowodanów.

Węglowodany, wchodzące w skład pożywienia ludzkiego, przeważnie polisacharydy, zostają rozczepione w przewodzie pokarmowym, jak widzieliśmy wyżej, na monosacharydy (manoza, fruktoza, glukoza i galaktoza).

Monosacharydy ulegają chłonicie nadzwyczajnie łatwo i szybko. W ciągu 25 minut zostaje wessane (jak wykazuje tablica II) z prze-

TABLICA II.

2·3%	cukru	55	cm ³
4·4%	"	43	"
5·5%	"	23	"

toki jelitowej psa 55 cm³ 2·3% cukru gronowego. Chłonicie natomiast cukru trzcinowego odbywa się w jelicie nadzwyczajnie wolno. Jeszcze wolniej ulega wessaniu cukier mlekowy; u zwierząt zaś dorosłych, które zazwyczaj nie posiadają laktazy, nie wsysa się on wcale. Jeżeli cukier trzcinowy lub mlekowy wprowadzimy do krwi, to zostają one całkowicie wydzielone w moczu. Cukier gronowy, wprowadzany śródżylnie małymi dawkami w ten sposób, ażeby ilość jego we krwi nie przekraczała 0·2%, zamienia się w całości na glikogen. Widzimy tedy, że organizm przyswaja i zużywa tylko zhydrolizowane cukry.

We krwi znajdujemy zawsze cukier (glukozę) w granicach 0·03%—0·08%. Mehring spostrzegł, że po obfitem nakarmieniu zwierzęcia węglowodanami zawartość cukru w żyłce wrotnej (p. rozdział „Inne funkcyje wątroby“) nieco się zwiększa; na tej zasadzie twierdzimy, że cukier przedostaje się wprost do naczyń krwionośnych.

Jeżeli jednak oznaczymy dokładnie ilość wessanego cukru i oznaczymy zawartość cukru we krwi przed chłonicie i po chłonicie, to okaże się, że zawartość cukru we krwi prawie nie ulega żadnej zmianie. Pozostaje tedy pytanie, gdzie się podziewa wessany cukier? Że nie zostaje on odrazu spalony przez ustrój, świadczy wartość współczynnika oddechowego $\frac{CO_2}{O_2}$ i temperatura ustroju (patrz rozdział „Przemiana materyi“), która podczas całego doświadczenia pozostaje bez zmiany.

Rzeczywiście widzieliśmy w fizyologii wątroby, że przyswajanie cukru zostaje w związku z powstawaniem polisacharydu zwie-

rzęcego w wątrobie (glikogenu). Powstawanie glikogenu z rozmaitych związków możemy dokładnie zbadać na wyciętej wątrobie, w której przez czas dłuższy utrzymujemy sztucznie krążenie krwi.

Doświadczenia tego rodzaju najlepiej się udają na wątrobie zółwia. Do krwi odwłóknionej, przepływającej narząd, dodajemy określoną ilość badanej substancji a po pewnym czasie oznaczamy, ile związku tego zniknęło ze krwi i ile powstało glikogenu w wątrobie. Doświadczenia te wykazały, że z glukozy, cukru owocowego i galaktozy może się tworzyć glikogen, natomiast z cukru trzcinowego i mlekowego glikogenu otrzymać nie możemy.

Większą tedy część wessanej glukozy znajdujemy w wątrobie zamienioną na glikogen. Jednakże przy pożywieniu, stale obfitującym w węglowodany, wątroba nie jest w stanie przyjąć całej ilości spożytego cukru.

Jeżeli więc ustrój rozporządza maksymalnym zapasem glikogenu, to w cóż się zamienia pochłonięty cukier, którego konsumpcja dzienna u człowieka, odżywiającego się n. p. kartoflami, wynosi 600—1000 g.; o utlenieniu takich ilości cukru nie może być mowy, gdyż już 100 g. cukru daje 393·9 kaloryi = 167·400 kg. metrów pracy.

Zobaczmy niżej, że w tym przypadku z cukru tworzą się tłuszcze. Zapasy glikogenu stoją w ścisłym związku z produkcją ciepła i pracą mięśni. W wątrobie królika, trzymanego czas dłuższy w niższej temperaturze, nie znajdujemy wcale glikogenu.

Podobnie można stwierdzić niezliczoną ilością doświadczeń, że mięśnie pracują przeważnie kosztem węglowodanów. Zapas glikogenu w wątrobie zależny jest przeto od zawartości tegoż w mięśniach. Przy natężonej pracy mięśniowej znika glikogen nie tylko z mięśni, lecz i z wątroby. Wątrobę możemy tedy uważać jako centralny magazyn glikogenu, który ma zadanie pokrywać braki węglowodanów w rozmaitych narządach. Dostarczanie glikogenu (w postaci cukru) odbywa się za pośrednictwem krwi, która, nawiasem mówiąc, nawet wówczas, gdy organizm jest głodzony, zawiera zadziwiająco stałą ilość cukru. Gdy zapas glikogenu w mięśniach zostaje zużyty, mięśnie czerpią cukier ze krwi, wskutek tego ilość cukru we krwi powinna by się zmniejszyć. Jednakże w miarę znikania cukru z plazmy, glikogen zostaje rozszepiony w wątrobie i jako glukoza doprowadzony do krwi. Podkreślić musimy ten fakt hydrolizy glikogenu w wątrobie; świadczy on bowiem, że w ko-

mórkach zachodzą takie same zjawiska trawienia, jakie znajdujemy w przewodzie pokarmowym. Z przytoczonych faktów wynika, że organizm posiada nadzwyczaj dokładny mechanizm, regulujący wessanie i przyswajanie cukru.

Jeżeli wprowadzimy do przewodu pokarmowego odrazu dużą ilość glukozy, to może nastąpić takie nagromadzenie się cukru we krwi (hyperglukemia), że ilości tej organizm w żaden sposób nie jest w stanie przyswoić i wskutek tego cukier wydzielony zostaje przez nerki do moczu (glukozurya).

Cukromocz ten ustaje z chwilą, gdy znika nadmiar cukru we krwi. Zagadnienia związane z występowaniem cukru w moczu są niezmiernie ważne dla poznania dalszych losów wessanych węglowodanów i dla ustalenia przyczyn takich schorzeń ustroju, jak n. p. skaza cukrowa (*diabetes mellitus*). Przy skazy cukrowej zjawia się stale w moczu cukier. W ostrych przypadkach skazy znajdujemy dziennie od kilkunastu gr. do 1 kg. cukru w moczu nawet wówczas, gdy ustrój wcale nie pobiera węglowodanów. Fakt ten świadczy niezbicie, że w narządach ustroju odbywa się synteza cukru ze związków, nie mających nie wspólnego z węglowodanami.

Rozszczepianie wewnątrzkomórkowe cukru zależne jest w wielkim stopniu od wydzielania trzustki. Okazało się, że zwierzęta, którym całkowicie wycięto trzustkę, wydalają stale cukier w moczu. Ilość wydzielanego cukru u psa, ważącego 15 kg., karmionego wyłącznie mięsem, wynosi przeszło 160 gr. dziennie, a w 27. dniu po operacji krew tego psa zawierała 0.46% cukru. Ścisłe oznaczenia bilansu węglowodanów u psa, pozbawionego trzustki, wykazują również, że wydzielony cukier wytwarza się z innych ciał w ustroju.

Widzimy tedy, że zarówno przy naturalnym, jak i sztucznym cukromoczu, komórki tracą zdolność użytkowania (spalania) cukru.

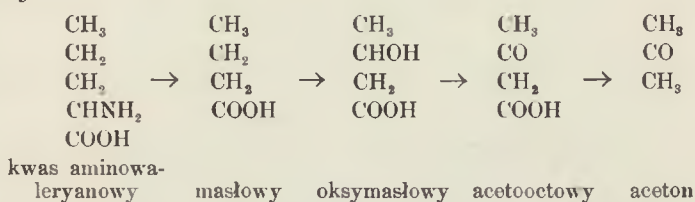
Fakt ten możemy stwierdzić na wyciętym sercu psa, pozbawionego poprzednio trzustki (t. j. ze sztucznie wywołanym cukromoczem). Jeżeli przepuszczać będziemy przez takie serce krew normalnego psa, do której dodano pewną ilość glukozy, to glukoza znika ze krwi, przy przepuszczaniu natomiast przez to samo serce krwi psa z wyciętą trzustką, glukoza pozostaje nie zużyta.

Z tego wynika, że trzustka wydziela jakieś ciała, które są niezbędne dla rozczepienia cukru w komórkach. Za wnioskiem tym przemawiają także następujące doświadczenia: jeżeli wytniemy trzustkę psu, połączonemu z drugim psem, w ten sposób, że krew

jednego przepływa przez ustrój drugiego, to w tych warunkach po wycięciu trzustki cukromocz nie występuje.

Nie zjawia się również cukier w moczu u szczennej suki, której wycięto trzustkę, dopiero po oszczeniu się *diabetes* występuje w całej pełni.

Przy niektórych ciężkich wypadkach skazy cukrowej znajdujemy w moczu kwas acetoctowy, aceton i kwas oksymasłowy. Długi i bezprzedmiotowy spór, z czego powstają te ciała: z białek, czy z tłuszczów, został rozstrzygnięty z chwilą, kiedy zaczęto badać zachowanie się kwasów aminowych w wątrobie. Okazało się, że niektóre aminokwasy, przepuszczane przez wątrobę, dają szereg ciał pozwalających ściśle odtworzyć następujące stadya przemiany.



Fizyologiczna strona acetonurii jest przeto stosunkowo najlepiej wyjaśniona.

Dalsze doświadczenia z wątrobą i aminokwasami stwierdziły olbrzymiej doniosłości fakt, a mianowicie tworzenia się cukru z kwasów aminowych. Okazało się bowiem, że cukier gronowy powstaje z glikokolu, alaniny, cystyny, seryny, kwasu glutaminowego, argininy i ornityny.

Pozostaje nam jeszcze omówić tworzenie się wewnątrzkomórkowe tłuszczu z węglowodanów.

Badania przemiany materii¹⁾ w ustroju stwierdzają niewątpliwie fakt powstawania tłuszczu z węglowodanów. Jak odbywa się synteza ta w ustroju, dziś jeszcze dokładnie nie wiemy. Ponieważ badania Parnasa i Baera dowiodły, że cukier może powstawać

¹⁾ Ściśle biorąc, przemiana materii powinna obejmować wszystkie zmiany pokarmów, a więc zmiany w przewodzie pokarmowym, we krwi i komórkach. Powszechnie jednak przyjęto, że „przemiana materii“ bada tylko to, co ustrój przyjmuje i co wydziela. Przemiany w przewodzie pokarmowym, jakieśmy widzieli, nazywamy trawieniem. Przemiany, zachodzące we krwi i komórkach, to co Niemcy trafnie nazywają „Abbau i Aufbau“ (Abbau rozszczepienie) należą do działu przyswajania.

w tkankach z gliceryny, kwasu glicerynowego i t. d. można więc przypuścić, że w ustroju zachodzi także i reakcyja odwrotna: tworzenie się gliceryny z cukru. (Szczegółowe omówienie tych spraw podajemy niżej w rozdziale „O przemianie materyi“).

Chłonicie i przyswajanie tłuszczów.

Tłuszcze, jak zaznaczyliśmy wyżej, przedostają się przeważnie do układu limfatycznego. W mleczu ¹⁾ zbieranym z przewodu pokarmowego znajdujemy tylko 60% wessanego tłuszczu, 40 tedy % tłuszczu dostaje się do ustroju drogą jeszcze nam nieznaną. Obserwując pod mikroskopem przekrój kosmka po wessaniu pokarmu, obfitującego w tłuszcz, widzimy w komórkach nabłonka mnóstwo małych kuleczek tłuszczu ²⁾.

Jeżeli chłonicie trwa czas dłuższy, w oczkach siatki kosmka znajdujemy także samoistne ziarenka tłuszczu oraz białe ciała również obładowane tłuszczem.

Ten obraz mikroskopowy wessanego tłuszczu był w swoim czasie najsilniejszym dowodem chłonicia trójglicerydów w postaci nierozszczepionej.

Wiemy atoli, że już w dwunastnicy znaczna część tłuszczu ulega hydrolizie. Badania zaś Nenckiego (późniejsze Pflügera, Munka i t. d.) wykazały zgodnie, że w dolnej części jelita znajdują się prawie wyłącznie mydła i kwasy tłuszczowe. Jeżeli tedy przyjmiemy nawet możliwość chłonicia obojętnych tłuszczów, to w tej postaci ulega wessaniu zaledwie minimalna część spożywanego tłuszczu.

Mnóstwo faktów jednak przemawia za tem, że tylko kwasy tłuszczowe i mydła zostają wessane w jelitach. Stwierdzono przede wszystkim, iż tłuszcze, niezdolne do hydrolizy w przewodzie pokarmowym, jak n. p. lanolina, wcale nie ulegają wessaniu. Następnie Henriques wykazał, że jeżeli stopimy tłuszcz obojętny z pa-

¹⁾ Przezroczyta limfa, otrzymywana z przewodu piersiowego psa głodzonego, po nakarmieniu zwierzęcia tłuszczem jest zupełnie biała. Ciecz ta nazwana mleczem, różni się od limfy większą zawartością tłuszczu 3—4‰.

²⁾ Tłuszcz posiada zdolność redukowania kwasu osmowego i dlatego zabarwia się na czarno tym odczynnikiem. Możemy również z powodzeniem zabarwiać tłuszcz czerwienią sudanową lub alkanową.

rafiną i z tego utworzymy subtelną emulsję, to po wprowadzeniu do jelita tłuszcz ulega wessaniu, parafina zaś pozostaje w jelicie. Gdyby tłuszcz nie ulegał przy tem hydrolizie, oczywiście i parafina musiałaby uleść wessaniu, inaczej bowiem nie można sobie wyobrazić oddzielenia tłuszczu od parafiny. Ważniejsze wszakże od pojedynczych doświadczeń jest ogólne znaczenie żółci przy chłonienu tłuszczów. A rola żółci zrozumiałą jest wówczas tylko, gdy główną treścią wessania są kwasy tłuszczowe. Jeżeli w jakikolwiek bądź sposób uniemożliwimy dopływ żółci do jelit, to zostaje wessane tylko 40% dostarczonego tłuszczu. Reszta wydziela się w kale, przeważnie w postaci kwasów tłuszczowych.

Żółć, jak stwierdził Pflüger, posiada w wielkim stopniu zdolność rozpuszczania kwasów tłuszczowych i mydeł. I rzecz charakterystyczna: łatwość wessania się kwasu idzie w parze z łatwością rozpuszczania się tegoż w żółci. Kwas oleinowy, który najtrudniej rozpuszcza się w żółci, najtrudniej również ulega wessaniu w jelicie. Ta rozpuszczalność kwasów i mydeł w żółci umożliwia wessanie się rozczeponych trójglicerydów zarówno w kwaśnym, jak i zasadowym odczynie jelita.

Ponieważ wessane kwasy tłuszczowe i mydła znajdujemy w mleczu w postaci tłuszczu obojętnego, więc musimy przyjąć, że synteza tłuszczów odbywa się już w ścianie jelita.

Chłonięcie i przyswajanie ciał białkowych.

Miazga pokarmowa jelita zawiera wszystkie składniki hydrolizy białkowej (peptycznego i tryptycznego trawienia); nie mniej wszakże znajdujemy w treści jelita i ścięte białko nierozszczezione.

Już z powodu tej mnogości występujących produktów (kilkunastu aminokwasów, peptonów i t. d.) wessanie się rozłożonych ciał białkowych jest jednym z najzawilszych zjawisk w całej fizjologii.

Przez długi czas nauczano, że substancje białkowe mogą ulegać chłonienu tylko w postaci peptonów, które jak wiadomo, są ciałami łatwo dyfundującymi przez błony. Strawienie przeto białka sokiem żołądkowym było warunkiem koniecznym możliwości przyswojenia go przez ustrój.

Voit jednakże stwierdził, że z przemytego i zapomocą ligatur oddzielonego odcinka jelita psa znika białko kurze, syntonina,

myozyna¹⁾ i t. d., przyczem w okresie 1 do 4 godzin trwającego chłonięcia nie można wykryć ani śladu peptonu. Te same ciała białkowe wprowadzał Eichorst ludziom za pomocą klyzmy do jelita grubego. Okazało się, że białko mleka, syntonina, myozyna ulegają wessaniu, białko kurze natomiast nie wsysa się wcale.

Zgodnie z tem stwierdził Nencki wessanie się 70% rozpuszczalnych albuminatów z przetoki jelita grubego u człowieka.

Zdawałoby się tedy, że niezmienione krzepliwe ciała białkowe mogą się wsysać w jelitach nawet w wypadku zupełnego braku zaczynów trawiennych. Jednakże krzepliwe białko tylko bardzo rzadko dostaje się do ustroju zwierzęcego w ten sposób, ażeby mogło bez żadnej zmiany dojść aż do jelita cienkiego. Nawet u zwierząt mięsożernych żywe tkanki pokarmu ulegają w żołądku ścięciu pod wpływem kwasoty soku żołądkowego.

Białko pożywienia ludzkiego jest prawie bez wyjątku albo nierozpuszczalne samo przez się, albo staje się niem pod wpływem gotowania. I faktycznie w treści jelit nieznajdujemy nigdy rozpuszczalnego białka. Wogóle miazga pokarmowa w jelicie zawiera mniej niż 1% ściętego białka, które nawiasem mówiąc, w znacznej części pochodzi z funkcyi wydzielniczej jelita. W praktyce przetochłonięcie białka nierozpuszczalnego nie odgrywa żadnej roli. Dla poglądu wszakże na rolę zaczynów trawiennych, na przyswojenie i dalsze losy wessanych ciał białkowych, sprawa ta ma pierwszorzędne znaczenie.

Cała nadto nauka o odporności zbudowana jest na wręcz odmiennych zasadach, które głoszą, że ustrój obcego białka nie znosi.

Istotnie peptony lub obce ciała białkowe, wprowadzone do układu krwionośnego, działają toksycznie, wywołując u zwierzęcia spadek ciśnienia i niekrzepliwość krwi; białko przytem zostaje wydzielone w moczu.

A więc peptony i ciała białkowe, dostające się do krwi, są dla ustroju nieużyteczne i szkodliwe.

Podobne nieco, aczkolwiek w skutkach mniej złośliwe działanie, widzieliśmy już przy wprowadzeniu cukru trzcinowego do krwi. Widzieliśmy, że cukru trzcinowego ustrój nie przyswaja i nie zużywa. Jeżeli tedy cukier trzcinowy posiada zdolność wessania się

¹⁾ W ten sam sposób Heidenhain stwierdził bezpośrednie chłonięcie większości ciał białkowych.

w jelitach, to rzecz prosta, zamienia się on przedtem w ścianie jelita na dekstrozę.

Tak samo i ciała białkowe ulegają prawdopodobnie w ścianie jelita rozszczepieniu na polypeptydy, względnie kwasy aminowe. Ze wessane ciało białkowe dostaje się do krwi już w postaci zmienionej, możemy stwierdzić za pomocą t. zw. reakcyi precypitynowej.

Jeżeli wprowadzimy do pętli jelita królika surowicę końską, która z precypityną¹⁾ daje osad nawet w rozcieńczeniu $1/100000$, to w czasie chłonięcia we krwi królika surowicy końskiej nie możemy stwierdzić.

Oczywista jest więc rzeczą, że białko surowicy końskiej musiało uleść jakiemuś przeistoczeniu, dzięki któremu utraciło zdolność dawania reakcyi precypitynowej. To samo daje się stwierdzić u psa. Jeżeli do wyosobnionej pętli jelita psa, długości 80 cm., wprowadzimy 15 cm³ surowicy końskiej, to surowica psa, otrzymana ze krwi żyły kreskowej, nie daje żadnej reakcyi z surowicą uodpornionego na krew końską królika. Natomiast jeżeli do tego samego odcinka wprowadzimy 120 cm³ surowicy końskiej, krew z tej samej żyły wykazuje reakcyę precypitynową²⁾. Z tego wynika, że zmienione warunki ciśnienia w jelicie po wprowadzeniu takiej ilości płynu (120 cm³) spowodowały wessanie się surowicy niezmienionej.

Wyniki powyższe nasuwają przypuszczenie, że w doświadczeniach tych autorów, którzy obserwowali wessanie się niezmienionego białka mogły zachodzić podobne warunki. Czy jednak wessane białko (w ich doświadczeniach) zostaje zużytkowane przez ustrój, jest pytaniem, na które mogą dać odpowiedź tylko nowe badania. Przypuszczenie, że ciała białkowe przedostają się do krwi shydrolizowane aż do kwasów aminowych, zmienia z gruntu poglądy nasze na rolę odżywczą białka w ustroju, bo jeśli organizm przyswaja białka w postaci kwasów aminowych, to w takim razie pokarm, złożony z samych aminokwasów, powinien zastąpić odżywczą fun-

¹⁾ Precypitynę możemy otrzymać, zastrzykując surowicę końską jakiemukolwiek bądź zwierzęciu: świnie morskiej, królikowi i t. d.; po pewnym czasie surowica krwi tego zwierzęcia nabiera własności precypitowania (strącania) surowicy końskiej. Reakcyja ta jest swoista, to znaczy precypityna strąca tylko surowicę końską, z żadną inną osadu nie daje.

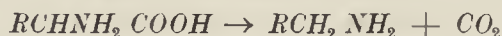
²⁾ Doświadczenia własne.

keyę ciał proteinowych. Rzeczywiście okazało się, że pies, karmiony przez czas dłuższy wyłącznie aminokwasami ¹⁾, nie tylko utrzymuje równowagę azotową, lecz nadto zyskuje na wadze.

Tak więc sprawa sztucznej produkcji pokarmów zostaje zasadniczo rozstrzygniętą, wszystkie bowiem związki aminowe otrzymać możemy za pomocą syntezy.

Zgodnie z powyższymi spostrzeżeniami i poglądami udało się nareszcie wykazać kwasy aminowe we krwi. Obecność związków tych we krwi została stwierdzoną przez Abła, który włączając dialysator ²⁾ do żyły wrotnej żywego dobrze nakarmionego psa, otrzymał w ciągu 2 godzin około 20 gr. kwasów aminowych.

Krążące razem ze krwią po całym ustroju aminokwasy ulegają najrozmaitszym przeobrażeniom i zmianom. Część ich, jak stwierdził z góry 40 lat temu już Nencki, zostaje spaloną,



przyczem z powstających amidów tworzy się mocznik, kwas moczowy i t. d.

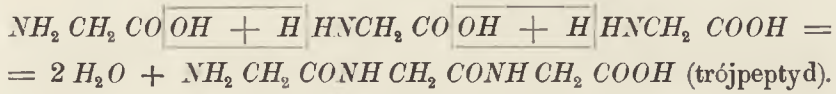
Odtleniające natomiast procesy zamieniają aminokwasy na kwasy tłuszczowe. Omawianie wszystkich rozkładów, jakim podlegają kwasy aminowe w ustroju (dezamidowanie hydrolityczne, utleniające i t. d.) przekroczyłyby ramy niniejszego dzieła, wspomniemy więc tylko, że pod wpływem fermentów tworzą się z nich alkohole. Nie ulega wszakże wątpliwości, że część większa tych kwasów ulega w komórkach syntezie na rodzime białko ustroju. Synteza ta rozpoczyna się już prawdopodobnie w ścianie samego jelita. Nabłonek kosmków, a w jeszcze większym stopniu leukocyty tkanki adenoidalnej są środowiskiem, w którym się tworzą ciała białkowe.

Synteza białka rodzimego przechodzi według wszelkiego prawdopodobieństwa fazę t. zw. polypeptydów. Te ostatnie zaś, jak wy-

¹⁾ Najważniejszym kwasem przy tem sztucznem odżywianiu okazał się tryptofan; kombinacya wszystkich kwasów aminowych nie może zastąpić białka, jeśli nie zawiera tryptofanu (Abderhalden).

²⁾ Dializator, podobnie jak kaniula w hemofototachometrze, przymocowany był do obu końców przeciętej żyły. Krzepliwość krwi powstrzymywał Abel za pomocą zastrzyknięcia hirudyny (śródrzylnie).

kazał Fischer, można otrzymać, łącząc grupę aminową jednego kwasu z grupą kwasową drugiego



Polypeptydy dają reakcję biuretową i hydrolizują się pod wpływem trypsyny.

Fischer otrzymał już syntetycznie polypeptyd, który jest złożony z 18 kwasów aminowych i posiada ciężar cząsteczkowy 1223.



V. TRAWIENIE U ZWIERZĄT ROŚLINOŻERNYCH.

Napisał

B. Cybulski.

Zwierzęta ssące domowe, z wyjątkiem mięsożernych, psa i kota i poniekąd wszystkożernej świni, należą do zwierząt roślinożernych. Ponieważ pokarm roślinny w większości przypadków jest bardzo mało skoncentrowany, t. j. zawiera bardzo mało pożywnych składników pokarmowych, natomiast zwykle znaczne ilości balastu niestrawnego, lub trudnostrawnego, przewód pokarmowy tych zwierząt musi być odpowiednio do tego stanu przystosowany; z jednej strony musi on mieć możność pomieszczenia w sobie znacznych ilości pokarmu, z drugiej musi posiadać warunki i środki do odpowiedniego przerobienia i wyzyskania tych ogromnych mas pokarmowych, które zwierzę do swego przewodu pokarmowego wprowadza.

Najpierwszą i najważniejszą rolę w tym względzie odgrywa żołądek. I dlatego zwierzęta roślinożerne pod względem budowy przewodu pokarmowego możemy podzielić na jednożołądkowe i wielożołądkowe, albo inaczej przeżuwacze. Pierwsze mają żołądek, w ogólnych zarysach, zbliżony do żołądka zwierząt mięsożernych i człowieka; pokarm cały, mniej lub więcej dokładnie przeżuty, wprost z paszczy przez *oesophagus* dostaje się do stosunkowo wielkiego żołądka. Wymagają też one z reguły więcej skoncentrowanego pokarmu, jak n. p. koń; pokarm jednocześnie podlega w tym dużym żołądku maceracyi i działaniu tych wszystkich czynników, które, jak widzieliśmy wyżej, wchodzą w grę w żołądku innych zwierząt. U przeżuwaczy zaś pokarm podczas pobierania na razie tylko zgrubsza się przeżuwa i oślinia i w tym stanie zostaje wpro-

wadzoney do obszernych zbiorników, jakby worów, pozbawionych zupełnie gruczołów wydzielniczych, gdzie przez jakiś czas ulega częściowo maceracyi w ślinie i wodzie, oraz fermentacyi pod wpływem rozmaitych drobnoustrojów, które wraz z pokarmem do zwierzęcia się dostają. Dopiero po pewnym czasie, po ponownem przeżuciu i oślinieniu, oraz rozdrobnieniu i wyprasowaniu dostaje się do właściwego żołądka, a następnie do jelit, gdzie ulega dalszym przemianom zupełnie w ten sam sposób i na tych samych zasadach, które podane były wyżej dla wszystkich innych zwierząt wyższych i człowieka.

Stosownie do różnic w budowie żołądka zachodzą także różnice u zwierząt trawożernych w sposobie pobierania paszy: zwierzęta jednożołądkowe, n. p. koń, posługują się przy pobieraniu paszy miękkimi i ruchliwymi wargami, językiem, oraz siekaczami, za pomocą których, jak obcęgami, ucinają n. p. trawę; przeżuwacze mniejsze, jak owca i koza, posiadają także miękkie i ruchliwe wargi, przy pomocy których i przy udziale dolnych siekaczy mogą również wygryzać nawet bardzo drobną i krótką trawę. Koń posiada wargi tak czułe, że potrafi niemi wybierać ziarna owsa, zmieszanego n. p. z grochem, lub z grudkami ziemi, które pozostawia w żłobie. Krowa przy pobieraniu paszy posługuje się głównie długim i ruchliwym, o szorstkiej powierzchni, językiem, za pomocą którego przyciska zrywaną trawę do sztywnych i mało ruchliwych warg.

Wszystkie roślinożerne posiadają uzębienie, przystosowane do dokładnego przeżuwania i rozcierania (zmielenia) paszy dzięki płaskiej, pokrytej bruzdami powierzchni silnie rozwiniętych zębów trzonowych.

Żucie stanowi jeden z bardzo ważnych momentów w życiu zwierząt. Jedne z nich przeżuwają paszę odrazu, drugie, jak już zaznaczyliśmy wyżej, raz zgrubsza, a następnie po raz drugi już całkowicie. Jest to akt oczywiście bardzo ważny i konieczny ze względu na rodzaj pożywienia, które składa się z rozmaitych tkanek roślinnych, często zdrewniałych i twardych, jak n. p. słoma, siano, suche ziarna i t. d. Składniki pożywe, właściwe substancje odżywcze, są zawarte w włóknach lub komórkach roślinnych i dopiero po ich rozdrobnieniu mogą się dokładnie przemieszać z sokami trawiącymi. Nadto dla dokładniejszego wyzyskania tych pokarmów muszą one pozostawać w przewodzie pokarmowym czas o wiele dłuższy, niż u innych zwierząt, i w pierwszym rzędzie oprócz działania rozma-

tych fermentów trawiennych muszą uleść maceracyi, oraz fermentacyi pod wpływem drobnoustrojów; te dwa jakby dodatkowe procesy szczególnie ważną rolę odgrywają u przeżuwaczy.

Jak wiadomo, żołądek przeżuwacza składa się z czterech części: żwacz, czepiec, księgi i właściwy żołądek czyli trawieniec. 3 pierwsze są właściwie rozszerzeniami przełyku, nie posiadają one gruczołów trawiennych, wskutek tego przyswojenia przez organizm, mogą w nich uleść chyba tylko niewielkie ilości skrobi, która ulega zamianie na cukier gronowy, dzięki fermentom, znajdującym się w ślinie lub komórkach roślinnych (dyastaza); o ile zaś pasza nie jest płynną lub z natury miękką, mniej lub więcej rozdrobioną, dostaje się z przełyku prosto do żwacza (*rumen*), który zajmuje lewą połowę jamy brzusznej tak, że cała lewa strona jego przylega do lewej ściany brzusznej. Lewa i prawa połowy żwacza są podzielone bruzdą, która jest rozwiniętą na górnej powierzchni słabiej, zaś silniej na brzusznej. Bruzda ta składa się z dwóch bruzd, schodzących się pod kątem w tylnej części żwacza, jest ona tak silnie rozwinięta, że właściwie rozdziela go na dwa ślepe worki. Przednia część żwacza również rozpada się na dwie obszerne, workowate jamy. Podobne bruzdy okrężne odganiają te worki od środkowej części żwacza. Cały żwacz, pokryty otrzewną, posiada muskulaturę ogromnie silną, przyczem bruzdom od wewnątrz odpowiadają zgrubienia, jakby wały, utworzone przez pęczki mięśni gładkich; cała powierzchnia żwacza jest również pokryta rozchodzącymi się wachlarzowato pękami mięśni gładkich, szczególnie zaś silnie są one rozwinięte na górnej i lewej jego powierzchni.

Ze żwaczem łączy się osobnym otworem czepiec lub sieć (*reticulum*). Jest to worek o dwóch krzywiznach: wielkiej od strony dolnej (brzusznej), zwróconej więcej na prawo, i mniejszej, zwróconej ku tyłowi i na lewo; na lewej krzywiznie znajduje się ów otwór (wpust *cardia*), łączący go ze żwaczem, na prawej stronie zaś znajduje się otwór, łączący czepiec z następną częścią żołądka, zwaną księgami.

Czepiec posiada jeszcze silniej rozwiniętą muskulaturę, niż żwacz, również złożoną z mięśni gładkich. Obie te części prócz otworów połączone są jeszcze między sobą t. zw. rurą przełykową, zamkniętą od strony żwacza i czepca jakby wargami; rura ta służy do bezpośredniego połączenia przełyku (*oesophagus*) z księgami, a nawet z trawieńcem.

Muskulatura rury przełykowej składa się z mięśni prążkowanych; przez rurę tę płyny oraz pokarmy, niewymagające dokładnego rozdrobienia, zależnie od woli zwierzęcia mogą się dostawać wprost do ostatniego przedziału żołądka. W błonie śluzowej czepca nie znajdujemy również wcale gruczołów wydzielniczych.

Pokarm twardy, zawierający dużo błonnika, po przeżuciu z grubsza i oślinieniu dostaje się najpierw do przewodu, łączącego żwacz z czepcem, ztąd do żwacza, gdzie jak już wiemy, ulega maceracyi w ślinie i innych połkniętych płynach, oraz fermentacyi pod wpływem bakteryi, w czasie której wydzielają się znaczne ilości gazów; gazy te wydobywają się na zewnątrz, przez przełyk, przez odbijanie się; dlatego zamknięcie przełyku przez uwięzione w nim jakieś ciało, n. p. kamień, ziemniak lub grubo krajany burak, co się zdarza dość często, może odrazu wywołać wzdęcie, które o ile w odpowiednim czasie przeszkoda nie zostanie usunięta, może stać się przyczyną śmierci zwierzęcia. Pokarm, nagromadzony w żwaczu, dzięki skurczom mięśni w powłoce worków, przewala się wciąż ze ślepych worków do środka i odwrotnie, przychem zostaje jeszcze dokładniej przerobiony ze śliną i przemieszany. Te ruchy żwacza czasami są tak silne, że je można widzieć wprost przez skórę, obserwując lewy bok bydłęcia; przebiegają one falisto i powstają według wszelkiego prawdopodobieństwa wskutek podrażnienia zakończeń nerwu błędnego ciśnieniem na ściany żwacza pokarmu i gazów, wypełniających jego wnętrze, w razie bowiem niedostatecznego wypełnienia, ruchy te ustają. Gdy cały żwacz się kurczy, zawartość jego zostaje wpychaną do otworu, łączącego go z czepcem. Czepiec, jak już zaznaczyliśmy, posiada jeszcze silniejszą muskulaturę i jeszcze większą zdolność kurczenia się. Zdolność ta jest tak wielka, że u niektórych przeżuwaczy, jak n. p. u owcy w czasie skurczu dochodzi on czasem do wielkości małego jabłka.

Ze żwacza i czepca pokarm idzie z powrotem do jamy ustnej. Aktu tego bynajmniej nie można uznawać za równorzędny z wymiotami u innych zwierząt, po pierwsze dlatego, że wymioty występują zawsze do pewnego stopnia, jako objaw chorobowy, a powtórę, dlatego, że jest on w zupełności czynnością, zależną od woli zwierzęcia. Przeżuwanie rozpoczyna się po upływie $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ godziny po najedzeniu się zwierzęcia. Zawartość obu pierwszych żołądków, t. j. żwacza i czepca, w pewnych stosunkowo nie wielkich ilościach powraca do paszczy; ponieważ zaś ucisk w czasie

rejekeyi, w znacznej części pozbawia ją płynu, w czasie więc powtórnego żucia, zostaje ona ponownie dokładnie przemieszana ze śliną przeważnie pochodzącą z *parotis*; ten ponownie przeżuty i zwilżony kęs zwierzę połyka po raz wtóry; tym razem kęs pomija żwacz i czepiec i dostaje się wprost do ksiąg przez rurę przełykową, kęsy niedostatecznie przeżute zbyt twarde, wracają do żwacza.

Zwierzęta najchętniej przeżuwają leżąc i w zupełnym spokoju, jak gdyby lekko drzemiąc, chociaż mogą to czasami robić i przy powolnej, niezbyt ciężkiej pracy; oddech i puls w czasie przeżuwania są przyspieszone (oddech dochodzi do 30—40 na minutę). Dowodem, że przeżywanie jest aktem najzupełniej zależnym od woli zwierzęcia jest to, że gdy zwierzę, w czasie ruminacji w jakikolwiek sposób zostanie zaniepokojone, natychmiast przeżywanie wstrzymuje, a skoro się uspokoi, na nowo zaczyna. Obserwując n. p. woły, pracujące w polu, można zauważyć, że one każdą przerwę, nawet kilkaminutową, wyzyskują, przeżuwają pokarm, chociażby nawet nie mogły się położyć; zwierzęta przy tem wyciągają cokolwiek głowę, z lekka przymrużają oczy.

Sam przebieg przeżuwania jest następujący: cała sprawa zaczyna się od wdechu, poczem zamyka się krtań za pośrednictwem nagłośni, przepona się kurczy i jednocześnie kurczą się także mięśnie brzuszne. W czasie tego można zauważyć, że, gdy zwierzę szyję i głowę nieco wyciąga naprzód, wzdłuż gardła odbywa się ruch falisty od dołu ku górze i równocześnie rozpoczyna się żucie; w czasie, gdy zwierzę żuje, w gardle również dają się wyczuwać ruchy faliste, znacznie słabsze, w kierunku odwrotnym, t. j. od paszczy do żołądka. Zwierzę przeżuwa kęs, znajdujący się w paszczy, bardzo starannie zapomocą 40—60 silnych ruchów szczęk i po przeżuciu połyka go ponownie, poczem do paszczy wędruje ze żwacza kęs następny. U wołu taki kęs waży od 100—120 gr., przeżucie zaś jego trwa od $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ minuty. Zwierzę, pozostawione w spokoju, przeżuwa w ten sposób pokarm, wracający ze żwacza, mniej więcej 3 kwadransy, poczem jakiś czas odpoczywa. Czynność tę powtarza w ciągu doby 6—8 razy i w tym czasie wół może przerobić 40—60 kg. zawartości żwacza i czepca. Akt więc przeżuwania możemy podzielić na 3 fazy: pierwszą — wprowadzenie treści pokarmowej, czyli rejekeyi, z żołądka do paszczy, drugą — dokładne przeżucie i przemieszanie kęsa ze śliną, trzecią — połknięcie kęsa już przeżutego. Rejekeya może nastąpić tylko wów-

czas, gdy żwacz jest dostatecznie napełniony i gdy zawartość jest wystarczająco płynną. Jeżeli z powodu jakichś zaburzeń w żwaczu, lub czepcu treść staje się zbitą i za mało zawiera płynu, przeżuwanie ustaje i zwierzę ginie.

Dzięki stosunkowo szybkiemu ruchowi, którym kęs wskutek wzmoczonego ciśnienia w treści żwacza i sieci, zostaje wprowadzony do rury przełykowej, zostaje on jednocześnie w znacznym stopniu pozbawiony wody, jakby wyprasowany tak, że podczas przeżuwania może znowu pochłonąć znaczne ilości śliny.

Po przeżuciu kęs ośliniony i połknięty przechodzi przez rurę przełykową, pomijając już żwacz i czepiec, wprost do otworu, łączącego czepiec z następującą częścią żołądka do t. zw. ksiąg (*psalterium* lub *omasus*), których zadaniem jest dalsze rozdrobnienie i wyprasowanie płynów z pokarmu.

Księgi przedstawiają worek, o jednej długiej osi, dwóch krzywiznach i dwóch powierzchniach bocznych, podobnie jak czepiec. Krzywizna jednak większa jest tu zwrócona ku tyłowi i ku stronie grzbietowej, mniejsza zaś bardzo krótka ku dołowi i naprzód. Po lewej stronie, na krzywiznie małej, znajduje się otwór, łączący księgi z czepcem, jest to wpust (*cardia*), po prawej zaś drugi większy, łączący je z trawieńcem (*abomasus*); oba te otwory łączy worek, idący przez małą krzywiznę i stanowiący jakby przedłużenie rury przełykowej. Przez mały otwór, łączący księgi z czepcem, a częścią przez rurę przełykową, wprost z przełyku dostaje się pokarm do ksiąg.

Ściany ksiąg składają się z dwóch warstw mięśni gładkich, a mianowicie z warstwy włókien podłużnych i okrężnych, przebiegających wachlarzowato i przedłużających się aż do przegródek, utworzonych przez błonę śluzową wewnątrz ksiąg. Ta błona śluzowa składa się z kilkuset listków rozmaitej wielkości, ułożonych wachlarzowato i skierowanych ku otworowi, łączącemu księgi z trawieńcem. Płyny i wogóle pokarmy rzadkie, mogą przepływać przez przestrzeń ksiąg wolną od listków, po pod listkami, t. j. przez bruzdę w dnie ksiąg i stąd wprost do trawieńca. Większa część jednak miazgi pokarmowej dostaje się do przestworów, utworzonych przez przegródki błony śluzowej. Przegródki te, posiadające również podłużnie i poprzecznie ułożone mięśnie gładkie, są sztywne i prawie dochodzą do otworu, łączącego księgi z czepcem, pokarm więc wchodzi między nie i pod wpływem skureczów warstwy mięsnej ściśnięty

posuwa się w kierunku trawieńca. Skurcze przegród ksiąg są powolne i działają stopniowo coraz silniej, zgniatając miazgę pokarmową, zawartą między przegródkami; dzięki temu treść pokarmowa nie tylko posuwa się naprzód, lecz ponadto ulega wygnieceniu, oraz rozdrobieniu i roztarciu, ponieważ błona śluzowa tych ścianek pokryta jest twardymi brodawkami. Płyny wyciśnięte z pokarmu, spływają do trawieńca a w ślad za nimi dostaje się do niego także prawie sucha reszta.

Działalność trawieńca (*Labmagen, abomasus*), czyli właściwego żołądka, zawierającego gruczoły, wydzielające sok żołądkowy, niczem się nie różni od działalności żołądka u wszystkich innych zwierząt; posiada on ten sam sok trawiący i cały proces trawienia odbywa się w nim w ten sam sposób, jak u innych zwierząt.

U zwierząt młodych, w pierwszych tygodniach po urodzeniu się, trawieniec jest odrazu silnie rozwinięty, inne części znacznie słabiej, szczególnie żwacz i czepiec, dopiero w miarę tego, jak zwierzę oprócz mleka matki zaczyna pobierać pokarmy stałe, jak n. p. ziarna i siano, rozwijają się one stopniowo. U cieląt n. p., w ciągu pierwszych czterech tygodni, żwacz razem z czepcem jest o połowę mniejszy od trawieńca, po 6 tygodniach stosunek ten przedstawia się, jak 2:3, po 8 tygodniach jak 3:2, a po 10 do 12 jak 2:1. W tym okresie księgi bardzo ściągnięte prawie zupełnie nie działają. Gdy zwierzę dojdzie mniej więcej do wieku 4 miesięcy, stosunek żwacza z czepcem do trawieńca wraz z księgami przedstawia się jak 4:1 i takim już zostaje nadal. Zmianom ulega jeszcze tylko stosunek wielkości ksiąg do trawieńca; księgi cieląt 4—6 miesięcznych są jeszcze słabo rozwinięte i są prawie 8 razy mniejsze, niż trawieniec; dopiero w wieku 1½ lat dochodzą do całkowitego rozwoju, wówczas są prawie tak samo wielkie, jak trawieniec, lub też są cokolwiek tylko mniejsze (Ellenberger).

Wszystkie cztery żołądki przeżuwaczy są unerwione za pośrednictwem nerwu błędnego (Ellenberger) i współczulnego. W razie przecięcia nerwu błędnego następuje pewne upośledzenie ruchów, jednakże zupełnego zawieszenia ich nie obserwuje się, z czego wynika, że czynnymi muszą być ośrodki nerwowe obwodowe, znajdujące się w ścianach wszystkich czterech żołądków, szczególnie w ścianach i mięśniach czepca.

W celu wyzyskania tych ogromnych mas pokarmowych nie wystarczają tylko zmiany w żołądku; i inne części przewodu po-

karmowego także musiały do tego samego celu się przystosować. Przedewszystkiem znajdujemy u zwierząt roślinożernych znacznie dłuższe jelito cienkie i czcze (*jejunum* i *ileum*), a nadto ogromnie rozwinięte jelita grube, specjalnie zaś kiszkę ślepą. Ta długość jelit pozwala z jednej strony na dokładniejsze wessanie produktów, które powstały wskutek trawienia, z drugiej zaś, szczególnie jelita grube, na wyzyskanie także tego składnika pokarmów roślinnych, który się w nich znajduje w największej ilości, t. j. błonnika (celulozy).

Wprawdzie najściślejsze poszukiwania do ostatnich czasów nie pozwoliły wykazać w przewodzie pokarmowym nawet trawożernych osobnego fermentu, któryby celulozę zamieniał na jakiegoś produktu pożytecznego, n. p. na cukier, chociaż ferment taki pod nazwą cytazy został wykazany u ryb (Zuntz i Knauth). Jednakże nie ulega wątpliwości, że znaczne ilości celulozy znikają w przewodzie pokarmowym, szczególnie u roślinożernych. To znikanie celulozy w przewodzie pokarmowym wszyscy autorowie jednogłośnie przypisują bakterjom, które w żołądku tych zwierząt, a szczególnie w jelitach grubych, tworzą niejako symbiozę i stale w tych narządach się znajdują. Te ogromne ilości gazów, które powstają w żwaczu, przypisują właśnie działaniu owych bakterii na celulozę. Wywołane przez nie fermentacje dają w rezultacie kwasy organiczne, a nadto metan, CO_2 i H_2 . Ilości zużytej w ten sposób celulozy u rozmaitych zwierząt bywają różne; u królików przy podawaniu łusek z orzechów z celulozy zdrewniałej zniknęło zaledwie 5%, podczas gdy niezdrewniała podlegała strawieniu w ilości 80%. Z owsa i suchego siana od 8—9%, natomiast ze świeżego siana i koniczyny od 36—43%. Mniej więcej w tym samym stosunku ulega celuloza strawieniu i u dużych zwierząt.

To rozpuszczanie się celulozy pod wpływem działania bakterii prawdopodobnie ma głównie ważne znaczenie z tego względu, że w ten sposób wyzwalają się z komórek lub włókien roślinnych inne składniki pożywne, jak białko i skrobia, a nadto obecność gazów może ułatwiać ruch miazgi pokarmowej w całym przewodzie pokarmowym i jej wyprowadzenia na zewnątrz podczas defekacji. Kwasy organiczne, które podczas fermentacji pod wpływem bakterii powstają, mogą niewątpliwie być zużywane przez ustrój i z tego względu na celulozę musimy się zapatrywać jako na substancję pożywną.

Na zakończenie wypada jeszcze zauważyć, że u wszystkich roślinożernych spotykamy także pewne zmiany w sposobie wydzielania soków trawiących, a mianowicie, podczas gdy u zwierząt mięsożernych a nawet u wszystkożernych wydzielanie żółci, a szczególnie soku trzustkowego, odbywa się okresowo, wydzielanie tych samych soków u roślinożernych odbywa się wciąż prawie z jednakowym natężeniem.

ROZDZIAŁ XV.

W Y D A L I N Y.

Napisał

K. Panek.

Uwagi ogólne.

Składniki odżywcze, wessane w przewodzie pokarmowym, mniej lub więcej zmienione swoistem działaniem zaczynów, dostają się drogą krwi do tkanek. Wraz z limfą przenikają one do przestworów śródkomórkowych i zasilają komórki, ulegając pod wpływem ich protoplazmy przeróbce chemicznej. Procesy rozkładu i syntezy, rozszczepienia, redukcji i utlenienia przeplatają się tu wzajem, a ostatecznym ich wynikiem jest z jednej strony rozbicie dużej drobin białka, tłuszczu lub węglowodanu na mniejsze grupy atomowe, następnie ich utlenienie i wyzwolenie energii w nich zawartej dla celów ustroju, z drugiej zaś przyswojenie i odnowa zużytych części protoplazmy komórkowej. Cały bieg tych procesów, kolejne okresy i stopnie przejawów chemicznych, jakie się tu rozgrywają, znane nam są tylko w urywkach, w przeważnej zaś części, jak dotąd, są one zakryte przed okiem badacza.

Poznajemy tylko ostatnie stopnie tej przeróbki, końcowe produktu rozkładu głównych składników odżywczych: kwas węglowy, mocznik i sole, ponadto szereg ciał organicznych, ubocznych przestworów owej przemiany. Ciała te, nie przedstawiając dla ustroju żadnego znaczenia i korzyści, muszą być możliwie rychło z otocze-

nia komórek usunięte, nagromadzenie ich bowiem musiałyby wpłynąć ujemnie na pracę komórek i ich procesy życiowe. Czynność usuwania tych substancji z tkanek spełnia krew. Dzięki procesom osmozy, dyfuzji, przesączania i ruchu cieczy, rozpuszczone w sokach śródtkankowych przetwory zużycia są odprowadzane i z prądem krwi dostają się do ogólnego obiegu. Jak wiadomo, część z nich, jak kwas węglowy i pewna ilość wody, zostają wydalone drogą płuc. Pozostaje natomiast jeszcze znaczny zasób substancji stałych rozpuszczalnych. Wydalaniem tych ostatnich zajmują się w głównej części nerki, w mniejszej znacznie skóra i przewód pokarmowy. Skóra, jako narząd wydzielniczy, posiada, pomijając wydzielenie wody w porze ciepłej, znaczenie podrzędne. Podobnie i jelita grube, wydzielające obok niestrawionych resztek pokarmowych także pewne przetwory ogólnej przemiany, małą tylko część pracy wydalania wykonywają.

Czynności nerek sprzyja już sam stosunek tego narządu do obiegu krwi. Położone w bezpośrednim sąsiedztwie grubych pni naczyniowych: tętnicy głównej i żyły próżnej, łączą się nerki z pomocą swych naczyń z głównym korytem krwi, uzyskując w swem krążeniu własnem tak stromy spadek ciśnienia, jakiemu równego nie spotykamy w żadnym innym narządzie. Dzięki temu też wszelkie substancje, do usunięcia się nadające, bywają drogą nerek eliminowane, zanim jeszcze znaczniejsza ilość ich we krwi nagromadzić się zdoła. Jak rącho czynność ta się odbywa, możemy się przekonać przez wprowadzenie do ustroju *per os* ciał, ulegających łatwo wessaniu, które dzięki właściwym sobie odczynom już w minimalnych ilościach dają się wykazać w moczu n. p. kwas salicyłowy.

Jasną tedy jest rzeczą, że skład moczu musi być wiernym obrazem przemiany materji ustroju, jej nasilenia, czy osłabienia, zaburzeń i wpływów różnego rodzaju. Z ilości i jakości składników moczu, ich stosunku do siebie możemy wnioskować nie tylko o stanie i czynności samego wydzielającego gruczołu, t. j. nerek, lecz zarówno o życiowej sprawności tkanek całego ustroju. Im prostsze są produkta rozkładu, im mniejsze ich drobiny, im wyższy jest stopień utlenienia, na tem żywszą wskazuje to energię życiową tkanek. Stąd też znajomość składu moczu i jego zmian, zarówno dla oceny czynności organizmu w stanie zdrowia, jak i choroby, posiada znaczenie pierwszorzędne. Stwierdzenie pewnych zmian w składzie moczu

pozwała niejednokrotnie wykazać zaburzenia w czynności życiowej tkanek, niezdradzające się na zewnątrz prawie żadną oznaką. Dopiero gdy zaburzenia równowagi procesów śródtkankowych upośledzą znacznie funkcje komórek, ujawniać się one poczynają w zmianach anatomicznych w postaci rozpadu lub zwyrodnienia protoplazmy komórek. Skład moczu — to probierz wewnętrznej gospodarki ustroju.

I. M O C Z.

Własności fizykalne.

Mocz ludzki, świeżo oddany, przedstawia u zdrowych osób ciecz przezroczystą, barwy winowo-żółtej, mniej lub więcej nasyczonej, oddziaływania kwaśnego, smaku słonego, o charakterystycznej, aromatycznej, podobnej do bulionu woni, która w prawidłowym moczu dosyć rychło znika.

Barwa moczu mniej lub więcej nasyciono-żółta (winowo- lub bursztynowo-żółta) zależy w ogólności od zagęszczenia i od ilości barwika. Na powietrzu częstokroć staje się ciemniejszą bądź wskutek wytworzenia się nowych ilości barwików z ich substancjami macierzystych, bądź też pod wpływem utlenienia niektórych składników, zwłaszcza ciał aromatycznych.

Barwa moczu zwierząt okazuje różne odcienia barwy żółtej: słomkowo-żółta (pies), cytrynowo-żółta (kot), blado-żółtawa z odcieniem zielonkawym (bydło i przeżuwacze w ogólności), piwno-żółta, na powietrzu ciemniejąca (koni, królik) i t. p.

Przejrzystość. Świeży mocz prawidłowy, jest zupełnie przezroczysty i wykazuje lekką fluorescencyę. Po kilkugodzinnem odstaniu tworzą się w nim zazwyczaj na dnie naczynia obłoczkowe strąty (*nubeculae*), złożone ze śluzu, komórek nabłonka dolnych dróg moczowych i bardzo skąpej ilości ciałek wypocinowych. Przy pewnych zmianach w składzie moczu, wydzielają się też mogą przy dłuższem odstaniu (po 24 godz.) w zimnem miejscu osady krystaliczne, złożone z kwasu moczowego, szczawianu wapniowego, lub bezpostaciowe z moczanów, rozpuszczalne już przy lekkim ogrzaniu (37°).

Niekiedy już i w świeżym moczu, szczególnie po jedzeniu powstaje męt a przy odstaniu mniej lub więcej obfity osad fosfo-

ranu wapniowego zasadowego i obojętnego, n. p. u zwierząt roślinożernych jednokopytowych (koń, muł i osioł), u których on się składa z węglanu wapniowego, zmieszanego z obfitą ilością śluzu.

Woń moczu normalnego jest aromatyczna i pod wpływem niektórych pokarmów lub ciał zmienia się w sposób charakterystyczny, n. p. pod wpływem olejku terpentynowego przybiera moczą zapach fiołków, po żywicach — zapach korzenny, po spożyciu czosnku, szparagów, rzodkwi — nieprzyjemny gnilny, pod wpływem drobnoustrojów — mdły, amoniakalny.

Oddziaływanie. Mocz ludzki, jak również zwierząt mięsorożnych, oddziaływa z reguły kwaśno. Odczyn ten nie zależy od obecności wolnego kwasu, lecz od zawartości kwaśnych soli w moczu, do których w pierwszym rzędzie zaliczyć trzeba kwaśny fosforan sodowy i wapniowy. Kwasota moczu jest wyrazem stosunku zasad do kwasów w moczu w ogólności. Jeśli bowiem określimy ilość rodników kwasowych i zasadowych w danym moczu, przekonamy się, że te ostatnie przeważają nad zawartością kwasów nieorganicznych, że zatem oddziaływanie moczu przypisać należy nadmiarowi kwasów organicznych.

Oddziaływanie moczu zależy głównie od rodzaju wprowadzonego pokarmu; pokarm mięsny czyni moczą kwaśnym, roślinny — zasadowym. Wprowadzenie do ustroju kwasów organicznych, n. p. octanu, cytrynianu, jabłczanu sodowego i t. p. powoduje zmianę oddziaływania moczu na zasadowe.

Na oddziaływanie moczu wpływają także warunki życia codziennego: moczą po obfitem jedzeniu oddziaływa słabo kwaśno, lub nawet zasadowo, wyteżona praca wzmaga kwasotę moczu, podawanie soli alkalicznych, wód mineralnych, obfite pocenie się, podnosi natomiast zasadowość.

Kwasotę moczu możemy określić, miareczkując oznaczoną ilość moczu mianowanym roztworem sody przy użyciu jako wskaźnika fenolftaleiny. Ilość zużytej sody przelicza się następnie na odpowiadającą zawartość kwasu solnego lub szczawowego. Całodzienna ilość moczu ludzkiego (1500 cm³) posiada kwasotę odpowiadającą 1·4—2·3 gr. HCl.

Ilość i ciężar gatunkowy. Ilość moczu na dobę, wynosi około 1000—1500 cm³ u mężczyzny, 900—1200 cm³ u kobiety. Ilość ta zmniejsza się skutkiem utraty wody z ustroju inną drogą, zatem po obfitem poceniu, wymiotach, bieguncie i t. p., zwiększa się zaś po

wprowadzeniu dużej ilości płynów wskutek podniesienia ciśnienia krwi bądźto w całym ustroju, bądź też w zakresie krążenia nerki, przy skurezu naczyń krwionośnych skóry, n. p. skutkiem ozębienia, pewnych stanów psychicznych, jak wreszcie obecności we krwi ciał, pobudzających wydzielanie moczu, jak mocznik, cukier, kofeina i t. p.

U zwierząt ilość moczu podlega także znacznym wahaniom, zależnie od ilości wprowadzonej i wydalonej wody, względnie od zawartości wody w karmie. Zależy ona także od temperatury zewnętrznej, zwiększa się w zimnem otoczeniu, zmniejsza się w ciepłem, dlatego też u człowieka i zwierząt ilość moczu w lecie bywa mniej obfitą, niż w zimie.

Ciężar gatunkowy moczu zależy od ilości i jakości ciał organicznych i nieorganicznych zawartych w roztworze, w szczególności od zawartości mocznika i soli kuchennej, jak niemniej od ilości wydalanej drogą moczu wody. Obfity dowóz płynów obniża ciężar gatunkowy, przyjęcie większej ilości pokarmów stałych, względnie utrata wody inną drogą (przewodem pokarmowym lub skórą), podwyższa go odpowiednio.

Ciężar gatunkowy moczu normalnego wynosi zazwyczaj 1015 do 1022, waha jednak w szerokich granicach: między 1002—1030, przyczem nadmienić trzeba, że gęstość moczu, oddanego w różnej porze (mocz z dnia i nocy), bywa niekiedy bardzo różna.

Oznaczenie ciężaru gatunkowego dokonywa się przy pomocy areometrów (urometrów), dokładniej zapomocą pyknometru lub wagi hydrostatycznej.

Skręcalność moczu. Mocz jest cieczą optycznie czynną, skręca mianowicie płaszczyznę polaryzacji w lewo. Lewoskrętność tę powodują ślady kwasu glukoronowego i ciał białkowych. Oprócz tego znachodzą się w moczu także ślady prawoskrętnego cukru, jednakże w takiej zawartości, że lewoskrętność przeważa. Jest ona atoli bardzo nieznaczna, gdyż wynosi zaledwo — 0·05°.

Obniżenie punktu zamarzania moczu waha w się warunkach normalnych w dość znacznych granicach. Na podstawie licznych oznaczeń wynosi przeciętnie dla moczu mieszanego $\Delta = -1\cdot0$ do $-2\cdot5^\circ$. Drobinowe zagęszczenie moczu zależy głównie od przyjętych pokarmów, w szczególności od stosunku doprowadzonej wody i soli, od nasilenia przemiany materii, wydzielonej wody, jak niemniej sprawności nerek.

Skład chemiczny moczu.

Mocz ludzki i zwierzęcy jest cieczą, zawierającą bardzo liczne i różnorodne składniki, które dotychczas nie są jeszcze nawet ściśle zbadane. Pochodzi to stąd, że z jednej strony skład moczu zależy od ilości i rodzaju wprowadzonych pokarmów i płynów, od warunków życia ustroju, pracy fizycznej i wpływów zewnętrznych i t. p., z drugiej zaś, że przeważną część składników spotykamy w tak małych ilościach, że wyosobnienie i badanie ich wymaga przerobienia nader wielkich ilości moczu.

Ciała, znajdujące się w moczu, dzielimy ogólnie na organiczne i nieorganiczne, z tych pierwsze na ciała azotowe i bezazotowe. Najważniejsze, bliżej poznane składniki moczu prawidłowego są następujące :

Ciała organiczne azotowe : mocznik, kwas moczowy i ciała ksantynowe, kreatynina, kwas hipurowy, związki indolu i skatolu, grupa t. zw. kwasów proteinowych, barwiki (urochrom, urobilina).

Ciała organiczne bezazotowe : związki tłuszczowe (alifatyczne): kwasy tłuszczowe, mianowicie kwas mlekowy, propionowy, szczawiowy, glukoronowy, związki aromatyczne: fenole i ich pochodne, oksykwasy aromatyczne, związki węglowodanowe.

Ponadto mieści się w moczu nieznaczna ilość ciał bliżej nieokreślonych, jak enzymy i proteidy (mucyna, nukleoalbumina, kwas chondroitynosiarkowy) i t. p.

Ciała nieorganiczne: chlorki, siarkany i fosforany potasu, sodu, magnu i amonu, wreszcie nieznaczna ilość gazów, szczególniej bezwodnika węglowego i azotu.

Ilość składników stałych, wydzielonych na dobę, jest oczywiście bardzo zmienną, zależną od sposobu żywienia i zachowania się. Przeciętnie przyjąć należy, że człowiek dorosły wydziela na dobę 60 gr. składników stałych, w czem około 25 gr. ciał nieorganicznych, 35 gr. organicznych.

Wedle Haesera można w sposób przybliżony określić zawartość ciał stałych w jednym litrze moczu, mnożąc ostatnie dwie cyfry ciężaru gatunkowego przez współczynnik 0,233. Błąd tego rodzaju oznaczenia ma wynosić $\pm 0,3\%$. Wedle I. Karvonen i G. Komppa określenie to wymaga pewnej poprawki, mianowicie, jeżeli przez *P* oznaczymy cyfrę uzyskaną przy pomocy współczynnika Haesera, przez *N(Ur)* ilość azotu całkowitego obliczona na mo-

cznik, zaś przez $NaCl$ zawartość soli w jednym litrze moczu, wówczas istotna zawartość substancji stałej w jednym litrze moczu równa się P_1

$$P_1 = P - \frac{0.5814 N(Ur)}{2} - NaCl$$

Ciała azotowe. Ilość azotu, wydzielającego się moczem w ciągu doby, jest miarą przyswojonego i rozłożonego w ustroju białka. Z pośród przetworów rozkładu białka ciało w największej ilości znajdujące się w moczu i posiadające najmniejszą drobinę stanowi mocznik. Poza¹tem spotykamy w mniejszej ilości cały szereg ciał azotowych wyżej złożonych, niekiedy nawet zbliżonych wielkością drobiny do białka. Pochodzenie tych ciał jest różne. W części musimy je uważać za przetwory wymiany materii komórek, wytwory ich pracy życiowej, w części zaś za związki, będące wynikiem niepełnej przeróbki białka t. j. utlenienia i rozkładu. Pewna część wreszcie związków azotowych w moczu zawdzięcza swe pochodzenie ciałom azotowym, wprowadzonym w pokarmach, które niezmienione lub tylko w części przeobrażone zostają wydalone drogą nerek. Ilość azotu wydzielanego moczem na dobę przy żywieniu mieszanem wynosi średnio 14 – 15 gr. N.

Mocznik i jego własności. Mocznik ma skład CON_2H_4 , czyli $CO \begin{matrix} \swarrow NH_2 \\ \searrow NH_2 \end{matrix}$. Karbamid ten jest ciałem krystalicznym; kryształy mają postać długich, bezbarwnych, czworobocznych słupków, zakończonych jedną lub dwiema skośnymi płaszczyznami. Rozpuszcza się w wodzie i alkoholu i nie rozpuszcza w eterze i chloroformie. Posiada smak gorzkawo chłodzący, podobny do saletry, topi się przy 130° . Przy dalszem ogrzewaniu stopiona masa poczyna się burzyć, wydzielając amoniak, z utratą którego mocznik zmienia się w biuret z wytworzeniem kwasu cyanurowego.

Substancja, zwana biuretem ($NH_2CO.NH_4CO.NH_2$), rozpuszcza się w wodzie a roztwór, zaprawiony ługiem sodowym z dodaniem kilku kropli siarkanu miedziowego, barwi się fioletowo (odczyn biuretowy).

Jako ciało o charakterze zasadowym łączy się mocznik z wielu kwasami, z których szczególnie na uwagę zasługują azotan i szczawian mocznika ze względu na trudną rozpuszczalność w wodzie. Z chlorkiem sodu i amonu tworzą się również połączenia krystaliczne, w wodzie rozpuszczalne, podobnie z solami metali ciężkich.

Azotan rтєciowy wywołuje w roztworach mocznika osad biały kłaczkowaty, nierozpuszczalny; połączenie to mocznika z azotanem rтєciowym, zależnie od zagęszczenia mocznika posiada skład różny o typie $(CO_N_2 H_4)_2 Hg_2 (NO_3)_4$. Przy ogrzaniu z silnymi kwasami mineralnymi, ługami, pod wpływem przegrzanej pary wodnej, jak niemniej pewnych drobnoustrojów, ulega mocznik rozkładowi na węglan amonowy z przybraniem wody. Podbromin sodu i potasu rozkłada mocznik na kwas węglowy, azot i wodę:



Podobnież działa kwas azotowy. Z ilości wydzielonego N pod wpływem tych ciał określić można zawartość mocznika w moczu (metoda Hűfnera i Rieglera).

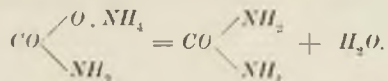
Sposób otrzymania mocznika. Mocz, odparowany do gęstości syropu, zaprawia się na zimno czystym (bezbarnym) kwasem azotowym, oddziela bezwłocześnie osad wydzielony, zbiera się na sączku, oplukuje rozcieńczonym kwasem azotowym, wyciska, usuwając resztki cieczy kwaśnej, i rozpuszcza się w małej ilości wody wrzającej. W celu odbarwienia przepuszcza się następnie przez węgiel zwierzęcy i sączy na gorąco. Z oziębionego roztworu wydzielają się kryształki bezbarwne azotanu mocznika. Zebrane kryształki rozpuszcza się ponownie w gorącej wodzie, dodaje do moczu węglanu barowego dotąd, dopóki burzenie zauważyć się daje. Powstaje azotan barowy i wolny mocznik. Po odparowaniu roztworu do sucha wytrawia się go bezwodnym wyskokiem. Wyciąg sączy się i odparowuje, przyczem z zagęszczonego roztworu wydziela się obficie czysty mocznik w stanie krystalicznym.

Zawartość mocznika w moczu wynosi średnio 1.5—2.5%. Człowiek dorosły wydziela w ciągu 24 godz. przy żywieniu mieszanym 30—40 gr. mocznika. Ilość ta zależy w znacznej mierze od rodzaju pożywienia: wzrasta przy żywieniu wyłącznie mięsnym, obniża się przy żywieniu roślinnym, czyli pozostaje w prostym stosunku do ilości wprowadzonego białka; zależy również od ciężaru ciała i wieku osobnika. Ustrój młody, szczególnie w okresie wzrostu, wydziela stosunkowo znacznie więcej mocznika, aniżeli dojrzały. Tak n. p. wydzielają dzieci w 3—6 roku życia w ciągu 24 godz. na 1 kg. wagi ciała 1 gr. mocznika, w 8—16 roku 0.6—0.8 gr., dorośli zaś 0.37—0.6 gr. Stosunki te są wyrazem nasilenia procesów przemiany materji w różnych okresach życia.

Powstawanie mocznika w ustroju należy bezsprzecznie do najważniejszych lecz zarazem do najtrudniejszych zagadnień fizjologii. Nie ulega wątpliwości, że źródłem tworzenia się mocznika jest drobina białka, wprowadzonego do ustroju. Zachodzi jednak

pytanie, czy wytworzenie tego ciała następuje drogą stopniowego powolnego utlenienia w związku z rozszczepieniem różnorodnych grup składowych białka, czy też odbywa się na drodze syntezy, dla której materiału dostarczają przetwory rozpadu białka. Pierwotnie sądzono, że wszelkie ciała azotowe, jak kwas moczowy, kreatynina, ciała ksantynowe i t. p., spotykane w moczu, są wyrazem rozpadu drobiny białka, ciałami przejściowymi w przebiegu procesów utlenienia i jego rozkładu. Nowsze jednak badania, dotyczące zarówno przemiany materii ustroju, jakoteż sztucznego rozkładu białka, przypuszczenia tego nie potwierdziły w całej rozciągłości. Już bowiem z przebiegu trawienia ciał białkowych wynika, że drobina białka na wstępie ulega stopniowo hydrolitycznemu rozkładowi na szereg kwasów aminowych, stanowiących grupy rdzenne ciał białkowych, w rodzaju leucyny, asparaginy, glikokolu i t. p. Powstawanie jednak mocznika drogą prostego utlenienia możliwe jest tylko z tych związków, w których podobnie, jak w moczniku, istnieją związania 2 atomów N z 1 atomem węgla. Tak n. p. daje się uzyskać mocznik sztucznie drogą hydrolizy z argininy (kwasu guanidyno — α — aminowaleryanowego). Atoli powstawanie mocznika z kwasów aminowych w ustroju stwierdzono drogą doświadczną. Przy zastrzyknięciu bowiem zwierzętom roztworów leucyny i glikokolu lub też karmieniu mieszanką, złożoną z aminokwasów leucyny, glikokolu i asparaginy, ciał tych nie odnajdywano w moczu, natomiast stwierdzono znaczny przyrost mocznika. Mimo to powstawanie mocznika z tych ciał nie da się wytłómaczyć drogą wyłącznie utlenienia, tylko drogą równoczesnej syntezy. Zarówno bowiem leucyna, glikokol, jak i asparagina zawierają tylko po jednym atomie węgla.

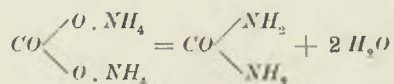
Wedle Nenckiego powstaje mocznik bezpośrednio z kwasu karbaminowego. Powstałe przy rozkładzie białka aminokwasy rozpadają się przy utlenieniu na wodę, bezwodnik węglowy i amoniak, z tych dwóch ostatnich zaś powstaje *in statu nascenti* karbaminian amonowy, który też ostatecznie rozkłada się na mocznik i wodę:



Zapatorywanie to znalazło pełne poparcie w całym szeregu doświadczeń dokonanych tak na zwierzętach, jak i poza ustrojem. Drechsel wykazał mianowicie powstawanie kwasu karbaminowego

wego przy utlenieniu niższych aminokwasów. Obecność kwasu karbaminowego stwierdzono również w moczu i krwi zwierząt, a ilość tego związku znacznie wzrasta u zwierząt z przetoką Ecka.

Wedle Schmiedeburga mocznik powstaje z węglanu amonowego przez wystąpienie wody:



Jeżeli się jednak przyjmuje, iż odszczepienie wody odbywa się w dwu fazach, wówczas jako związek pośredni musiałby powstać karbaminian amonowy.

Wedle Hofmeistera, który zdołał uzyskać poza ustrojem z białka, jakoteż z innych ciał azotowych, mocznik drogą powolnego utlenienia przy niskiej ciepłocie, tworzenie się mocznika może odbywać się w ustroju wprost z białka w drodze syntezy i równoczesnego utlenienia, bez ostatecznego wytworzenia wspomnianych związków pośrednich. Jak sam autor zaznacza, teoria jego nie odbiega w zasadzie od zapatrywań Nenckiego i Schmiedeburga.

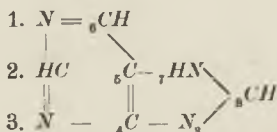
Streszczając wynik przytoczonych badań, przypuścić trzeba, że mocznik tworzy się z karbaminianu amonowego, powstającego z rozkładu aminokwasów w drodze syntezy i utlenienia.

Miejsce powstawania mocznika. Głównem miejscem tworzenia się mocznika, jak pierwszy Schröder w swych badaniach wykazał, jest niewątpliwie wątroba. Przepuszczając krew odwłóknioną przez wątrobę psa głodzonego, nie otrzymuje się wcale mocznika, jeśli jednak krew taką zaprawimy węglanem lub karbaminianem amonowym, pojawia się mocznik w znacznych ilościach we krwi odpływającej. Również po wprowadzeniu do wątroby tą drogą aminokwasów, jak leucyny, glikokolu i asparaginy, następuje także wytworzenie mocznika. Świadczy to, iż komórki wątrobowe są w stanie same przez się odszczepić z aminokwasów potrzebny do syntezy mocznika amoniak. Czy jednak wątroba jest wyłącznem miejscem syntetycznego tworzenia się mocznika, pozostaje zagadnieniem otwartem. Doświadczenia, połączone z wycięciem wątroby u zwierząt, nie dały zadawalającego wyniku, gdyż zwierzęta takie zbyt szybko ginęły. Przy założeniu przetoki Ecka, t. j. odprowadzeniu krwi z żyły wrotnej do żyły głównej, spada zawartość mocznika z 90 na 77% (Nencki, Pawłow). Jeżeli przy tem

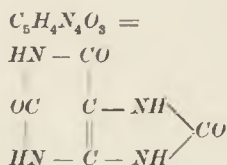
podwiązano równocześnie tętnicę wątrobową lub wycięto wątrobę, to w tych godzinach, w ciągu których zwierzę żyło, ilość mocznika spadała nadzwyczajnie (poniżej 50%) i to tak równomiernie, że świadczy to niezbicie, iż wątroba jest głównym miejscem powstawania mocznika. Również przy schorzeniach, przebiegających z daleko posuniętem zwyrodnieniem i zanikiem mięszu wątrobnego u ludzi i zwierząt, ilość mocznika spada niepomieranie; zupełnego jednak zatrzymania wydzielania mocznika nie zauważono nigdy. Stąd też nie jest wykluczona możliwość, że i inne narządy posiadają własność tworzenia mocznika i że podobnie, jak mięsz wątrobnny, posiadają i inne komórki ustroju zdolność rozszczepiania białka aż do mocznika, jakkolwiek niewątpliwie w stopniu daleko mniejszym.

Mocznik wykryty został w r. 1771 przez Roulle'a w moczu a wyosobniony przez Fourcroi i Vanqueliną w r. 1799. W r. 1829 otrzymał go Wöhler drogą syntetyczną z sinianu amonowego.

Ciała purynowe. Wśród składników azotowych wyróżnia się charakterystycznie grupa ciał, zwanych purynowemi lub ksantynowemi. Związki te, do których zaliczamy w pierwszym rzędzie kwas moczowy, łączono już z dawna we wspólną grupę na podstawie własności chemicznych i składu drobinowego, dopiero jednak badania Fischera ustaliły ich stosunek do siebie przez wyświetlenie budowy drobinowej. Z badań E. Fischera wynika mianowicie, że za substancję macierzystą dla tych związków należy uważać ciało syntetycznie uzyskane, zwane przez Fischera puryną ($C_5H_4N_4$), którego budowa drobinowa przedstawia następujący układ:



Układ ten grup atomowych w drobinie puryny charakteryzuje się wiązaniem pierścieniowem o 9 ogniwach, zawierającym węgiel, wodór i azot. Ze związku tego wyprowadzić się dają przez odpowiednie podstawienie atomów wodoru tlenem, względnie dodanie tlenu, wszelkie ciała purynowe. Puryna jako taka jest ciałem o charakterze kwasu i zarazem zasady, łatwo rozpuszczalnem we wodzie. Topi się przy 216—217° C.

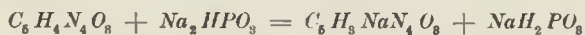
Kwas moczowy

jest, jak widzimy, trójoksypuryną, a mianowicie 2, 6, 8 — trójoksypuryną.

Własności. Czysty kwas moczowy stanowi biały, lekki, krystaliczny proszek, złożony z przejrzystych płytek rombów. Z moczu kwaśnego, jakoteż każdego zaprawionego kwasem, wydziela się prawie zawsze w postaci różnokształtnych, żółto zabarwionych kryształków, jużto form oselkowatych, beczułkowatych, jużto pryzm rombów, względnie większych skupień krystalicznych.

W wodzie rozpuszcza się nadzwyczaj trudno, mianowicie przy 18° w stosunku 1:39180 wody. Nie rozpuszcza się w alkoholu ani eterze, lub glicerynie, natomiast rozpuszczalny jest w roztworach niektórych ciał organicznych, jak mocznika, w solach kwasów tłuszczowych, w szczególności zaś w niektórych zasadach organicznych w rodzaju piperydyny, piperazyny i t. p.

Kwas moczowy jest kwasem dwuzasadowym i tworzy dwa rodzaje soli, moczany kwaśne i obojętne, z których jedno są w wodzie trudno rozpuszczalne, drugie łatwiej. Rozpuszczalność kwasu moczowego w roztworach zasad nieorganicznych i soli zasadowych, jak fosforanów zasadowych i węglanów, tłómaczy się zamianą na moczan obojętny:



Sole ziem alkalicznych kwasu moczowego, jak również metali ciężkich, są trudno rozpuszczalne. Najłatwiej stosunkowo rozpuszczają się sole litowe.

W moczu znajduje się kwas moczowy wyłącznie w formie soli alkalicznych związany z sodem, potasem i amonem. Moczan amonowy jest w wodzie trudno rozpuszczalny i wydziela się w formie kulistych kryształków o koleczastych wypustkach.

Przy ogrzaniu silniejszym rozkłada się na kwas cyjanurowy, mocznik, węglan amonowy i kwas sinowodorowy. Nadmanganian potasowy utlenia kwas moczowy na kwas moczowy i alantoinę. Redukuje roztwór Fehlinga i roztwory soli srebrnych.

Dla otrzymania kwasu moczowego w moczu zaprawia się większą ilość moczu $\frac{1}{10}$ objętości stężonego kwasu solnego i pozostawia się w chłodnem miejscu przez 24 godzin. Po tym czasie wydziela się na dnie większa część znajdującego się kwasu moczowego w postaci kryształków, zabarwionych żółto barwikiem moczu. Mocze rozcieńczone należy przedtem zagęścić.

W celu wykazania kwasu moczowego służą następujące odczyny:

Próba mureksydowa. Małą ilość substancji ogrzewa się z kilku kroplami stężonego kwasu azotowego, a następnie odparowuje się do suchości na łaźni wodnej. W razie obecności kwasu moczowego pozostaje cebulasto-żółta plama, która zwilżona amoniakiem barwi się purpurowo (purpura amonowa), zaś pod wpływem ługu sodowego fiołkowo-niebiesko.

Odczyn Deniges'a. Szczyptę substancji badanej ogrzewa się z rozcieńczonym kwasem azotowym aż do wystąpienia burzenia, poczem odpędza się nadmiar kwasu, ogrzewając na łaźni i zagęszcza roztwór do małej pozostałości (nie do suchości). Po oziębieniu zaprawia się pozostałość 2—3 kroplami kwasu solnego i kilku kroplami kupnego benzolu z przymieszką tiofenu. W razie obecności kwasu moczowego pojawia się zabarwienie niebieskie, które po utlenieniu się benzolu przechodzi w brunatne, pojawia się natomiast znowu przy powtórnem dodaniu benzolu.

Człowiek dorosły wydziela na dobę 0.25—1.0 gr. kwasu moczowego. Ilość ta jednakże waha się zależnie od jakości pożywienia. Przy wyłącznie roślinnem żywieniu nie przekracza 0.3 gr. na dobę, zaś przy żywieniu mięsnem dochodzi do 2 gramów i wyżej. Stosunek kwasu moczowego do mocznika wynosi średnio w moczu prawidłowym 1:45. Kwas moczowy znajduje się również w moczu zwierząt ssących, a szczególnie obficie występuje w moczu, względnie kale ptactwa i płazów, gdzie zastępuje miejsce mocznika jako produkt przemiany substancji azotowych. U zwierząt mięsożernych wbrew mylnie utrzymującym się poglądom, ilość kwasu moczowego jest nader mała a niekiedy brak go zupełnie, natomiast spotyka się w mniejszych lub większych ilościach w moczu zwierząt roślinożernych.

Powstawanie kwasu moczowego. Sprawę powstawania kwasu moczowego postawiły we właściwym świetle badania Horbaczewskiego, wyczerpujące prace E. Fischera, oraz rozległy materiał badań przemiany materii ostatnich czasów. Streszczają się one w ogólnie dziś przyjętem zapatrywaniu, że kwas moczowy w ustroju ludzi i zwierząt ssących powstaje głównie, jeżeli nie wyłącznie, przez utlenienie zasad nukleinowych pokarmów, względnie elementów tkankowych ciała. Horbaczewski wykazał, że przy wytrawianiu narządów mięsnych, jak wątroby, śledziony i innych gruczołów, bez dostępu tlenu powstają zasady ksantynowe,

zaś przy równoczesnem przepuszczaniu powietrza — kwas moczowy. Zdaniem autora oba rodzaje wspomnianych połączeń powstają ze związków nukleinowych. To też po wprowadzeniu pokarmów, obfitujących w połączenia nukleinowe, w szczególności u ludzi i królików, ilość kwasu moczowego w moczu znacznie wzrasta. Podobnie i wprowadzenie do ustroju wolnych kwasów nukleinowych, jakoteż ciał ksantynowych, wzmaga wydzielanie kwasu moczowego u człowieka, jakkolwiek przeobrażenie tych ciał w kwas moczowy w ustroju nie dokonywa się całkowicie, ani też w jednakowym stopniu. Tak u. p. z podanej ilości hypoksantyny pojawia się 62%, z adeniny 41%, z ksantyny 10% w postaci kwasu moczowego, zaś guanina prawie wcale nie ulega zmianie. Uwzględniając budowę tych ciał i rozmieszczenia grup w rdzeniu purynowym, ich drobiny (p. niżej), przychodzimy do przekonania, że w pierwszym rzędzie wchodzi tu w grę proces utlenienia niżej utlenionych ciał ksantynowych, a tem samem i zamiana ich na kwas moczowy. Utlenianie to przychodzi do skutku przy współdziałaniu swoistego enzymu utleniającego t. zw. oksydazy ksantynowej. Odmienne pod tym względem zachowują się zasady ksantynowe, roślinnego pochodzenia, zawierające w składzie swym grupę metylową, jak kofeina, teobromina i teofilina. Ciała te powodują wprawdzie wzmożenie wydzielania ciał ksantynowych w moczu, nie wpływają jednak na zawartość kwasu moczowego.

Że kwas moczowy powstaje prawie wyłącznie w ustroju zwierząt ssących z połączeń nukleinowych, nie zaś z ciał białkowych w ogólności, świadczy fakt, że podawanie nawet nadmiernych ilości białka, wolnego od zasad nukleinowych, na wydzielanie kwasu moczowego nie wpływa prawie wcale. Czy jednak bezpośrednio tworzenie się kwasu moczowego z produktów rozkładu białka w ustroju bezwzględnie nie jest możliwem, pozostaje jeszcze pytaniem do rozstrzygnięcia.

U ptaków i gadów kwas moczowy stanowi ostateczny i główny produkt przemiany ciał azotowych, obejmujący 60—70% całego wydalanego azotu; oczywiście tylko nieznaczna część tego związku powstaje z rozkładu i utlenienia ciał nukleinowych, reszta zaś musi powstawać z ciał białkowych. I rzeczywiście przy karmieniu ptactwa zarówno białkiem, jak i związkami azotowymi różnego pochodzenia, jak aminokwasy, mocznik, sole amonowe,

uzyskujemy stale zwiększenie kwasu moczowego, odpowiadające ilości wprowadzonego azotu.

Głównym miejscem powstawania związku tego u ptaków jest wedle Minkowskiego wątroba. Wprowadzenie n. p. mocznika z krwią żyły wrotnej do wątroby u ptaków powoduje stałe powstawanie kwasu moczowego. Po wycięciu wątroby u gęsi stwierdzono natomiast w moczu wybitne zmniejszenie się kwasu moczowego, a w miejsce tegoż odpowiedni przyrost amoniaku i kwasu mlekowego.

Wedle Wienera zawdzięcza kwas moczowy powstanie swoje u ptaków syntezie mocznika i kwasu tartronowego, przy czym jako produkt pośredni powstaje kwas dialurowy.

Jakkolwiek miejscem tworzenia się kwasu moczowego u ptaków jest niewątpliwie wątroba, synteza ta może odbywać się i w innych narządach. Po wycięciu bowiem wątroby u ptaków hypoksantyna ulega także przemianie na kwas moczowy. Zresztą i u zwierząt ssących rozrarte na miazgę świeże narządy okazują z reguły własność przeobrażania ciał nukleinowych w kwas moczowy podczas autolizy. W szczególności stwierdzono powstawanie kwasu moczowego z hypoksantyny w mięśniach. Teżsame narządy posiadają także i zdolność niszczenia i rozkładu kwasu moczowego drogą dalszego utleniania, jak to można stwierdzić z łatwością w czasie autolizy wątroby, a również w mięśniach i nerkach. Pod tym względem zdolność do rozkładania kwasu moczowego u różnych zwierząt bywa różną: u psa i kota n. p. ujawnia się w wysokim stopniu, w daleko słabszym u bydła.

Kwas moczowy należy uważać za produkt przemiany materii dla ustroju nieobojętny, którego zatrzymanie, względnie nagromadzenie w ustroju, wywiera wpływ niekorzystny na czynność tkanek. Zachowanie i powstawanie tego ciała szczególnie budzi zainteresowanie; poznano w nim czynnik przyczynowy pewnego rodzaju schorzeń, objętych ogólną nazwą skazy moczanowej.

U różnych osobników zdrowych ilość wydzielanego kwasu moczowego bywa różną, zależnie w głównej mierze od rodzaju pokarmów. W czasie głodzenia, jakoteż przy żywieniu się pokarmami wolnymi od ciał purynowych, wynosi ilość wydzielonego kwasu moczowego 0.2—0.5 gr. na dobę, przy pożywieniu natomiast mięsnem, zwłaszcza zawierającym tkanki narządów mięsnych, gruczołów, ilość jego zwiększa się w dwój- i trójnasób. Sam fakt, że nawet

w stanie zupełnego głodzenia ustroj wydziela pewną ilość kwasu moczowego, starczy za dowód, że związek ten bywa także niezależnie od wprowadzenia wytwarzany w ustroju, główna atoli część ma swoje źródło poza ustrojem, mianowicie w przemianie związków nukleinowych, względnie purynowych. Otóż kwas moczowy powstający w ustroju bez współdziałania pokarmów, nazwano endogenicznym, zaś pochodzący z żywienia eksogenicznym.

Zródło tworzenia się kwasu endogenicznego stanowi po części rozkład substancji jąder zużytych komórek ustroju, w części zaś hypoksantyna, zawarta w mięśniach (Burian). Ilość eksogenicznego kwasu moczowego, wydalonego moczem, nie odpowiada jednak całkowitej ilości ciał purynowych, wprowadzonych z pokarmem, lecz jest stale mniejszą. Pochodzi to stąd, iż mniejsza lub większa część tychże zostaje w ustroju całkowicie rozłożoną przy rozbiciu rdzenia purynowego. Ale jakkolwiek ustroj zwierzęcy i ludzki posiada zdolność niszczenia zarówno kwasu moczowego endogenicznego, jak i eksogenicznego drogą rozkładu i utlenienia w wyż wspomnianych narządach, to przecież część kwasu moczowego dostaje się jako nierozłożona do obiegu krwi i zostaje drogą nerek wydalona. Musimy zresztą przypuścić, że ta zdolność niszczenia kwasu moczowego u różnych osobników bywa bardzo różna, a szczególnie wybitne różnice pod tym względem wykazują różne gatunki zwierząt. Tem się tłumaczy też często dające się zauważyć zjawisko, że podczas żywienia jedną i tą samą strawą ilość wydzielonego kwasu moczowego u różnych osobników bywa zgoła różną. Stosunek wydzielonego kwasu moczowego do ilości wprowadzonych ciał purynowych stanowi pewną stałą wartość, określającą zdolność danego ustroju do rozkładania kwasu moczowego, tak n. p. zwierzęta mięsożerne wydają zaledwie 5—6% wprowadzonych puryn w postaci kwasu moczowego, roślinożerne już około 20%, zaś człowiek blisko 50%.

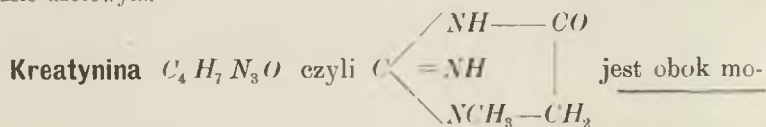
Ciała ksantynowe. Obok kwasu moczowego spotykamy w moczu, jak już wspomniano, szereg ciał zbliżonych doń budową drobinową, pochodnych rdzenia purynowego. Zawartość tych ciał jednak jest nadzwyczaj małą, wynosi około 5—6 miligramów na dobę i nie przekracza 8% zawartości kwasu moczowego. Ilość ta zwiększa się przy wzmożonej pracy mięśniowej lub po przyjęciu pokarmów, zawierających ciała purynowe, jak kofeinę, teobrominę i inne. Ciała te pochodzą również z rozkładu ciał nukleinowych i uważać

je należy za związki wstępne dla powstawania kwasu moczowego. Przeważna też część tych związków ulega w ustroju utlenieniu, zmieniając się w kwas moczowy, a tylko nieznaczna część pojawia się w moczu w swej pierwotnej formie.

Z ciał należących do tej grupy wykazano w moczu następujące:
 ksantynę czyli 2'6 dwuoksypurynę,
 hipoksantynę czyli 6 dwuoksypurynę,
 metyloksantynę czyli 1 — metylo — 2'6 dwuoksypurynę,
 heteroksantynę czyli 7 — metylo — 2'6 dwuoksypurynę,
 paraksantynę czyli 1'7 — dwumetylo — 2'6 dwuoksypurynę,
 adeninę czyli 6 — aminopurynę,
 epiguaninę czyli 7 — metylo — 2'6 amino 6 — oksypurynę.

Ciała: ksantyna, adenina, hipoksantyna i guanina powstają w ustroju z rozkładu połączeń nukleinowych, zaś związki metylowane, jak metyloksantyna, paraksantyna, heteroksantyna i epiguanina pochodzą z wprowadzonych do ustroju wyżej wspomnianych ciał purynowych.

Własności: Ciała ksantynowe uzyskuje się z moczu bądź to jako ciała bezpostaciowe, bądź też w formie krystalicznej im charakterystycznej. W wodzie ogółem rozpuszczają się trudno, natomiast w ługach łatwo, po części w amoniaku. Z kwasami mineralnymi, w których mniej lub więcej łatwo się rozpuszczają, tworzą sole krystaliczne. Z rozczyńców strąca je kwas fosforo-wolframowy, chlorek rtęciowy, a w szczególności amoniakalny roztwór azotanu srebrowego. Sole miedziowe, w szczególności siarkan miedziowy w połączeniu z podsiarczynem sodowym, dają strąty nierozpuszczalne w wodzie, łatwo rozpuszczalne w kwasie azotowym.



cznika i kwasu moczowego jednym z głównych składników azotowych moczu. Znajduje się zarówno w moczu ludzi, jak zwierząt ssących, w pokaźnej ilości. W ciągu 24 godzin wydziela człowiek dorosły 0'6—1'5 gr.; osobniki młode i silne wydzielają średnio 1 gr., starcy powyżej 70 lat tylko 0'5 gr. Kobiety wydzielają kreatyniny na ogół mniej, aniżeli mężczyźni, zaś u osesków ona się wcale nie pojawia w moczu. Ilość kreatyniny w moczu zależy w znacznym stopniu od sposobu żywienia. Przy żywieniu wyłącznie mięsnem dochodzi do 2'16, zaś przy karmieniu chlebem tylko do 0'96 (Bunge).

Właściwości. W stanie chemicznie czystym stanowi kreatynina bezbarwna, błyszcząca graniastosłupki, rozpuszczalna w 12 cz. wody a 102 cz. bezwodnego wysoku. W eterze nie rozpuszcza się wcale. Rozczyny wodne posiadają odczyn obojętny. Kreatynina należy do najsilniejszych zasad organicznych, spotykanych w ustroju. Z połączeń amonowych wydziela amoniak, wiąże się z kwasami, tworząc sole. Z chlorkiem platynowym, złotowym i cynkowym tworzy sole podwójne. Połączenie z chlorkiem cynkowym ($C_4H_8N_4O_2$) $ZnCl_2$, służące do wykrycia i określenia kreatyniny, tworzy kryształki złożone z igiełek i delikatnych słupków ułożonych gwiazdkowato. Kryształki te są w wysoku i w wodzie nierozpuszczalne, natomiast rozpuszczają się w kwasach. Azotan srebrowy tworzy osad krystaliczny. Połączenia rtęci, kwasu fosforowolframowego i fosfomolibdenowego strącają również kreatyninę z rozczyńców w zupełności.

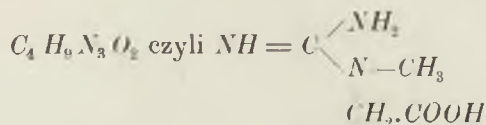
Kreatynina działa redukująco, wydzielając n. p. z tlenku rtęciowego rtęć metaliczną i zmieniając połączenia miedziowe na miedziawe.

Do wykazania kreatyniny służą charakterystyczne odczyny barwne.

Próba Weyla: Roztwór kreatyniny, względnie moczu, zaprawiony świeżo sporządzonym bardzo słabym roztworem nitroprusydku sodowego, barwi się za dodaniem rozcieńczonego ługu sodowego rubinowo-czerwono, która to barwa stopniowo blednie, zmieniając się w brudno-żółtą. Jeżeli roztwór ten po zmianie barwy zakwasimy nadmiarem stężonego kwasu octowego i następnie ogrzejemy, wystąpi zabarwienie oliwkowe, przechodzące w końcu w niebieskie, z wytworzeniem osadu błękitu pruskiego.

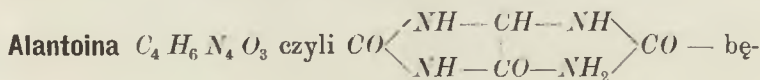
Próba Jaffego. Roztwór kreatyniny, względnie moczu, okazuje za dodaniem wodnego rozczyńca kwasu pikrynowego i kilku kropli ługu sodowego intensywnie czerwone zabarwienie, utrzymujące się czas dłuższy.

Kreatyna. W roztworach alkalicznych przechodzi kreatynina z łatwością w kreatynę, przybierając drobinę wody :

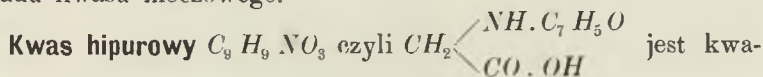


Na odwrót w roztworze kwaśnym utraci kreatyna wodę, przechodząc znów w kreatyninę. Kreatyna znajduje się obok kreatyniny wyjątkowo w moczu alkalicznym, w szczególności w gnijącym.

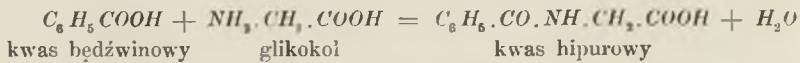
Z pośród ciał azotowych, zbliżonych budową do mocznika i kwasu moczowego, zasługuje na uwagę jeszcze :



dąca diureidem kwasu glikosylowego. Jest utlenionym produktem zozkładu kwasu moczowego.



sem benzoilo-amido-octowym. Powstaje w ustroju z połączenia kwasu będzwinowego z glikokolem, czyli kwasem amidooctowym :



Krystalizuje w długich, jasnych, rombowo ściętych słupkach. Rozpuszcza się trudno w wodzie zimnej, łatwo w gorącej, jakoteż w alkoholu, a szczególnie w eterze octowym, trudniej w eterze etylowym. Ogrzany, topi się przy 187·5° C, przy wyższej ciepłocie rozkłada się, tworząc wznios na ścianach naczynia, złożony z kwasu będzwinowego i wydzielając woń kwasu pruskiego. Gotowany z kwasami i ługami rozpada się na swe składniki: glikokol i kwas będzwinowy, podobnie w czasie fermentacji alkalicznej moczu pod wpływem *micrococcus ureae*.

Kwas hipurowy znajduje się w dużej ilości w moczu zwierząt roślinożernych, w którym stanowi po moczniku najważniejszy składnik azotowy moczu.

W moczu ludzkim znajduje się również stale, jakkolwiek w ilościach znacznie mniejszych, bo zaledwie 0·7—1 gr. na dobę przy pożywieniu mieszanem. W większych ilościach pojawia się przy żywieniu wyłącznie roślinnem, zwłaszcza po spożyciu owoców, jagód, jarzyn i t. p.

Głównem źródłem powstawania kwasu hipurowego są ciała aromatyczne, zawarte w strawie roślinnej, jak kwas będzwinowy, chinowy, cynamonowy i t. p., co potwierdza zresztą i fakt, że po wprowadzeniu ciał w rodzaju kwasu chinowego lub salicyłowego wydzielanie kwasu hipurowego wzmagą się kilkakrotnie.

Drugiem źródłem dla tworzenia się kwasu hipurowego jest gnicie białka w kiszce grubej.

Powstawanie kwasu hipurowego w ustroju na drodze syntezy z kwasu będzwinowego i glikokolu stanowi charakterystyczny, często spotykany przykład wiązania ciał szkodliwych celem ich zobojętnienia, względnie zamiany na związki nieszkodliwe.

Wedle Bungego i Schmiedeberga miejscem powstawania kwasu hipurowego, przynajmniej u psa, jest nerka. Stwierdzono mianowicie, że po wstrzyknięciu kwasu będzwinowego i glikokolu do krwi u psa, któremu podwiązano tętnice nerkowe, wytwarzanie kwasu hipurowego zostało wstrzymane. Natomiast przepuszczając przez świeżą, wyciętą nerkę krew, zaprawioną kwasem będzwinowym i glikokolem, można w cieczy wydzielonej stwierdzić obecność kwasu hipurowego. Zdolność tę tworzenia kwasu hipurowego posiada nerka nawet pocięta w kawałki. Dopiero po zmiżdżeniu całkowitem mięzszy, połączonem ze zniszczeniem mechanicznem ko-

mórek, lub też po usunięciu tlenu ze krwi, doprowadzanej do nerki, tworzenie się kwasu hipurowego ustaje.

Obok kwasu hipurowego znajduje się w moczu końskim, a niekiedy i ludzkim, kwas fanaceturowy $C_{10}H_{11}NO_3$, powstający z połączenia glikokolu z kwasem fenyllooctowym ($C_8H_8CH_2CO NH CH_2COOH$).

U ptaków pojawia się w moczu po podaniu kwasu będzwinowego t. zw. kwas orniturowy $C_{18}H_{20}N_2O_4$.

Odmiennego pochodzenia od powyżej opisanych związków jest ciało, spotykane stale w moczu psów t. zw. kwas kinurenowy $C_{10}H_7NO_8 + 2H_2O$; jest on związkiem pochodnym chinoliny, mianowicie kwasem oksychinolinokarbonowym.

Grupa kwasów proteinowych. Wyżej opisane związki nie wyczerpują jeszcze całokształtu składników azotowych moczu. Jeśli bowiem określimy całkowitą zawartość azotu w danym moczu, a następnie oznaczymy ilość azotu wszystkich owych składników azotowych z uwzględnieniem zawartości amoniaku, okaże się, że ilość całkowitego azotu przewyższa sumę azotu tych ostatnich. Mianowicie przypada w moczu normalnym na mocznik i opisane ciała azotowe około 94—96% azotu całkowitego. Szczegół ten znany był już oddawna i różnicę tę określano jako resztę azotową, przypisując jej obecność różnego rodzaju ciałom, objętym mianem „ciał wyciągowych“, bliżej nieznanego pochodzenia.

Istotę owych ciał, składających się na resztę azotową, wyjaśniły dopiero badania Bądzynskiego i jego współpracowników, stwierdzające obecność grupy ciał, zbliżonych wielce składem do ciał białkowych o charakterze kwasowym. Autor ów, wychodząc z założenia, że oprócz mocznika, który jest ostatecznym ogniwnem szeregu produktów przemiany białka, można uzyskać także pośrednie ogniwa przy pewnych zaburzeniach procesów utlenienia, zatrzymał psy fosforem i rzeczywiście zdołał wykazać obecność ciała, które nazwał kwasem oksyproteinowym, zawierającego obok węgla, wodoru i azotu także i siarkę, a wielce przypominającego składem i własnościami ciała białkowe (r. 1897). Okazało się nadto w dalszym ciągu badań, że ciało to jest także składnikiem prawidłowym moczu ludzkiego i zwierzęcego. Późniejsze badania (K. Panek i St. Dąbrowski), stwierdziły obok kwasu oksyproteinowego jeszcze dwa inne ciała tegoż typu: kwas alloksyproteinowy i antoksyproteinowy, które wspólnie z istotą barwiącą moczu urochromem stanowią grupę, zbliżoną własnościami i składem

chemicznym do siebie, i stąd też objęto je ogólną nazwą kwasów proteinowych.

Są to ciała o charakterze kwasowym. Otrzymane w postaci soli przedstawiają się jako ciała bezpostaciowe, niekrystalizujące, hygroskopijne, nader łatwo rozpuszczalne w wodzie, natomiast nierozpuszczalne w stężonym wyskoku i eterze.

Z solami rtęci, a poniekąd i ołowiu, tworzą związki nierozpuszczalne w wodzie, również bezpostaciowe. Własnościami swemi przypominają ciała te związki, otrzymane sztucznie przez Malyego, przy utlenianiu białka nadmanganianem potasowym. Że budowa tych ciał jest zbliżona do budowy ciał białkowych, świadczy to, że zawierają oprócz azotu także i siarkę, nadto, że drobiny ich są wielkie, jak to wypływa z nader małej zawartości siarki, a wreszcie, że związki te nie przechodzą wcale lub z trudnością przez błony zwierzęce. Ani wolnych kwasów, ani ich soli nie zdołano dotąd uzyskać w stanie krystalicznym.

Zawartość kwasów proteinowych w moczu normalnym, wedle badań wspomnianych autorów oraz Gawińskiego, jest zmienna, ulega znacznym wahaniom i zależy od rodzaju żywienia. Przy żywieniu mlecznym i roślinnym ilość tych ciał znacznie się zmniejsza, przy żywieniu mięsnym wzrasta. Gawiński znajduje u człowieka normalnego, przy wydzielaniu 10·5—18·5 g. całkowitego azotu, zawartość azotu kwasów proteinowych 0·56 do 1·26 gr. t. j. 4·5—6·8% N całkowitego. U jednej i tej samej osoby stwierdzono mianowicie na dobę:

	N kwasów proteinowych	% N całkowitego
przy żywieniu mieszanem	0·73 gr.	5·1
„ „ mięsnem	1·16 „	5·2
„ „ mlecznym	0·44 „	2·9

O miejscu tworzenia się kwasów proteinowych nie posiadamy bliższych wiadomości. Pewne dane, zaczerpnięte z badań wspomnianych autorów, wskazywałyby, iż ważny udział w powstawaniu tych związków przypada wątrobie. Tak n. p. w wyciągach wodnych wątroby zdołano stwierdzić obecność tych związków, w szczególności urochromu, ponadto w pewnych zaburzeniach wątroby (żółtacze, zwyrodnienie wątroby) ilość ich wzrasta bardzo znacznie. Z drugiej strony atoli wykazano związki owe w różnych płynach ustroju n. p.: w krwi, w wysiękach, w mleku; wskazywałoby to na roz-

powszechnienie tych ciał w ustroju, jak również, że powstanie ich pozostaje w związku z chemizmem komórek innych tkanek ustroju.

Sposób otrzymania jest bardzo żmudny i złożony. Duże ilości moczu (100 litrów) zaprawia się mieszaniną wapna i barytu celem usunięcia fosforanów, siarkanów i kwasu moczowego. Przesącz, zobojętniony bezwodnikiem węglowym, odparowuje się w próżni do gęstości syropu, a pozostałość tę strąca mieszaniną alkoholu i eteru (2:1). Strą, przedstawiający mieszaninę surowych soli kwasów proteinowych, rozpuszcza się w małej ilości wody i strąca roztworem octanu ołowiowego. Obfity strą białą oddziela się przez sączenie. Osad i przesącz rozkłada się kwasem szczawiowym. Roztwór, otrzymany po rozłożeniu osadu, pozbawiony nadmiaru kwasu szczawiowego wodą wapienną i zakwaszony kwasem octowym, strąca się octanem rtęciowym. Powstaje znaczny osad brunatno-żółtawy, złożony przeważnie z soli rtęciowej urochromu. Po odsączeniu tegoż osadu i zobojętnieniu przesączu węglanem sodowym i dalszem dodaniu octanu rtęciowego uzyskuje się znów osad obfity, złożony z soli rtęciowej kwasu allokсыproteinowego.

Przesącz po strąceniu ołowiowym, pozbawiony ołowiu, a następnie kwasu szczawiowego w sposób wyżej podany, strąca się również octanem rtęci początkowo przy oddziaływaniu kwaśnym, przyczem wypada osad soli rtęciowej kwasu antokсыproteinowego, następnie po zobojętnieniu węglanem sodu kwasu oksyproteinowego. Otrzymane sole rtęciowe poszczególnych związków zawieszają się w wodzie i rozkłada siarkowodorem. Po odpedzeniu nadmiaru gazu przepuszczeniem powietrza zobojętnia się barytą, usuwając nadmiar kwasem węglowym, zagęszcza roztwory w próżni do możliwie małej objętości i w końcu strąca stężonym wyskokiem w postaci soli barowych.

Kwas allokсыproteinowy, wykryty przez Bądzynskiego i Panka, posiada skład elementarny: $C\ 41.33\%$ $H\ 5.70\%$ $N\ 13.55\%$ $S\ 2.19\%$ $O\ 37.23\%$, tworzy nierozpuszczalne w wodzie sole ołowiowe i rtęciowe. W postaci wolnego kwasu rozpuszcza się w alkoholu, natomiast sole jego, ogółem w alkoholu stężonym, są nierozpuszczalne.

Kwas antokсыproteinowy został wykryty przez Bądzynskiego, Panka i Dąbrowskiego. Skład elementarny: $C\ 43.21\%$ $H\ 4.91\%$ $N\ 24.40\%$ $S\ 0.61\%$ $O\ 26.33\%$. Pod względem swych własności chemicznych, podobny do poprzedniego, różni się od tegoż tylko rozpuszczalnością swych soli ołowiowych. Sole rtęciowe strącają go zarówno w roztworze kwaśnym, jak i zasadowym. Ponadto cechuje go odczyn charakterystyczny. Roztwory tegoż kwasu wykazują za dodaniem kwasu sulfanilowego w roztworze kwasu solnego i kilku kropli azotynu sodowego a w końcu amoniaku szkarłatno-czerwone zabarwienie t. zw. odczyn dwuazowy Ehrlicha.

Kwas oksyproteinowy, wykryty przez Bądzynskiego, posiada skład chemiczny elementarny: $C\ 39.62\%$ $H\ 5.64\%$ $N\ 18.06\%$ $S\ 1.12\%$ $O\ 35.54\%$, tworzy również nierozpuszczalne sole rtęciowe. Sole barowe i wapińowe są nader hygroskopijne, nader łatwo w wodzie rozpuszczalne. Odczynu dwuazotowego nie daje, czem różni się od kwasu antokсыproteinowego, natomiast wykazuje słaby odczyn Millona.

Innych odczynów białkowych tak kwas antoksyproteinowy, jak i wymienione wyżej kwasy, nie dają.

Na podstawie składu elementarnego można wśród opisanych związków rozróżnić dwa typy, a mianowicie: grupę związków uboższych w azot a bogatych w węgiel i siarkę, mianowicie kwas alloksyproteinowy i urochrom (j. niżej) i grupę ciał znacznie bogatszych w azot i uboższych w siarkę, których przedstawicielami są kwas antoksy- i oksyproteinowy.

Jak wykazują badania, przeprowadzone w stanach chorobowych, zawartość kwasów proteinowych wzmagą się szczególnie w stanach połączonych ze wzmożonym rozpadem białka i osłabieniem utlenienia; na podstawie więc tych danych można wnosić, iż w ilościowym określeniu tych ciał posiadamy nader ważny wskaźnik dla oceny siły utlenienia i sprawności przemiany materii ustroju.

Barwiki moczu. Mocz prawidłowy zawdzięcza swoją barwę winowo-żółtą obecności niewątpliwie kilku substancji barwiących, z których nie wszystkie dotąd wyosobniono i bliżej poznano. Oprócz właściwych barwików zawiera mocz jeszcze substancje barwiotwórcze (chromogeny), z których dopiero pod wpływem powietrza względnie utlenienia, barwiki się tworzą. W przyrządzie widmowym nie wykazuje mocz prawidłowy żadnych charakterystycznych smug absorbcyjnych, jakkolwiek powoduje w widmie znaczne pochłanianie światła w części fioletowej. Barwiki moczu strącają się octanem, siarkanem rtęciowym, kwasem fosforowolframowym, jak również zatrzymane zostają przez węgiel zwierzęcy.

Urochrom. Na podstawie dawniejszych badań Thudichuma, Garroda i nowszych Klemperera, a w szczególności Dąbrowskiego, uważać należy urochrom za właściwy barwik moczu. Jednakże do ostatnich czasów utrzymywało się przekonanie, że pod pojęcie urochromu należy podciągnąć cały szereg ciał, zaliczanych do tak zwanych ciał wyciągowych, którym różni badacze różne nazwy nadawali. Wedle Garroda wreszcie urochrom ma być przetworem pochodnym barwika krwi, który pod wpływem utlenienia można zamienić w urobilinę. Właściwe światło na istotę i charakter podstawowego barwika moczu rzuciły dopiero badania Dąbrowskiego. Na podstawie badań tego autora skład pierwiastkowy urochromu jest następujący: C 43.09% H 5.14% N 11.15% S 5.09% O 35.53%. Otrzymany w stanie wolnym, jak również

w postaci swych połączeń, przedstawia urochrom ciało barwy żółto-brunatnej, bezpostaciowe, łatwo rozpuszczalne w wodzie i wodnych roztworach alkoholu, nierozpuszczalne w wyskoku stężonym, eterze, chloroformie i benzolu. Roztwory jego nie okazują ani absorbcyi widma, ani fluorescencji. Strącają się octanem miedzi, rtęci i ołowiu.

Urochrom jest ciałem nietrwałem, ulega rozkładowi zarówno pod wpływem kwasów, jak i zasad. Przez ogrzewanie z kwasami urochrom rozkłada się, wydzielając czarny barwik t. zw. uromelaninę o stosunkowo znacznej zawartości siarki, który ze względu na pokrewieństwo składu i własności należy zaliczyć do grupy normalnych barwików melanicznych ustroju. Roztwory urochromu posiadają własności odtleniające. Sole żelazowe i miedziowe utleniają urochrom z wytworzeniem produktów zabarwionych. Kwas jodowy odtlenia się również z wydzieleniem jodu. Ług sodowy i potasowy odczepiają z urochromu siarkę, natomiast amoniak nie objawia tego działania. Ogrzewany z wapnem wydziela urochrom i jego związki obficie pary pyrrolowe, wskazujące na obecność rdzenia pyrrolowego w drobinie tegoż ciała. Stwierdzenie istnienia rdzenia pyrrolowego, a brak hemopyrrolu wśród produktów rozkładu dowodzi, że nie pozostaje on w żadnym związku genetycznym z barwikiem krwi, jak to wraz z Garrodem niektórzy badacze utrzymywali. Na podstawie tych badań nad produktami rozkładu urochromu przychodzi Dąbrowski do przekonania, że powstanie urochromu odnieść należy do produktów rozkładu białka, w szczególności proteinochromu Nenckiego, będącego źródłem powstawania nie tylko urochromu, lecz także innych barwików melanicznych ustroju. Ilość urochromu u zdrowego człowieka wynosi wedle Browińskiego i Dąbrowskiego 0·39—0·69 gramów na dobę; przy dyecie mięsnej ilość jego wzrasta do 1·19 gr., zaś przy dyecie mlecznej się zmniejsza do 0·26—0·43 gr.

Otrzymywanie: Większą ilość moczu (10 litrów) strąca się mieszaniną octanu wapna i baru z dodaniem amoniaku (86 g. octanu wapna, 53 g. octanu baru i 43 cm³ 21% NH₃). Przesącz zubożętą się kwasem octowym i strąca obojętnym octanem miedzi. Z dokładnie przemytego osadu uzyskujemy po rozłożeniu tegoż siarkowodorem, zubożętnieniu barytem, zagęszczeniu w próżni i strąceniu alkoholem stężonym, ostatecznie sól barową urochromu.

Urobilina, wykryta w moczu ludzi gorączkujących przez Jaffego, nie znajduje się w moczu normalnym świeżo oddanym jako taka, tylko w postaci substancji macierzystej urobilino-

genu, która pod wpływem światła słonecznego, jak i działania kwasów przechodzi z łatwością w urobilinę.

Urobilinogen wydziela się przy wysoleniu moczu siarkanem amonowym. Z moczu zakwaszonego kwasem octowym wyciąga się chloroformem, eterem i alkoholem amylowym, jako ciało bezbarwne, które na powietrzu zmienia się w urobilinę. Daje odczyn Ehrlicha z *p* — dimetylamino benzaldehydem.

Ilość urobiliny (po zamianie urobilinogenu) wynosi około 60 mg. na dobę. Zwiększa się ona w stanach gorączkowych i pod wpływem wzmożonych procesów rozkładu w jelitach, rozpadu barwika krwi i t. p.

Urobilina w stanie czystym jest ciałem bezpostaciowym, barwy cisawej, rozpuszczalnym w alkoholu, chloroformie i wysokim amylowym, trudno w eterze, bardzo trudno w wodzie, łatwiej w obecności soli objętych. Przy badaniu widmowym okazuje smugę absorbcyjną między *b* i *F*. Identyczne widmo wykazuje hydrobilirubina i barwik kału sterkobilina.

Roztwory kwaśne urobiliny posiadają barwę czerwonawo-żółtą, alkaliczne żółtą lub brunatno-żółtą. Kwaśny barwy cisawej roztwór urobiliny, zaprawiony amoniakiem daje zabarwienie blado-żółte z odcieniem zielonkawym, zaś za dodaniem alkoholowego roztworu chlorku cynkowego okazuje wybitną zieloną fluorescencję.

Urobilina pozostaje w ścisłym związku genetycznym z barwikami krwi i żółci, a w szczególności z bilirubiną.

Otrzymanie urobiliny. (wedle Garroda i Hopkinsa). Mocz wysyca się chlorkiem amonowym, przesącz zakwasza się kwasem siarkowym i wytrawia mieszaniną 1. objętości chloroformu i 2. objętości eteru. Wyciąg chloroformowo-eterowy wytrząsa się wodą, skutkiem czego urobilina przechodzi do roztworu wodnego. Rozczyn wodny, pozbawiony śladów eteru, wysyca się powtórnie chlorkiem amonu, zakwasza słabo i wytrawia ponownie mieszaniną chloroformowo-eterową. Z wyciągu wytrząsa się urobilinę małą ilością rozcieńczonego amoniaku, a ze stężonego tego roztworu strąca przez zakwaszenie i rozpuszcza osad w czystym chloroformie. Po odparowaniu chloroformu rozpuszcza się pozostałość w bezwodnym alkoholu.

Próba Jaffego na urobilinę. Kilka cm³ moczu zaprawia się amoniakiem, odsącza pozostały osad fosforanów wapniowców, do przesącza dodaje się kilka kropli alkoholowego roztworu chlorku cynkowego. Wrazie obecności urobiliny przyjmuje ciecz fluorescencję zieloną i wykazuje charakterystyczną smugę widmową.

Próba Nenckiego i Rotschyego. Kilka cm³ moczu zakwasza się kwasem solnym, dodaje kilka cm³ alkoholu amylowego i wstrząsa łagodnie. Wydzielony alkohol zlewa się i zaprawia wysokowym roztworem chlorku cynku (1%) z dodatkiem amoniaku. Płyn okazuje wybitną fluorescencję i charakterystyczne smugi widmowe.

Obecność urobilinogenu w moczu wykazé się daje próba Ehrlicha: Za dodaniem kilku cm^3 roztworu $p = \text{dimetylparamidobenzaldehydu}$ (2% roztwór w 20% HCl) występuje wybitnie czerwone zabarwienie już na zimno, względnie przy lekkim ogrzaniu.

Uroerytryna, barwik, nadający osadom moczanów barwę różową, wydziela się w większej ilości w stanach gorączkowych.

Uroroseina. Znajduje się w moczu w postaci substancji macierzystej, z której powstaje po dodaniu kwasów mineralnych, ujawniając się barwą różowo-czerwoną. W moczu prawidłowym ludzkim albo nie znajduje się wcale, albo w nieznacznej ilości, w większej tylko w stanach chorobowych.

Indykan. W moczu normalnym niejednokrotnie wykazać się daje po dodaniu kwasów mineralnych n. p. stężonego kwasu solnego, pojawienie się ciemno-niebieskiego zabarwienia, pochodzącego od indyga. Badania Hoppe-Seylera i Jaffego wyjaśniły powstawanie tego barwika z substancji macierzystej, zawartej w nader małych ilościach w moczu, zwanej indykaniem. Baumann wreszcie zdołał stwierdzić, że indykan należy uważać za związek pochodny indoksyłu, względnie indolu, mianowicie sól potasową kwasu indoksylosiarkowego.

Indykan czyli siarkan indoksylo-potasowy $\text{C}_8\text{H}_6\text{NO}\cdot\text{SO}_3\text{K}$, otrzymany z moczu, przedstawia białe łuski rozpuszczalne w wodzie, trudno w alkoholu zimnym, łatwiej w gorącym. Kwasy mineralne rozkładają go łatwo już na zimno z odszczepieniem indoksyłu, który na powietrzu ulega rychło utlenieniu na indygo: $2\text{C}_8\text{H}_7\text{NO} + \text{O}_2 = \text{C}_{16}\text{H}_{10}\text{N}_2\text{O}_2 + 2\text{H}_2\text{O}$. Topi się w ciepłocie $160\text{--}170^\circ\text{C}$.

Zawartość indykanu w moczu normalnym jest bardzo zmienna, wynosi 0.005—0.02 g. i więcej na dobę. U osesków i dzieci w pierwszych latach życia w normalnych warunkach nie spotykamy go wcale. U psów i koni natomiast znajdujemy go stosunkowo znaczne ilości (0.18—0.25 g. indoksyłu na dobę).

Główna ilość indykanu zawdzięcza swoje źródło gniciu ciał białkowych w jelitach. Związki indolu spotykamy bowiem także wśród przetworów gnicia, przyczyniające się do powstawania charakterystycznej woni gnilnej. Stąd też zawartość indykanu może być do pewnego stopnia miarą dla oceny rozmiarów gnicia ciał białkowych w przewodzie pokarmowym.

Kwas indoksylooctowy: $\text{C}_{10}\text{H}_9\text{NO}_2 = \text{C}_8\text{H}_6\text{N}\cdot\text{CH}_2\text{COOH}$. Ma się znachodzić w moczu w postaci soli alkaliowych obok indykanu, dając powód do wystąpienia zabarwienia czerwono-

nego, t. zw. czerwieni skatolowej w moczu, pod wpływem kwasów mineralnych.

Wykazanie indykanu: próba Jaffego. Kilka cm^3 moczu miesza się z równą objętością stężonego kwasu solnego i dodaje kroplami świeżo sporządzonego roztworu podchlorynu wapniowego lub sodowego. Mieszanina przyjmuje barwę szaro-niebieskawą. Wytrząsając mieszaninę tę chloroformem wytrawia się barwik, który wraz z chloroformem opada na dno warstwą niebieską.

Próba Obermayera: do przesącza moczu, strąconego poprzednio octanem ołowiu obojętnym, dodaje się równą objętość kwasu solnego dymiącego, zaprawionego chlorkiem żelazowym (na 1 litr HCl 2–4 g. Fe_2Cl_6) oraz chloroformu i ostrożnie wstrząsa. Obecność indykanu wykazuje słabsze lub silniejsze zabarwienie warstwy chloroformowej.

Wykazanie czerwieni skatolowej. Mocz zaprawia się stężonym kwasem solnym i 1–2 kroplami 0.5% azotynu sodowego. Występuje w krótkim czasie zabarwienie czerwone. Ponieważ barwiki skatolowe w chloroformie się nie rozpuszczają, wytrząsa się chloroformem ciała dotąd, póki wytrząs już się nie zabarwia, a po usunięciu chloroformu wytrząsa alkoholem amyłowym, który zabiera czerwień skatolową. Roztwór w alkoholu amyłowym wykazuje smugę widmową między *D* i *E*.

Inne substancje azotowe. Prócz wymienionych wyżej ciał azotowych zawiera mocz niewątpliwie jeszcze szereg ciał bądźto wcale niezbadanych, bądź też zbadanych niedostatecznie. Z tych ciał najbardziej na uwagę zasługują substancje, które wypada zaliczyć do rzędu ciał białkowych i chociaż mocz prawidłowy nie zawiera w swoim składzie ciał białkowych w ilościach dających się wykazać odczynnikami zwykłymi, niektórzy badacze mimo to (Senator, Oswald) utrzymują, że mocz prawidłowy z reguły zawiera minimalne ilości białka.

Oprócz obłoczkowatego osadu (*nubeculae*), który pojawia się po odstaniu i składa ze śluzowatej substancji w postaci nitek lub pasemek wałeczkowatych (t. zw. cylindroidy śluzowe), słabo łamiących światło, bardzo często zauważyć można, że mocze prawidłowe o wysokim ciężarze gatunkowym, wykazują przy kilkukrotnem rozcieńczeniu i dodaniu słabego rozczyntu kwasu octowego (1%) mniej lub więcej wyraźne zmaczenie, które występuje także przy ogrzaniu do wrzenia i ostrożnem dodaniu kilku kropli rozcieńczonego kwasu octowego. Strąt powstały uważa się powszechnie za tak zwaną nukleoalbuminę lub mucynę.

Wedle Mörnera zawiera każdy mocz prawidłowy obok znikomych śladów białka także pewne ciała, strącające białko, jak kwas chondroitynosiarkowy, kwas nukleinowy i t. p. Za dodaniem

kwasu octowego wyzwalają się kwasy te ze swych soli alkaliowych i jako wolne wiążą się z białkiem, dając połączenia nierozpuszczalne. Wybitniejsze zmącenie po zakwaszeniu moczu może pochodzić albo od zwiększonej zawartości białka, lub też ciał strącających białko. Z jakiego rodzaju ciałami w danym przypadku mamy do czynienia, mianowicie czy ze związkami białka z kwasem chondroitosiarkowym lub nukleinowym, czy też z istotną mucyną lub nukleoalbuminą, wyświetlić może tylko szczegółowe badanie.

Nukleoalbuminami zwiemy grupę ciał białkowych, zawierających fosfor, o charakterze kwasowym. Ciała te nie rozpuszczają się w alkoholu, eterze i chloroformie, również w wodzie czystej, natomiast rozpuszczają się z łatwością po dodaniu małej ilości alkaliów. Z roztworów swych strącają się za dodaniem bardzo rozcieńczonego kwasu octowego, w odróżnieniu od mucyny rozpuszczają się w więcej stężonych roztworach kwasu octowego. Przez wysolenie siarkanem magnowym wydzielają się z roztworu. Przy spalaniu ze sodą i saletrą wykazują w pozostałości zawartość kwasu fosforowego.

Mucyna, ciało śluzowate moczu, należy do rzędu glikoproteidów. Miejscem powstawania tego ciała, spotykanego często w moczu prawidłowym, w szczególności u kobiet, jest błona śluzowa dróg moczowych. Posiada charakter kwasowy, w wodzie czystej nie rozpuszcza się, natomiast łatwo za dodaniem małej ilości zasad; przy ogrzaniu się nie ścina. Rozcieńczony kwas octowy strąca mucynę, osad powstały nie rozpuszcza się jednak w nadmiarze kwasu. Strąca się również za dodaniem octanu ołowiu zasadowego, jakoteż jodu w jodku potasu i kwasu solnego.

Kwas chondroitynosiarkowy: $C_{18}H_{26}NO_{13} \cdot SO_3H$, jest kwasem eterosiarkowym. Wedle Moernera znajduje się w moczu prawidłowym w śladach, w większej ilości w nerce i tkance chrzęstnej. Wolny kwas jest ciałem bezpostaciowym, łatwo rozpuszczalnym w wodzie, kwasach zgęszczonych, nierozpuszczalnym w kwasie octowym. Roztwory jego okazują lewoskrętność i strącają się octanem ołowiowym zasadowym, azotanem rtęciowym i solami żelazowymi. Jest ciałem nietrwałym. W obecności kwasu solnego rozpada się łatwo na kwas siarkowy i chondroitynę. Ta ostatnia jest kwasem jednozasadowym, który przy dalszym ogrzewaniu tworzy t. zw. chondrozynę, ciało prawoskrętne, redukujące roztwór Fehlinga przy ogrzaniu.

Związki bezazotowe. Do składników bezazotowych moczu należy szereg kwasów tłuszczowych, pojawiających się stale w moczu normalnym, co prawda w bardzo małych ilościach. Pochodzenie tych związków daje się odnieść w głównej mierze do przemiany węglowodanów. Jakkolwiek z reguły przeróbka węglowodanów w ustroju odbywa się znacznie szybciej i dokładniej, aniżeli ciał białkowych, z wytworzeniem ostatecznych produktów CO_2 i H_2O , które w głównej ilości drogą płuc z ustroju wydalone bywają, to przecież część produktów pośrednich tej przemiany pojawiać się

może w większych lub mniejszych ilościach w moczu zależnie od różnych warunków. Szereg faktów przemawia bowiem dowodnie za tem, że rozszczepienie drobin węglowodanów, względnie cukru, do bezwodnika węglowego postępuje stopniowo z wytworzeniem produktów pośrednich, jak kwas glikuronowy, szczawiowy, mlekowy itp. Przetwory te w zwykłych warunkach, przy żywej przemianie materii występują tylko przejściowo, ulegając rychło dalszemu utlenieniu, jednakże w warunkach niekorzystnych mogą uchylać się od dalszej przemiany i pojawiać się w moczu. Zjawisko to spotyka się w szczególności przy zaburzeniu procesów utlenienia, względnie upośledzonego dowozu tlenu. Nie ulega jednak wątpliwości, że część wymienionych składników bezazotowych może swe powstawanie zawdzięczać także przemianie ciał białkowych, w szczególności grup węglowodanowych, zawartych w drobinie tychże.

Kwas szczawiowy $C_2O_4H_2 = COOH-COOH$. Jest najprawdopodobniej stałym składnikiem moczu, jakkolwiek normalnie mieści się w nim w nader małych ilościach (10—25 mg na dobę). Pojawia się głównie w postaci szczawianu wapnia w osadzie, w postaci charakterystycznych kopertowatych (ośmiościennych), rzadziej biszkoptowatych kryształków, nierozpuszczalnych w kwasie octowym, rozpuszczalnych w kwasie solnym. Część kwasu szczawiowego moczu pochodzi niewątpliwie z pokarmów. Wiele jarzyn i owoców zawiera znaczną ilość kwasu szczawiowego (n. p. szparagi, szczaw, szpinak, jabłka, winogrona, figi i t. p.), który wprowadzony do ustroju uchyla się utlenieniu, pojawiając się w moczu. Nie ulega jednak wątpliwości, że także niezależnie od pokarmów roślinnych kwas szczawiowy w ustroju powstawać może niekiedy w pokaźnych ilościach, jako wytwór przemiany materii. Sposób powstawania jego nie jest jednak dotąd dokładnie wyjaśniony.

Doświadczenia Hildebranda, Mayera i Caspariego wykazały, że podawanie dużych ilości cukru gronowego zwierzętom, żywionym strawą bogatą w białko, powoduje znaczne wydzielanie kwasu glikuronowego i szczawiowego, a jeśli pokarm taki podawano dłuższy czas, zwierzęta doświadczały ginęły wśród objawów samozatrucia. Gdy jednakowoż do powyższej strawy dodawano soli zasadowych w postaci węglanu sodu lub wapnia, zwierzęta znosiły duże ilości cukru dobrze, wydzielając normalne ilości kwasu szczawiowego. Przypuścić więc trzeba, że pod wpływem pożywienia o znacznej zawartości białka przechodzi w ustroju do wytwor-

zenia się znacznych ilości kwasów mineralnych, upośledzających procesy spalania, wobec czego ustroj traci zdolność zupełnego utlenienia cukru. Następstwem tego jest powstawanie kwasu szczawio- i glikuronowego.

Kwas mlekowy $C_8H_6O_6 = CH_3.CH(OH).COOH$, stwierdzono w moczu w stanach chorobowych; w moczu normalnym pojawianie się jego jest wątpliwe.

W moczu prawidłowym wykazać się dają również ślady lotnych kwasów tłuszczowych, w szczególności kwas mrówkowy, octowy, propionowy i masłowy; zawartość ich w moczu nie przekracza 8–9 mg. na dobę, zwiększa się zaś przy żywieniu pokarmami roślinnymi, w szczególności mącznymi. Źródłem ich powstawania bywają najprawdopodobniej procesy kłisnienia i gnicia węglowodanów i ciał białkowych w jelicie. Stąd też znajdują się w moczu zwierząt roślinożernych w większej ilości niż mięsożernych.

Kwas glikuronowy $C_6H_{10}O_7 = CHO.(CH_2OH)_4.COOH$ jest związkiem pochodnym cukru gronowego o znamionach aldehydów i kwasów. Należy do stałych składników prawidłowego moczu. Pojawia się w ilościach nieznacznych, związany zazwyczaj z fenolem, indoksylen i ciałami skatolowemi. Cechuje związek ten wybitna własność redukcji, która może dać powód do mylnego rozpoznania cukru w moczu. Ilość kwasu glikuronowego wzrasta znacznie po wprowadzeniu pewnych ciał trujących do ustroju, jak morfiny, kamfory, kurary, chloralu, po narkozie chloroformowej i t. p.).

Ciała redukujące. Oprócz kwasu glikuronowego mocz prawidłowy, w szczególności nasycony, zawiera stale w mniejszych lub większych ilościach składniki redukujące, jak n. p. kreatyninę, barwiki moczu, zwłaszcza urobilinę, po nadto pewne związki, wydzielające się moczem po wprowadzeniu niektórych leków, n. p. przetworów kwasu salicylowego. Własność redukcji moczu powodują w wybitnym stopniu węglowodany, w szczególności cukry i ich pochodne. Kwestya, czy w moczu normalnym znachodzi się cukier, była długi czas sporną. Obecność wspomnianych ciał redukujących utrudniała w wysokim stopniu wyświetlenie tej sprawy. Dziś nie ulega wątpliwości, że w normalnych warunkach zawiera każdy mocz bardzo małe ilości węglowodanów, j. np. cukier gronowy, izomaltozę, gumę zwierzęcą i t. p. Zawartość tych ciał ogółem wynosi 0.075–0.35%. Cukru gronowego znajduje się w moczu prawidłowym wedle Lohinsteina średnio 0.02%. Również w moczu prawidłowym mogą się pojawiać także pentozy, w szczególności po dodaniu pentoz, względnie ich substancji macierzystych (gum, ciał pektynowych), n. p. po spożyciu owoców, wiśni, su-

szonych sliwek, soków owocowych i t. p. Pojawiająca się w tym przypadku pentoza jest arabinozą.

Związki aromatyczne. W następstwie procesów gnicia w jelicie powstaje i przechodzi do moczu obok związków indolu szereg ciał aromatycznych, w postaci kwasów eterosiarkowych. Do najważniejszych należą fenol, kresol i pyrokatechina.

Fenol ($C_6H_5.OH$), oraz kresol ($C_7H_8O = CH_3.C_6H_5.OH$) występują w moczu zazwyczaj w postaci kwasu fenolo-siarkowego ($C_6H_5O.SO_3H$) oraz kresolosiarkowego ($C_7H_7O.SO_3H$) związanego z potasem. Głównym ich miejscem powstawania (wiązania) jest wątroba, w mniejszym nerki i mięśnie.

Pyrokatechina ($C_6H_3(OH)_2$) pojawia się w moczu również w wiązaniu z kwasem siarkowym, w skąpej ilości u ludzi, obficie i stale w moczu końskim.

Sole nieorganiczne. Do składników mineralnych moczu zaliczamy sole: chlorki, siarczany, fosforany i węglany potasu, sodu, amonu, wapnia i magnezu. Zawartość soli mineralnych w moczu waha się między 9—25 gr. na dobę.

Chlorki. Przeważną ilość składników mineralnych moczu stanowią chlorki, w szczególności chlorek sodowy. Ilość wydzielonego moczem na dobę chlorku sodowego odpowiada ogółem ilości, wprowadzonej do ustroju z pokarmami soli kuchennej, i wynosi 10—15 gr. Ilość ta waha się równolegle z zawartością mocznika. Na 25 gr. mocznika wydzielą się w warunkach prawidłowych 11 gr. $NaCl$ (współczynnik Bouvereta = 2:3). Żywienie roślinne, jak i wprowadzenie soli potasowych, wzmacnia wydzielenie chlorku sodu. Najsilniejsze wydzielenie chlorków następuje po jedzeniu, w następstwie wydzielenia kwasu żołądkowego, najsłabsze w nocy. Wzmaga się również po przyjęciu płynów, w czasie ruchu, zmniejsza się w czasie spoczynku.

Wprowadzona z pokarmami sól kuchenna wydziela się w przeważnej ilości moczem, częścią tegoż samego dnia, częścią w dniu następnym. Nie należy jednak obecności chlorku sodu pojmować jako ciała obojętnego, który w tym stanie zostaje wydalony z ustroju, w jakim doń wprowadzony został. Jest on ważnym czynnikiem miarkującym ciśnienie osmotyczne krwi i soków śródtkankowych. Część bywa zatrzymana przez gruczoły trawienne i rozłożona z wytworzeniem HCl , by następnie napowrót uległ wiązaniu w zetknięciu z węglanem sodu soku jelitowego. Część wreszcie wchodzi

w związek chemiczny z protoplazmą komórki, biorąc żywy udział w chemizmie tkanek, stanowi przeto rodzaj składnika odżywczego mineralnego.

Rolę, jaką spełnia sól kuchenna w życiu ustroju, oświetla znakomicie zachowanie się wydzielenia chlorków w czasie głodzenia. Mianowicie już w pierwszym okresie głodzenia spada zawartość chlorków w moczu aż do śladów; mimo wydzielenia wody stara się ustrój uparczywie zatrzymać swój zapas soli. Również zauważyc się daje, że zubożały skutkiem głodzenia organizm zatrzymuje czas jakiś jeszcze znaczną ilość soli, wprowadzanej następowo z pokarmami. W pewnych stanach patologicznych, chorobach gorączkowych, połączonych z powstawaniem wysięków zapalnych, zmniejsza się wydzielenie chlorków skutkiem zatrzymywania tychże w ustroju, pojawiają się natomiast w okresie ozdrowienia we wzmożonej ilości w moczu.

Kwas fosforowy znachodzi się w moczu w dwojakiej postaci, jużto związany z alkaliami (fosforan sodu i potasu), jużto jako fosforany ziem (związany z wapnem i magmem). Jak wiadomo, zależy oddziaływanie moczu od obecności jednozasadowego fosforanu sodu i potasu, t. zw. fosforanów kwaśnych MH_2PO_4 . Mocz kwaśny zaprawiony amoniakiem do oddziaływania słabo-zasadowego wydziela już przy miernem ogrzaniu osad fosforanów ziem, skutkiem zamiany fosforanów kwaśnych na zasadowe, z których fosforany ziem, jako nierozpuszczalne, wydzielają się w osadzie. Mocz oddziaływania obojętnego zawiera większą ilość fosforanów w postaci soli obojętnej, dwuzasadowej M_2HPO_4 , mocz alkaliczny fosforany zasadowe M_3PO_4 . Ilość kwasu fosforowego na dobę wynosi 2·5 do 3·5 gr., z czego zazwyczaj $\frac{1}{3}$ przypada na fosforany ziem, $\frac{2}{3}$ na fosforany alkaliów.

Kwas fosforowy moczu pochodzi w głównej części z pokarmów, w których mieści się bądźto pod postacią fosforanów, bądź też związków organicznych fosforu, jak nukleiny, lecytyny i t. p. Mała ilość wreszcie kwasu fosforowego moczu powstaje w samym ustroju wskutek utlenienia lecytyny i związków glicerynofosforowych. Stąd też wahania zawartości fosforu w moczu odpowiadają wahanom zawartości azotu. Stosunek fosforu do azotu wynosi 1:17. W czasie głodzenia zwiększa się stosunek ten na korzyść fosforu. Zjawisko to, zdaje się, świadczy, o wzmożonym rozpadzie tkanek, bogatych w związki fosforowe, jak kości, gruczoły lub wątroba.

Część fosforanów, zawartych w pokarmach, nie ulega jednakże wessaniu, szczególnie przy znacznej zawartości fosforanów ziem, lecz pozostaje w przewodzie pokarmowym, ulegając wydaleniu drogą kału. Stąd pochodzi, iż mocz zwierząt roślinożernych jest ubogi w kwas fosforowy, jakkolwiek ich strawa jest bogatą w fosforany ziem, zaś mocz psi odznacza się znaczną zawartością kwasu fosforowego. Obok fosforanów mineralnych spotyka się w moczu ślady związków fosforowych organicznych w postaci kwasu glicerynofosforowego i t. zw. kwasu fosforowo-mięśniowego. Ilość tych ostatnich wzrasta w stanach chorobowych, połączonych z rozpadem tkanek.

Kwas siarkowy. Siarka, zawarta w moczu, pojawia się w dwojakiej postaci: jako utleniona w postaci kwasu siarkowego i niedotleniona, t. zw. siarka obojętna. Do pierwszej zaliczamy kwas siarkowy, związany jużto z alkaliarni, już też w postaci eterosiarkanów, do drugiej siarkę, zawartą głównie w kwasach proteiновых o wiązaniu podobnem jak w drobnie białka. Ilość siarki niedotlenionej bynajmniej małą nie jest, gdyż wynosi około 20% całej zawartości.

Ilość wydzielonego kwasu siarkowego na dobę wynosi u dorosłego człowieka 1·5—3 gr. SO_3 i spada, względnie wznosi się, zależnie od ilości przerobionego w ustroju białka. Stosunek siarkanów mineralnych do eterosiarkanów wynosi w moczu normalnym przeciętnie 10:1 (współczynnik Baumann-Moraxa).

Prawie cały kwas siarkowy w moczu jest produktem rozpadu białka w ustroju, następstwem utlenienia siarki, zawartej w drobnie wprowadzonego białka. Przy uwzględnieniu zawartości moczownika, względnie azotu całkowitego, możemy zeń wnosić o wielkości rozkładu białka w ustroju, gdyż wydzielenie kwasu siarkowego i azotu utrzymuje się w bardzo stałym stosunku ($N:SO_3 = 5:1$).

Obecność siarki neutralnej czyli niedotlenionej przypisywano dawniej zawartości różnych ciał, jak taurynie, cystynie, rodankowi potasu i t. p. Jeśli jednak w ogóle można mówić o jakimkolwiek związku z ciałami tego rodzaju, częstokroć nie dającymi się wykazać w moczu prawidłowym, to na podstawie nowoczesnych badań przypuścićby należało, że tylko nieznaczna część siarki neutralnej zależy od tych substancji, główna bowiem, niemal cała ilość siarki neutralnej mieści się w grupie ciał proteino-

wych. Tym sposobem siarka neutralna jest wyrazem niezupelnego utlenienia drobin białka.

Kwas węglowy znajduje się w moczu bądźto w stanie wolnym, bądź związany z zasadami mineralnymi w postaci węglanów i dwuwęglanów. W moczu ludzkim przy żywieniu mieszanem znajduje się w ilościach nieznacznych, natomiast przy żywieniu roślinnem, w szczególności u zwierząt roślinożernych, występuje w obfitej ilości. Wolny kwas węglowy znajduje się w moczu 4—9% objętości. Ciśnienie parcyalne kwasu węglowego w moczu bywa nieco wyższe, aniżeli we krwi. Zawartość związanego kwasu węglowego w moczu ludzkim bywa zazwyczaj różną. Węglany i dwuwęglany, spotykane w większej ilości w moczu przy żywieniu wyłącznie roślinnem, zawdzięczają swe powstanie kwasom organicznym, zawartym w strawie roślinnej, jak n. p. kwas mlekowy, winowy, bursztynowy, jabłkowy, które z łatwością zmieniają się skutkiem utlenienia na węglany. Stąd pochodzi, iż mocz zwierząt roślinożernych bywa alkaliczny od obecności węglanu sodu i wapnia, ten ostatni zaś wypada częstokroć w roztworze w postaci soli zasadowej, powodując mniej lub więcej silne zmącenie moczu.

Sód i potas. Sód zawarty jest w moczu przeważnie w postaci chlorku sodu tak, iż przy oznaczaniu chlorków w moczu można w przybliżeniu drogą obliczenia określić zawartość sodu, natomiast potas bywa związany głównie z kwasem fosforowym, mała tylko część wydziela się w postaci chlorku potasu.

W moczu prawidłowym zawartość sodu bywa, w szczególności przy żywieniu mieszanem, większa niżli potasu. Człowiek dorosły wydziela w ciągu 24 godzin przeciętnie 4—7 gr. sodu (jako Na_2O) a 2·5—4 gr. potasu (jako K_2O).

Amoniak w stanie wolnym znajduje się w świeżym moczu prawidłowym, zaledwo w śladach. Główna część zawiera się w postaci soli amonowych (fosforanów, węglanów). Ilość wydzielonego amoniaku wynosi 0·6—0·8 gr. na dobę i zależy od rodzaju pożywienia. Pokarm mięsny wzmagá wydzielenie amoniaku, karma roślinna zmniejsza je. W ogóle podnieść trzeba, że organizm zwierząt mięsożernych posiada w daleko wyższym stopniu zdolność tworzenia amoniaku, aniżeli zwierząt roślinożernych.

Wapno i magn znachodzą się w moczu, związane głównie z kwasem fosforowym, w nieznacznej tylko części z kwasem siar-

kowym, szczawiowym, względnie węglowym. Fosforany wapniowców utrzymują się w roztworze dzięki kwaśnemu oddziaływaniu moczu, odpowiedniej ciepłocie i obecności innych składników, sprzyjających ich rozpuszczeniu. Po zakalizowaniu moczu wypadają one w osadzie w postaci fosforanu wapniowego zasadowego, fosforanu amonowo-magnowego lub szczawianu wapniowego.

Ilość fosforanów ziem, wydzielanych na dobę, wynosi średnio 1·2 gr. z czego $\frac{2}{3}$ przypada na fosforan magnowy, $\frac{1}{3}$ na wapniowy. Z licznych określeń wynika, że dorosły człowiek wydala na dobę 0·1—0·2 gr. wapna i 0·3—0·4 gr. magnu. Wydzielanie wapna i magnu zależy oczywiście od wagi ciała, rodzaju pożywienia, a w szczególności warunków trawienia jelitowego, które stosunek normalny tych ciał znacznie zmienić mogą. Tak n. p. wzmożona kwasota treści jelitowej wzmaga wessanie i wydalanie wapna drogą moczu, obniżona zmniejsza je. Zmniejszenie ilości wydzielanego wapna zauważono w czasie ciąży, skutkiem zatrzymywania i zużywania tegoż dla wzrostu płodu.

Fermenty. W moczu normalnym wykazano także obecność niewątpliwą śladów fermentów: pepsyny, trypsyny, steapsyny i fermentu dyastatycznego, zbliżonego do ptyaliny (*nephrozymase*). Wedle Grütznera znajduje się ponadto w moczu prawidłowym w minimalnej ilości ferment podpuszczkowy.

Gazy. Mocz prawidłowy zawiera także stosunkowo znaczną ilość gazów: z 1 litra moczu uzyskać można przy pomocy wywiewy około 100—200 cm³ gazu, w skład którego wchodzi bezwodnik węglowy w ilości 83—95⁰/₀, tlen 0·5⁰/₀ i azot 6—16⁰/₀.

Jadowność moczu. Mocz ludzki i zwierzęcy posiada do pewnego stopnia własności trujące, jeżeli zostaje wprowadzony do obiegu krwi. Szczególnie wybitnie jadowność ta ma się ujawniać w moczu osób gorączkujących, jakoteż w przebiegu chorób zakaźnych. Przyczyna jadowności moczu dotychczas nie jest wyjaśniona. Dawniejsi badacze upatrywali działanie trujące moczu w obecności soli potasowych, skoro jednak stwierdzono, że popiół moczu okazuje mniejszą jadowność, aniżeli mocz sam, przyczyna ta jako wyłączna nie znalazła uzasadnienia. Usiłowano następnie jadowność moczu odnieść do pewnych ciał azotowych, przetworów rozkładu białka, lub też do ciał o charakterze toksyn lub swoistych alkaloidów, jak niemniej do zbiorowego działania składników mineralnych i pewnych ciał organicznych moczu (ciał aromatycznych). Dla oceny jednak jadowności moczu należy w pierwszym rzędzie wziąć pod uwagę tę okoliczność, że mocz, wprowadzony do krwiobiegu, posiada inne ciśnienie osmotyczne, aniżeli krew. Że czynnik ten posiada w istocie znaczenie pierwszorzędne w tym względzie, dowodzą badania Posnera i Vertuna i innych,

wykazujące, że mocz traci swe własności jadowite, jeśli przed wprowadzeniem do krwi rozcieńczono go do roztworu izotonicznego z krwią. Stopień jadowitości moczu bywa różny: mocz noworodków posiada wyższą jadowitość, niż mocz dorosłych, chorych większą, niż zdrowych. Żywienie mleczne i głodzenie zmniejsza jadowitość moczu. Miarę jadowitości moczu stanowi tak zwany urotoksyczny współczynnik wedle Boucharda. Mianowicie jako jednostkę toksyczną przyjmuje autor ilość moczu zabójczą dla królika w odniesieniu do 1 kg. wagi ciała. Ilość wydzielonych moczem jednostek toksycznych w ciągu 24 godzin, podzielonych przez wagę ciała danego osobnika stanowi urotoksyczny współczynnik danego moczu. W normalnych warunkach dawka toksyczna wynosi 20—35 cm³ moczu, zaś współczynnik urotoksyczny 0.465. Określenie to jednak wedle licznych badań nowszych nie posiada wartości naukowej.

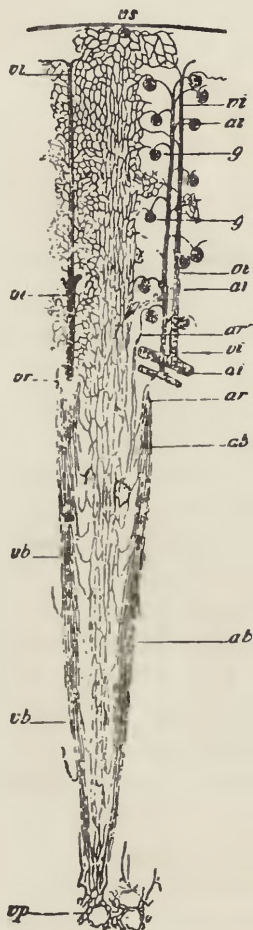
Wydzielanie i wydalanie moczu.

Opisane własności składników moczu i ich pochodzenie wskazują, że nerki, wytwarzając mocz, biorą stosunkowo mały udział w powstawaniu ciał w nim zawartych. Te ostatnie tworzą się w przeważnej części w innych miejscach ustroju, a przechodząc do obiegu krwi, dostają się już jako takie do nerek. Znaczenie więc tego narządu polega głównie na odciąganiu ze krwi ciał, które wydzielone być mają. Można by przeto pozornie porównać nerki z filtrem, przepuszczającym tylko ciała nieużyteczne, a zatrzymującym właściwe składniki krwi. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę znikomą zawartość owych ciał w stosunku do innych składników krwi, oraz różnicę zagęszczenia tychże w moczu, musimy przyjść do przekonania, że proces ten bynajmniej prostym nie jest.

Budowa nerek. Nerki u człowieka i zwierząt ssących uważać należy za gruczoły cewkowe złożone. Na przekroju podłużnym różnicę możemy 2 warstwy: zewnętrzną czyli korową o zabarwieniu czerwono-brunatnem i wewnętrzną, czyli rdzenną, bladą, o wejrzeniu promienisto-włóknistem.

Substancja rdzenna nerki składa się z szeregu stożków (zwanych piramidami Malphigiego), zwróconych podstawą do obwodu, zaś szczytem ku wnętrzu, wypuklających się w postaci brodawek (*papillae renales*) do miedniczki nerkowej. Na powierzchni wspomnianych brodawek znajdują się liczne otworki, będące wylotami kanalików nerkowych t. zw. rzeszoto (*cribrum benedictum*). Każdy stożek Malpighiego składa się z wielkiej ilości cewek nerkowych. Przebieg ich w części rdzeniowej jest prostolinijny (*tubuli recti Bellini*), w warstwie korowej kręty (*tubuli contorti Ferreini*). Biegają jednakże również kanaliki proste przez warstwę korową ku ze-

wewnętrznej powierzchni nerki, tworząc t. zw. promienie rdzenne lub wyrostki stożkowe Ferreina (*processus Ferreini*), od których odgałęziają się kanaliki kręte, stanowiące labirynt korowy.

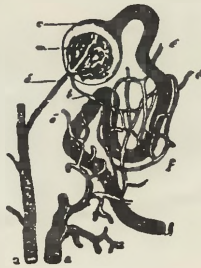


Ryc. 103.

Schematyczne przedstawienie przebiegu naczyń w nerce ludzkiej (według Ludwiga). *ai ai* tętniczki międzyrzazikowe, *v. rectae*, *vi vi* żyły międzyrzazikowe, *g* kłębuszek, *vs* vena stellata, *ar vr* tętniczki i żyłki proste (*arteriolae et ven. rectae*); tętniczki te rozgałęziają się w części rdzennej, oplatając kanaliki moczowe i tworzą splot żyłny brodawki *ep*.

Istota funkcyj nerek związana jest ściśle z budową i przebiegiem owych kanalików nerkowych, które wraz z naczyniami są

główną składową częścią tego narządu. Tętnica nerkowa po wejściu do tego narządu na pograniczu substancji korowej i rdzennej tworzy t. zw. łuki tętnicze (*art. arcuatae*), od których odchodzą co pewien czas w kierunku prostopadłym do powierzchni nerki tętnice proste do substancji korowej i tętniczki proste (*aa. interlobulares*) substancji rdzennej (patrz ryc. 103). Boczne odgałęzienia tętnie prostych przechodzą w osobne twory, które nazywamy kłębuszkami Malpighiego (*glomeruli Malpighii*), ryc. 104. Są to mniej lub więcej kuliste splety naczyń włoskowatych, otoczone torebką Bowmana (*capsula Bowmani*), które powstając z jednej tętniczki, t. zw. doprowadzającej (*vas. afferens*), przechodzą w tętniczkę odprowadzającą (*vas. efferens*). Tętniczka odprowadzająca następnie dzieli się ponownie na naczynia włoskowate, oplatające gęstą siecią kanaliki moczowe w substancji korowej. Kłębuszek wpu-



Ryc. 104.

Schematyczne przedstawienie kanalików do naczyń.

a tętniczka prosta, *a'* *vas. afferens*, *c* torebka Bowmana, *m* kłębuszek, *e e'* *vas efferens*, *p* sieć naczyń włoskowatych jako rozgałęzienia naczynia odprowadzającego, *z* kanaliki kręte.

kła się do wnętrza torebki Bowmana w ten sposób, że otoczony jest prawie całkowicie jej wewnętrzną i zewnętrzną blaszką, między którymi powstaje wolna przestrzeń, rodzaj zatoki. Tym sposobem wyróżnić możemy, wzorem osierdzia lub opłucnej, dwie blaszki torebki Bowmana: wewnętrzną, pokrywającą kłębuszek i zewnętrzną, stanowiącą początek kanalika krętego. Sama torebka Bowmana składa się z cieniuchnej błonki właściwej (*membrana propria*), wyłożonej na całej powierzchni jednowarstwowym nabłonkiem płaskim.

Przechodząc w część początkową kanalika krętego, tworzy torebka (patrz ryc. 105) zwężenie wyścielone nabłonkiem przejściowym, począwszy od płaskiego aż do sześciennego w kanalikach krętych. Komórki, tworzące wnętrze kanalików, posiadają duże jądro i mętną protoplazmę, zawierającą liczne równoległe ułożone ziarenka, szczególnie widoczne u podstawy komórek. Nadaje to treści komórek charakterystyczny wygląd prążkowany. Na wewnętrznym brzegu komórki, zwróconym do światła kanalika, zauważyć się daje wążki rąbek delikatnie prążkowany, złożony jakby z drobniutkich rzęsek, t. zw. rąbek szczotkowy. Rąbek ten zmienia swój wygląd zależnie od okresu czynności wydzielniczej nerki. Część kanalika zwana pętlą Henlego, posiada w różnych odcinkach wy-



Ryc. 105.

Kłębuszek Malpighiego wraz z torebką Bowmana.

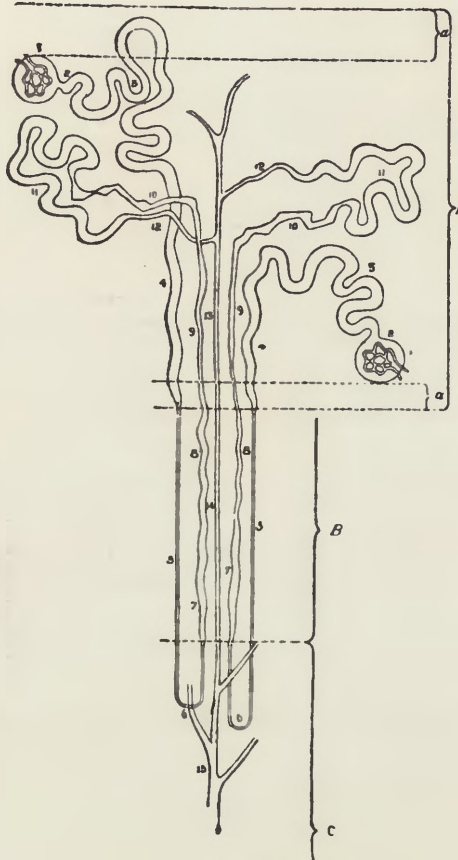
rs naczynie, *b* zewnętrzna warstwa torebki Bowmana, *e* wyścielające ją komórki nabłonkowe, *eg* także same komórki na kłębuszku Malpighiego, 1, 2, 3, 4, 5 oddzielne płyty kłębuszka, pomiędzy które wpukła się blaszka wewnętrzna torebki Bowmana, *co* szyjka kanalika moczowego z nabłonkiem przejściowym, *tc* światło kanalika, *ep* nabłonek (według Lucianiego).

ściółkę nabłonkową odmienną, a mianowicie w odcinkach cienkich komórki, z dużymi jądrami wypuklającymi się do środka, które nadają kanalikowi przebieg falisty, w odcinkach zaś szerszych komórki podobne do komórek kanalików krętych, różniące się tylko dachówkowatym układem.

We wtórnych kanalikach krętych, spotykamy ten sam typ

komórek, lubo nieco niższe. Kanaliki te są znacznie krótsze od kanalików I-go rzędu i tworzą zaledwo kilka skrętów.

Kanaliki proste przedstawiają układ cewek prostolinijny zbiegających do brodawek nerkowych. Posiadają one nabłonek złożony z komórek jasnych bez widocznego prążkowania, kształtu sześciennego, które w miarę wzrostu średnicy cewek przybierają kształt słupkowy. Jądra komórek są ostro odgraniczone. Kanaliki te łączą



Ryc. 106.

Schematyczne przedstawienie kanalików moczowych (według Kleina).

A warstwa korowa, *B* warstwa rdzenna, *C* brodawkowa; *a* powierzchnia, *a'* głębsza warstwa substancji korowej, obie wolne od kłębuszków, 1 torebka Bowmana, 2 szyjka kanalika, 3 kanalik kręty I-go rzędu, 4, 5, 6, 7, 8, 9 pętle Henlego, 10, 11 kanalik kręty II-go rzędu, 13, 14 przewód zbiorowy, 12 kanalik łączący kanalik kręty II-go rzędu z przewodem zbiorowym.

się po kilka we wspólny przewód zbiorowy, zakończony w brodawce (ryc. 106).

Istota korowa nadto wykazuje wielkie bogactwo naczyń i przestworów limfatycznych, otaczających kanaliki nerkowe.

Nerwy nerki pochodzą przeważnie ze spłotu trzewiowego nerwu współczulnego, oraz nerwu błędnego. Oprócz tego posiada nerka rozsiane liczne a drobne komórki zwojowe.

Rola naczyń i nabłonna kanałików moczowych. Sam fakt, że tętnica nerkowa odchodzi wprost od aorty i jest bardzo krótka, żyła zaś wpada do żyły próżnej dolnej, wskazuje, że w naczyniach tych musi być bardzo wielka różnica ciśnienia a więc musi też być bardzo znaczna szybkość ruchu krwi. Gdy nadto uwzględnimy, że tętnica nerkowa jest w stosunku do rozmiarów samego narządu niezwykle wielka, łatwo zrozumiemy, że nie tylko szybkość przepływu musi być znaczna, ale także i ilość krwi przepływającej bardzo obfita. Jest więc rzeczą zrozumiałą, że w tych warunkach musi mieć miejsce także obfity dowóz tlenu, oraz że krew żyły nerkowej może mieć charakter krwi tętniczej.

Teorya wydzielania moczu. Wobec tych stosunków w układzie krwionośnym oraz wobec anatomicznej budowy nerki powstawanie moczu tłumaczono nasamprzód (Ludwig) w sposób następujący. Kłębuszki Malpighiego są rodzajem filtrów, w których krew oddaje nietylko wodę, ale także wszystkie inne składniki w osoczu rozpuszczone z wyjątkiem ciał białkowych. Przesączaniu temu sprzyja w wysokim stopniu różnica ciśnienia, która panuje z jednej strony wewnątrz pętli naczyń krwionośnych, z drugiej w obrębie torebki Bowmana. Tak powstały przesącz krwi przedstawia się jako silnie rozcieńczony mocz, który w drodze przez kanaliki gęstnieje skutkiem wessania wody przez nabłonek, wyściełający te ostatnie. Atoli przy bliższem rozpatrzeniu sprawy ten sposób powstawania moczu wydaje się nieprawdopodobnym ze względu na koncentrację moczu i na względny stosunek rozmaitych składników. Nasamprzód można łatwo obliczyć, jak wielkie musiałyby być ilości przesączyny w kłębuszkach, w którejby się znajdowała w rozpuszczeniu całkowita ilość składników moczu i ile wody musiałyby uleść wessaniu w kanalikach. Następnie łatwo zrozumieć, że przy zagęszczeniu tej przesączyny stosunek składników musiałby pozostać ten sam, jaki one przedstawiają we krwi. W rzeczywistości zaś, jak widzieliśmy wyżej, stosunek składników moczu jest

najzupełniej odmienny. Z konieczności więc potrzeba było przyjąć zapatrywanie Bowmana i Heidenhaina, że proces przesączania w zakresie kłębuszków Malpighiego ogranicza się tylko do przechodzenia wody i niektórych składników, rozpuszczonych w osoczu, wydzielanie zaś swoistych składników moczu odbywa się za pośrednictwem nabłonka kanalików nerkowych, a w szczególności kanalików krętych, z materiału, którego dostarcza im krew i limfa. Ciecz, wydalona w kłębuszkach, przepływając przez cewki, wypłukuje i rozpuszcza składniki wydzielone na powierzchni nabłonka, ulegając przez to odpowiedniemu stężeniu do gęstości moczu. Wedle Bowmana przeto istotnym aparatem wydzielającym mocz są kanaliki kręte, zaś kłębuszki są urządzeniem pomocniczym, służącym do miarkowania dopływu wody i wypłukiwania wydzieliny cewek nerkowych.

I rzeczywiście łatwo obliczyć, jak wspomnieliśmy wyżej, że dla wydzielenia dziennej ilości 35 gr. mocznika musiałyby w kłębuszkach uleźć przesączeniu na dobę nie mniej jak 70.000 cm³ cieczy, z czego około 68.000 cm³ winnoby być napowrót pochłonięte, jeżeli przyjmiemy dwa litry moczu na dobę. Ponieważ przy uwzględnieniu warunków krążenia i chyżości krwi nie może w ciągu doby przepływać przez nerkę u człowieka dorosłego w najkorzystniejszych warunkach więcej jak 130 kg. krwi (biorąc za podstawę całą ilość krwi równą 6 kg.), przeto musiałyby uleźć przesączeniu w kłębuszkach więcej niż połowa krwi t. j. przeszło 70 kg. na dobę, co wydaje się rzeczą zupełnie nieprawdopodobną.

Z oceny krytycznej całego zebranego materiału doświadczalnego, dotyczącego funkcyi nerek, a podanego w głównych zarysach poniżej, wynikałoby, że tylko co przytoczone zapatrywanie na funkcyę nerek jest najbardziej prawdopodobne.

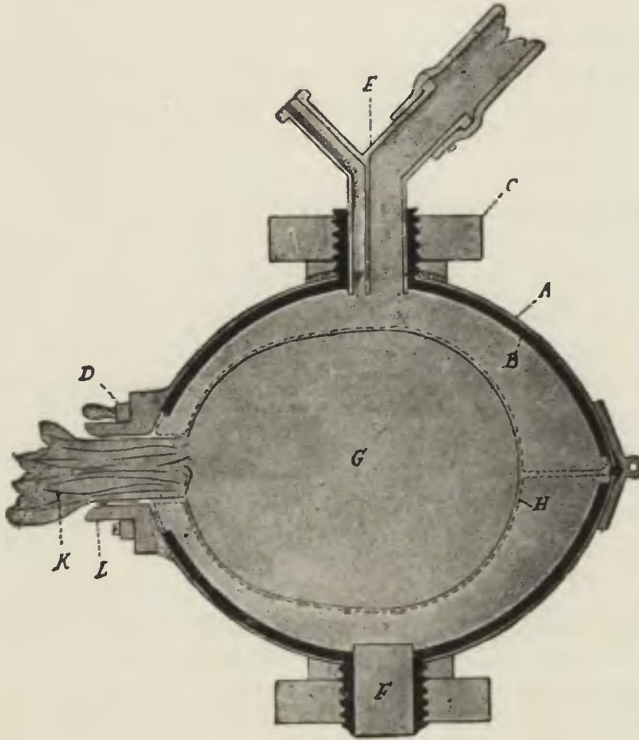
Liczne badania, odnoszące się do sprawy wydzielania moczu, miały też przeważnie na względzie: a) wyjaśnienie roli naczyń, b) wyjaśnienie roli nabłonka kanalików moczowych.

Wydzielanie moczu w obu nerkach odbywa się w warunkach fizyologicznych nieustannie, jakkolwiek zauważyć się dają pod tym względem pewne wahania ilościowe. Wprowadzając u zwierzęcia rurki szklane do obu moczowodów i zbierając oddzielnie wypływający z nich mocz, można zauważyć, że praca obu nerek nie odbywa się równocześnie. Przeważa mianowicie wydzielanie jużto le-

wę, już prawej nerki. To przemienne działanie nerek pozostaje prawdopodobnie w związku ze zmianami w krążeniu.

Do badania stanu naczyń krwionośnych i ciśnienia krwi w nerce posługujemy się przyrządem zwanym onkometrem (Roya), ryc. 107 i 108.

Przyrząd ten stanowi rodzaj pletysmografu ściśle dostosowanego do kształtu nerki i jej funkeji. Składa się mianowicie z puszeki metalowej podzielonej na dwie równe części, złączone zawiasami. Ściany każdej połowy utwo-



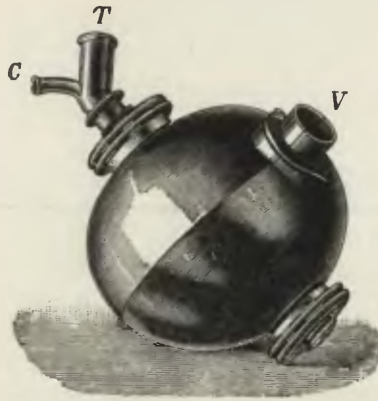
Ryc. 107.

Onkometr w poprzecznym przekroju.

H cienka niesprężysta błonka (n. p. otrzewna cielęcja) umocowana swoimi brzo-
gami pomiędzy blaszkami *A* i *B*, *G* nerka.

rzony są z podwójnych metalowych blaszek (zewnątrznej *A* i wewnętrznej *B*, spojonych zapomocą śrub *C*). Od górnej połowy odchodzi rurka podwójna, rozgałęzająca się na 2 ramiona, z których jedno służy do połączenia z poligrafem Mareyowskim, drugie zaś zaopatrzone kurkiem służy do wypełniania przyrządu cieplą oliwą. Obie połowy dostosowane szczelnie do siebie zaciska się przy po-

mocy odpowiedniego zamknięcia *D*, opasującego wylot przewodu *L*, które się mieści między brzegami obu półkul. Przewód ten przeznaczony jest na pomieszczenie naczyń krwionośnych i moczowodów wnęki nerki, one leżą w nim, nie podlegając żadnemu mechanicznemu uciskowi. Przygotowując przyrząd dla celów doświadczenia, wyściela się wewnątrz obie półkule błoną, o ile możności niesprężystą, najlepiej surowiczą n. p. otrzewną cielęcą, przytwierdza błony na brzegach każdej połowy przez zaciśnięcie ich kraju między podwójne blaszki. Tworzą się przeto przestrzenie próżne, które służą na pomieszczenie oliwy. Mianowicie w dalszym ciągu wypełniamy najpierw przestrzeń dolną oliwą poprzez dolny otwór, który następnie zamyka się zatyczką *F*, poczem układa się na wgłębieniu błony nerkę wraz z dobrze zachowanymi w swej osłonce tłuszczowej naczyniami i moczowodami, umieszczając te ostatnie w przewodzie *K*. Następnie zwiera się obie połowy onkometru, ustalając je wymienionem zamknię-



Ryc. 108.

Onkometr zamknięty, widziany z boku.

C mała rurka, *T* szersza, służąca do połączeń z poligrafem, *V* otwór, przez który przechodzi cały hilus renalis.

ciem, a wreszcie wypełnia się przez mniejszą rurkę górną górny przestwór również ciepłą oliwą, zamyka odpowiedni kurek i łączy przyrząd cały zapomocą większej rurki z narządem piszącym. Na walcu okopconym kreśli przyrząd piszący krzywą, która uwydatnia nam każdą zmianę objętości nerki. Krzywa ta może być zapisana równocześnie obok krzywej ciśnienia krwi.

Przy pomocy opisanego urządzenia możemy łatwo stwierdzić, że objętość nerki pozostaje w ścisłym związku z ciśnieniem krwi, powiększa się ze wzrostem ciśnienia, zmniejsza przy opadaniu. Skutkiem tego zauważyć możemy na krzywej onkografu nie tylko fale, odpowiadające skurczom serca i oddechom, lecz również fale, spowodowane rozszerzeniem i zwężeniem naczyń krwionośnych nerki.

Zbierając zaś równocześnie mocz, wypływający z moczowodu, możemy także badać wpływ wszelkich zmian w krążeniu na wydzielanie moczu.

Doświadczenia te wykazują, że ilość moczu wypływającego z moczowodów zwiększa się jednocześnie z wzrostem ciśnienia krwi i zmniejsza się, gdy ciśnienie krwi się obniża. Następnie te same doświadczenia wykazały, że wszystkie czynniki, powodujące pośrednio lub bezpośrednio zmiany w krążeniu, wpływają również na funkcję nerek:

1. Wzmocniona czynność serca, powodując podniesienie ciśnienia krwi, wzmaga wydzielanie moczu. Tem tłumaczy się moczopędne działanie środków nasercowych, jak n. p. naparstnicy. Przy osłabieniu serca, względnie zwolnieniu jego akcji, ilość wydzielonego moczu odpowiednio się zmniejsza. Także się zmniejsza przy podrażnieniu nerwu błędnego skutkiem zwolnienia, względnie zahamowania ruchów serca, natomiast po przecięciu obu nerwów błędnych wzrasta.

2. Zmniejszenie koryta ogólnego obiegu krwi i wywołana tem wyżka ciśnienia krwi wzmaga ilość wydzielonego moczu. Warunki te spowodowane być mogą zwężeniem naczyń krwionośnych skóry n. p. pod wpływem zimna, podrażnieniem ośrodków nerwów zwężających naczynia, podwiązaniem lub zaciskiem większych pni tętniczych, zamknięciem dopływu krwi do kończyn i t. p. Rozszerzenie natomiast koryta krwi daje wynik odwrotny. Tem tłumaczy się zmniejszona ilość oddawanego moczu przy ogrzaniu skóry, połączone z zaczerwienieniem na znaczniejszej przestrzeni, porażeniu nerwów zwężających naczynia i przecięciu rdzenia pacierzowego. Podobny wpływ wywierają także znaczniejsze upusty krwi, obniżające ogólne ciśnienie; jeśli w czasie upustu krwi ciśnienie spadnie do 40 mm. słupa rtęci, wydzielanie moczu ustaje wogóle.

3. Stan ciśnienia krwi w obrębie tętnicy nerkowej. Lekkie zacisnięcie tętnicy nerkowej sprowadza zmniejszenie wydzielania moczu, zaś podwiązanie przerywa je całkowicie. Przecięcie nerwów, towarzyszących tętnicy nerkowej, a zawierających włókna zwężające naczynia nerki, wywołuje rozszerzenie naczyń i zwiększenie wydzielania. Drażnienie prądem elektrycznym przeciętych nerwów powoduje zjawisko odwrotne, t. j. zwężenie naczyń krwionośnych nerki i zmniejszenie ilości moczu. Taki sam wynik

osiągniemy, drażniąc nerwy trzewiowe. Przy tym ostatnim zabiegu następuje wprawdzie podwyższenie ciśnienia w ogólnym obiegu krwi, ponieważ atoli równocześnie ulegają zwężeniu naczynia krwionośne nerkowe, ilość krwi, przepływającej przez nerki, się zmniejsza a tem samem i wydzielanie moczu. Że w tym wypadku zmniejszenie ilości moczu zależy od zwężenia naczyń nerki, świadczy o tem fakt, że po przecięciu nerwów splotu nerkowego to samo drażnienie powoduje znaczne zwiększenie ilości moczu.

Przytoczone dane popierają pozornie teorię mechaniczną wydzielenia moczu. Takiemu jednak tłumaczeniu sprzeciwia się zasadniczo fakt, że przy zastoju krwi w nerce mimo podwyższonego ciśnienia krwi wydzielanie moczu nie tylko się nie zwiększa, lecz zostaje zupełnie wstrzymane, n. p. po podwiązaniu żyły nerkowej. Po przywróceniu krążenia upływa jeszcze czas dłuższy (kilkanaście minut i dłużej), zanim pierwsze krople moczu się pojawiają. Przy tem początkowe ilości moczu zawierają mniejsze lub większe ilości białka, które przy dalszem wydzieleniu znika. Zjawisko to świadczy wymownie, że czynny udział nabłonka w wydzieleniu moczu wykluczyć się nie da. Sam fakt bowiem, że mimo przywrócenia krążenia, zatem normalnego ciśnienia i chyżości krwi, wydzielanie następuje dopiero po pewnym czasie, niepodobna inaczej tłumaczyć, jak przyjmując za przyczynę zjawiska tego niezmierną wrażliwość nabłonka kłębuszków choćby na krótko trwały głód tlenowy.

Za samoistną pracą wydzielniczą nabłonka przemawia także wyższa ciepłota moczu (o $0\text{--}44^{\circ}\text{C.}$) aniżeli krwi tętniczej, jak to z reguły w czasie tych doświadczeń zauważyć można.

Dalszym czynnikiem, wpływającym na wydzielanie moczu, jest skład krwi. Zawartość we krwi pewnych składników normalnych, jak również obecność nieprawidłowych związków powoduje mniej lub więcej obfite wydzielanie moczu. Tłumaczy się to rolą nerki jako narządu regulującego skład krwi, tak, że wszelkie zmiany tegoż odbijają się rychło na składzie ilości wydzielonego moczu. Do ciał tych zaliczamy w pierwszym rzędzie wodę. Po wprowadzeniu większej ilości wody do krwi wydziela się ona przeważnie drogą moczu. Udział w wydzieleniu wody należy przypisać w pierwszym rzędzie procesom osmozy i pracy nabłonków, zwiększenie zaś ciśnienia i ilości krwi ma w tym przypadku znaczenie drugorzędne. Wprowadzenie bowiem do krwi roztworów

białka lub koloidów w tej samej ilości wydalania moczu nie wzmaga. Za czynnym udziałem nabłonka w wydzielaniu wody świadczą także pewne spostrzeżenia kliniczne. Jeżeli mianowicie po znacznym upuszczeniu krwi lub obfitym krwotoku będziemy usiłowali obniżone ciśnienie krwi podnieść przez wlewanie do żył fizyologicznego roztworu soli kuchennej, wydzielenie wprowadzonej wody drogą nerek odbywa się raczej mimo obniżonego ciśnienia.

Szczególniej moczopędnie działają właściwe składniki moczu o typie krystaloidów, jakoto mocznik, kreatynina, ciała purynowe, sole mineralne i organiczne i t. p. Ponieważ wydzielenie tych ciał występuje zarówno przy obniżeniu ciśnienia krwi, n. p. po przecięciu rdzenia, jako też po wprowadzeniu roztworów izo-, hypo- i hipertonicznych, musimy im przypisać swoisty wpływ pobudzający na nabłonek wydzielniczy nerek. Własności moczopędne posiadają te ciała w stopniu niejednakowym; najwybitniejsze posiada mocznik, z soli zaś siarkan sodowy większe niż chlorek sodu, a jeszcze w mniejszym stopniu posiadają tę właściwość związki purynowe; jednakże wybitnie moczopędne działanie zauważyć się daje po wprowadzeniu pewnych ciał purynowych pochodzenia roślinnego jak kofeiny, teobrominy lub teofiliny.

Doświadczenia, przeprowadzone w celu wyświeślenia roli nabłonka w czasie wydzielania moczu, zmierzają jużto do wykazania jego czynności wydzielniczej wedle Bowmana i Heidenhaina, już też działania chłonnego na poparcie teoryi Ludwiga.

W celu stwierdzenia przypuszczenia, że czynność komórek kanalików krętych polega głównie na wydzielaniu na zewnątrz pewnych ciał zawartych we krwi, a nie wchłanianiu, względnie wydzieleniu do wewnątrz, wprowadzał Heidenhain roztwór indygo-karminu do krwi królikowi, któremu poprzednio przecięto rdzeń pacierzowy poniżej rdzenia przedłużonego dla obniżenia ciśnienia krwi. Barwik ten ulega bowiem wydalaniu ze krwi przez nerki i już w kilka minut po wprowadzeniu pojawia się w moczu, barwiąc go niebiesko. Po zabiciu zwierzęcia i utrwaleniu barwika w nerce przez zastrzyknięcie alkoholu bezwodnego do tętnicy nerkowej, można było w wyciętej nerce stwierdzić zabarwienie niebieskie tylko w obrębie istoty korowej, podczas gdy istota rdzenna była niezabarwioną. W preparatach zaś mikroskopowych, sporządzonych z części korowej nerki, zauważyć się dały ziarenka barwika zarówno w świetle kanalików krętych, jak i wewnątrz komó-

rek nabłonkowych. W obrębie zaś torebki Bowmana, jak i w kanalikach prostych obecności barwika nie zauważono. Spostrzeżenie to miało służyć za dowód, że wydzielanie barwika, podobnie jak i innych ciał nieprawidłowych, zawartych we krwi, przypisywać należy nabłonkom kanalików krętych, którym również przysługuje własność wydalania składników prawidłowych moczu.

Jeżeli zamiast indygokarminu wprowadzimy do krwi roztwór karminu, to w pierwszym rzędzie zostają zabarwione na czerwono kłębuszki i torebka, następnie barwik strąca się z roztworu wewnątrz kanalików krętych oraz w komórkach nabłonkowych, jednakże tylko na brzegu wewnętrznym, zwróconym do światła kanałika, co świadczy dobitnie, że wewnątrz kanalików i powierzchnia wewnętrzna nabłonka muszą oddziaływać kwaśno i przez to powodują strącanie się barwika czyli, że komórki nabłonkowe wydzielają jakieś produkta kwaśne. Do wyjaśnienia roli kłębuszków i kanalików krętych zmierzają również doświadczenia Nussbauma na żabach. U płazów mianowicie i u żab, zaopatrują nerki dwa układy naczyniowe, tętnica nerkowa i t. zw. żyła wrotna nerkowa. Ta ostatnia stanowi gałązkę żyły udowej i doprowadza krew do nerki, tworząc w niej sieć naczyń włoskowatych w części rdzennej, które następnie przechodzą w żyłę nerkową. Tętnica zaś nerkowa zaopatruje wyłącznie kłębuszki Malpighiego i istotę korową. Korzystając z tych stosunków anatomicznych usiłował Nussbaum przez podwiązanie tętnicy nerkowej u dużych żab wyłączyć czynność kłębuszków Malpighiego, zaś podwiązaniem żyły wrotnej kanałiki moczowe. I w istocie w pierwszym przypadku otrzymywał zupełne wstrzymanie wydzielania moczu, które pojawiało się dopiero po wprowadzeniu mocznika, co by zdaniem autora dowodziło, że ciało to, jako bodziec swoisty dla nabłonków kanalików nerkowych pobudza je do pracy. Skutkiem tego niezależnie od czynności kłębuszków rozpoczyna się wydzielanie mocznika i pewnej ilości wody. Doświadczenia jego wykazały dalej, że pomimo podwiązania żyły wrotnej cukier, peptony i białko, wprowadzane do krwi, wydzielają się moczem, jak w stanie normalnym, natomiast ciał tych w moczu wykazać nie można, jeżeli poprzednio podwiązano tętnicę nerkową. Z tego wysnuwa autor wniosek, że zadanie kłębuszków Malpighiego polega na wydzielaniu wody, soli, ewentualnie cukru i białka, natomiast mocznik i inne składniki moczu wydzielają się

w kanalikach moczowych. Doświadczenia te klasyczne w swoim rodzaju rozstrzygałyby sprawę ostatecznie w myśl teorii Bowmana i Heidenhaina, gdyby ich wartość dowodowa nie była tylko częściowa. Badania bowiem Adamiego stwierdziły, że nie można prostą podwiązką tętnicy nerkowej wyłączyć naczyń kłębuszków z obiegu krwi, ponieważ istnieją anastomozy pomiędzy tętnicą nerkową a pewnymi gałązkami tętnic jajnikowych, dzięki czemu część istoty korowej zaopatrzoną bywa w krew także inną drogą.

Usiłowano również w inny sposób oddzielić czynność kłębuszków od kanalików nerkowych, jednakże jakkolwiek te sposoby ostatecznie dały ten sam wynik, nie można nadawać im większego znaczenia ze względu na bardzo znaczne zaburzenia, które bądź wskutek zcinania substancji korowej, bądź wskutek zaczopowywania tętnic w krążeniu krwi w nerce się wywołuje.

Streszczając wyniki wszystkich tych doświadczeń, musimy dojść do wniosku, że powstawanie moczu trzeba przypisać czynności zarówno kłębuszków Malpighiego, jak i nabłonków kanalików nerkowych, przyczem pierwszym z tych utworów przysługuje w głównej mierze własność wydzielania wody i soli mineralnych, zaś drugim wydzielanie innych składników stałych, zwłaszcza organicznych. Lecz uwzględniając, że zarówno w kłębuszkach, jakoteż i w kanalikach nerkowych, elementem czynnym są przedewszystkiem komórki, posiadające oczywiście własności żywej protoplazmy, nie znajdujemy podstawy do twierdzenia, że elementy te nie mogą posiadać także zdolności chłonięcia pewnych substancji, a więc czyli, że mocz jest właściwie wynikiem czynności wydzielniczej i chłonnej, która stale ma miejsce w nerce.

Rola układu nerwowego. Czynność wydzielnicza nerek pozostaje podobnie jak innych gruczołów niewątpliwie pod wpływem układu nerwowego. Wskazuje na to bogactwo włókien nerwowych w mięszu nerkowym, oraz spostrzeżenia, z których wynika, że pewne stany psychiczne, zwłaszcza silne wstrząsy nerwowe powodują wzmożone wydzielanie moczu. Badania jednakże dotychczasowe bezpośredniego wpływu nerwów na wydzielanie moczu nie zdołały wykazać. Związek bowiem, jaki zachodzi między układem nerwowym a czynnością nerek, daje się w przeważnej części odnieść do zmian ciśnienia krwi, bądź to w ogólnem krążeniu, bądź też w samych nerkach. Jak wspomniano wyżej, przecięcie spłotu nerwowego zaopatrującego nerki powoduje rozszerzenie naczyń krwio-

nośnych i wzmożone wydzielanie, zaś podrażnienie zwężenie naczyń i zmniejszenie ilości moczu.

Nerwy naczyniowe nerki wychodzą u psa z rdzenia pacierzowego przez przednie korzonki 11, 12 i 13-tej pary nerwowej, przebiegają przez zwoje układu współczulnego do *plexus solaris* a stąd drogą nerwu trzewiowego i innych zdążają do splotu nerkowego. Wymienione drogi nerwowe zawierają, jak badania świadczą, zarówno włókna zwężające, jak i rozszerzające naczynia, przy silnym bowiem zadrażnieniu prądem przerywanym przednich korzonków wspomnianych nerwów występuje zwężenie naczyń w nerkach, przy słabym zaś drażnieniu, jak również przy drażnieniu pojedynczymi prądami indukcyjnymi powtarzających się co pewien czas, ich rozszerzenie.

Czynność nerwów naczyniowych może być spowodowana niewątpliwie także w drodze odruchowej. Tem tłumaczyć zapewne należy wstrzymanie wydzielania moczu, jakie bardzo często zauważy się dając po podwiązaniu moczowodów, uwięźnięciu kamyków w moczowodach, przy zabiegach chirurgicznych w zakresie pęcherza, cewki moczowej, a nawet jąder. Zmianami również w zakresie unerwienia naczyń dają się tłumaczyć wszystkie te przypadki, w których obserwowano zwiększenie wydzielania moczu w następstwie uszkodzenia okolic centralnego układu nerwowego (nakłucie cukrowe, zmiany chorobowe w mózgu i rdzeniu: *diabetes insipidus*).

Ruch moczu w moczowodzie. Z kanalików nerkowych mocz sływa do miedniczek nerkowych, a stąd przez moczowody do pęcherza. Moczowody przedstawiają przewody grubości pióra gęsiego około trzydziestu kilku cm. długości. Budowa ścian tak miedniczek jak i moczowodów okazuje na przekroju trzy warstwy: zewnętrzną, złożoną z tkanki łącznej i włóknistej, zawierającej małą ilość włókien sprężystych; środkową mięsną, utworzoną z dwóch pokładów mięśni gładkich, podłużnie przebiegających, przedzielonych warstwą włókien okrężnych i wewnętrzną, błonę śluzową o wielowarstwowym nabłonku brukowym, różnokształtnym. Błona śluzowa tworzy liczne fałdy podłużne, które wypuklają się do światła moczowodu, nadając mu na przekroju wygląd gwiazdzisty.

Włókna nerwowe, zaopatrujące moczowody, pochodzą w górnej części ze splotu nerkowego, w dolnej z *plexus hypogastricus* i *spermaticus*. Przeprowadzenie moczu z miedniczki nerkowej do

moczowodu ułatwia skurcz ściany mięsnej miedniczek nerkowych. Cofanie się cieczy z powrotem do kanalików nerkowych w normalnych warunkach nie może przytem nastąpić, gdyż brodawki nerkowe i przewody w nich zawarte (*ductus papillares*) zostają zacisnięte, z chwilą, gdy mocz w miedniczce nerkowej pod wpływem skurczu mięśni lub też zastoju znajduje się pod wyższym ciśnieniem.

Ruch moczu w moczowodzie dokonywa się głównie przy pomocy ruchu robaczkowego, w części także pod wpływem ciężenia i ciśnienia od tyłu. Ruchy robaczkowe moczowodu odbywają się automatycznie, niezależnie od mechanicznego pobudzenia, wywieranego przez przepływający mocz, jakkolwiek wzmożone wydzielanie moczu ruch ten niewątpliwie przyspiesza. Fala tego ruchu rozpoczyna się w miedniczce nerkowej i biegnie wzdłuż moczowódów w kierunku do pęcherza z chyżością 20—30 mm. na sekundę, przypominając ruch robaczkowy jelit. Ilość moczu, wprowadzana do pęcherza w czasie jednej fali skurczowej, wynosi 3—4 cm³. Ciśnienie, pod jakim mocz przebywa w moczowód, jest bardzo niskie. Przy połączeniu bowiem moczowodu z manometrem rtęciowym zauważyć można, że opór równy 35—40 mm. słupa rtęci dalsze wydalanie moczu powstrzymuje. Ciśnienie to pozostaje w zależności od ciśnienia krwi w nerce: jeśli to ostatnie się wzmacnia, parcie moczu się podnosi i odwrotnie.

Akt wydalania moczu na zewnątrz. Spływający przez moczowody mocz dostaje się do pęcherza, w którym stopniowo jak w zbiorniku się gromadzi, zanim drogą cewki nie zostanie wydalony na zewnątrz. Moczowody wnikają w ścianę pęcherza skośnie, skutkiem czego ujście ich na wewnętrznej stronie pęcherza jest przykryte fałdem błony śluzowej, który odgrywa rolę kłapy. Urządzenie to zapobiega cofaniu się moczu do moczowódów przy wypełnianiu się pęcherza i wzroście ciśnienia, gdyż im więcej wypełnia się pęcherz, tem mocniej zaciskają się ujścia moczowódów.

Ściana pęcherza moczowego okazuje budowę w zasadzie podobną do moczowódów. Powierzchnia zewnętrzna pokryta jest w górnej i tylnej części błoną surowiczą jako otrzewną, pod nią zaś następuje kolejno warstwa włóknista, środkowa mięśniowa i wewnętrzna śluzowa. Błona śluzowa jest wyłożona nabłonkiem wielowarstwowym, przypominającym wyściółkę moczowódów. Nabłonek ten ułożony jest na pokładzie tkanki łącznej luźnej i podatnej, jako błony podśluzowej, dzięki której warstwa wewnętrzna pęcherza jest wiotką

i układa się przy skureczu w liczne fałdy, zajmujące całe wnętrze pęcherza, zaś przy wypełnieniu tegoż rozciąga się, tworząc gładką powierzchnię. W dnie pęcherza, szczególnie w okolicy ujścia moczowodów, stwierdzono drobne twory gruczołowe o budowie mieszkowej, lub groniastej, wysłane nabłonkiem wałeczkowym i wydzielające treść śluzowatą. W stanach chorobowych rozmiary tych gruczołów zwiększają się i wydzielina ich staje się obfitszą.

Warstwa mięśniowa tworzy główną masę ściany pęcherza i od niej zależy właściwa czynność wydalania moczu na zewnątrz. Składa się ona z kilku pokładów włókien mięśni gładkich, przebiegających we wszelkich możliwych kierunkach, łącząc się i krzyżując ustawicznie, tak dalece, że trudno mówić o poszczególnych warstwach mięśniowych i odróżniać je anatomicznie. W dolnym odcinku pęcherza włókna mięsne, przebiegające skośnie, układają się równolegle, biegnąc okrężnie i tworząc w okolicy szyjki pęcherza zgrubienie mięsne w postaci zwieracza. Większość badaczy uważa pokrywę mięśniową pęcherza za jeden mięsień wgłobiony, podciągając go pod nazwę mięśnia wydalającego (*detrusor urinae*), zaś zgrubienie włókien okrężnych około szyjki wyróżniają jako mięsień oddzielny, t. zw. zwieracz wewnętrzny (*m. sphincter internus*). Znajdujący się obok mięsień okrężny, złożony z mięśni prążkowanych, nosi nazwę zwieracza zewnętrznego (*m. sphincter externus s. Wilsoni*). Z wymienionych zwieraczy pierwszy skurczem tonicznym wstrzymuje mimowolne oddawanie moczu, zaś drugi podlega działaniu woli, zamykając wewnętrzne ujście cewki moczowej. W zamknięciu tem współdziałają jeszcze twory mięsne cewki, jak *m. constrictor urethrae* i *mm. bulbo-cavernosi*, wzmożone działaniem włókien *m. sphincter ani*.

Nerwy pęcherza pochodzą z *plexus hypogastricus i spermaticus*. Przebiegają one głównie w zewnętrznej warstwie włóknistej, towarzysząc naczyniom krwionośnym i tworząc oddzielne sploty i zwoje. Stąd oddają gałązki, zaopatrujące błonę mięsną i dochodzące aż do warstwy nabłonkowej, gdzie się kończą w głębszych pokładach komórek (nerwy czuciowe). Szczególnie liczne spotykamy włókna nerwowe w szyjce pęcherza.

Wydalanie moczu musimy uważać za akt odruchowy, który przychodzi do skutku w następstwie wypełnienia pęcherza moczem. W miarę zbierania się tegoż wzrasta stopniowo ciśnienie cieczy w pęcherzu, dochodząc do dwudziestu kilku cm. słupa wody. Zwie-

racze, utwory mięsne cewki moczowej i jej sprężystość pokonywają to ciśnienie, nie dopuszczając do przedostania się moczu do cewki. Skoro jednak ciśnienie moczu wzmoże się do pewnej wysokości, następuje zadrażnienie zakończeń nerwów czuciowych, zawartych w błonie mięsnej i śluzowej, które wywołuje charakterystyczne uczucie pożądania wydalania moczu, zwanego parciem na mocz. Uczucie to wzmaga się z chwilą, gdy pod wpływem ciśnienia moczu przedostanie się kilka kropli do wewnętrznego ujścia cewki moczowej. Wówczas odruchowo następuje zwióczenie i rozwarcie zwieraczy, oraz skurez mięśnia wydalającego (*detruzora*). Ciśnienie moczu pokonywa opór sprężystości i utworów mięsnych cewki moczowej i mocz wytryska na zewnątrz, wyrzucany z pewną siłą. Skurez mięśnia wydalającego, trwający aż do zupełnego opróżnienia pęcherza, bywa często przy końcu moczenia wspierany działaniem tłożni brzusznej i przepony. Ponadto okresowe skurcze mięśni cewki (*m. constrictor uretrae* i *mm. bulbo-cavernosi*) przyspieszają wypływ strumienia moczu na zewnątrz.

Czynnikiem miarodajnym, rozpoczynającym akt wydalania moczu jest zwolnienie skurczu zwieracza wewnętrznego. Mięsień ten, znajdujący się stale w skurczu tonicznym zapobiega, jak zauważyliśmy wyżej, mimowolnemu oddawaniu moczu, tak że nawet podczas snu, gdy działanie mięśni dowolnych bywa zniesione, oddawanie moczu w zwykłych warunkach nie następuje. Nasilenie tego skurczu jest zmienne. Zmniejsza się przy opróżnieniu pęcherza, a wzmaga odruchowo w miarę gromadzenia się moczu i wzrostu ciśnienia. Zwieracz zewnętrzny oraz mięśnie cewki moczowej posiadają znaczenie drugorzędne dla sprawy zatrzymania moczu. Badania Rehfisha stwierdzają, że mimo wycięcia zwieracza zewnętrznego wraz z gruczołem krokowym u psów mocz ulegał zatrzymaniu i wydalanie jego odbywało się okresowo.

Odczucie potrzeby wydalania moczu nie zależy od ilości moczu, względnie napięcia ścian pod wpływem nagromadzenia się moczu, gdyż ilości moczu, wydalane w tych samych warunkach, mogą być zmienne. Niekiedy bowiem przy wybitnym parciu na mocz odpływa zaledwo skąpa ilość płynu. Główną rolę w tym względzie odgrywa ciśnienie, pod jakim znajduje się mocz w pęcherzu pod wpływem naporu ścian. Zdarza się bowiem, że budzące się parcie na mocz bywa przetrzymane i mija, pomimo że ilość

moczu nie zmniejsza się, lecz wzrasta. Tłumaczy się to zwolnieniem skurczu mięśniowego i obniżeniem ciśnienia moczu.

Zwolnienie i otwarcie zwieracza są uważane ogólnie jako następstwo skurczu mięśnia wydalającego. Badania Zeissla wykazały, że zarówno skurcz wypieczę, jak i poprzedzający go rozkurcz zwieracza, uważać należy za dwie odrębne czynności, zawisłe od wpływu dwóch różnych nerwów.

Rozkurcz zwieracza i wydalanie moczu odbywać się może przy niskiem ciśnieniu treści pęcherza, a przeciwnie przy znacznie wzmóhonem ciśnieniu moczu zwieracz może być zaciśnięty. Ponadto zauważyć można, że w czasie wydalania moczu ciśnienie w pęcherzu stopniowo i stale opada aż do zupełnego wypróżnienia, co by nie mogło mieć miejsca, gdyby rozwarcie zwieracza było tylko aktem biernym.

Sam akt wydalania moczu odbywa się w sposób mimowolny lub dowolny. Typ mimowolnego oddawania moczu spotykamy w warunkach fizyologicznych u niemowląt. Skoro mianowicie mocz, nagromadzony w znacznej ilości w pęcherzu, osiągnie pewien stopień ciśnienia, ustaje się odruchowo skurcz zwieracza wewnętrznego, kurczy się wypieracz i mocz wylewa się na zewnątrz. Brak panowania nad mięśniami dowolnymi jest przyczyną tego mimowolnego aktu. Mimowolne oddawanie moczu w czasie przestrchu odnieść należy zapewne do porażennego zwolnienia zwieracza przy równoczesnem skurczu mięśnia wydalającego. U człowieka dorosłego w normalnych warunkach zapobiega mimowolnemu oddawaniu moczu zacisk zwieracza zewnętrznego, mięśni dowolnych cewki, a niekiedy i zwieracza odbytu, które wspomagają działanie zwieracza wewnętrznego.

Dowolne oddawanie odbywa się zazwyczaj przy odczuciu potrzeby wydalania moczu pod wpływem ciśnienia w pęcherzu w sposób wyżej opisany; może jednakże nastąpić także niezależnie od wyraźnego uczucia parcia na mocz. Następuje ono najprawdopodobniej skutkiem dowolnego rozwarcia zwieracza zewnętrznego i odruchowego zwiótczenia zwieracza wewnętrznego, co powoduje zazwyczaj przedostanie się pierwszych kropli moczu do wewnętrznego nader wrażliwego ujścia cewki moczowej. Następuje wówczas podrażnienie, wywołujące uczucie parcia na mocz, które w drodze odruchowej doprowadza do zupełnego rozwarcia zwieracza wewnętrznego i skurczu mięśnia wydalającego oraz wypróżnienia pęcherza.

Mimo tej zależności od woli, doświadczenia przekonywują niezbicie, że jest to akt odruchowy. Jeśli bowiem wedle Goltza przetniemy u psa rdzeń pacierzowy na granicy kręgów piersiowych i lędźwiowych występuje wprawdzie z początku porażenie pęcherza utrzymujące się jakiś czas, które atoli mija po pewnym czasie i gdy zwierzę przyjdzie do zdrowia po tym ciężkim zabiegu rozpoczyna się okresowo normalne wydalanie moczu w drodze odruchowej.

Włókna nerwowe pęcherza przebiegają u psa w dwóch drogach nerwowych; w nerwie podbrzusznym (*n. hypogastricus*) i w nerwie wzwodowym (*n. erigens*). Oba te nerwy zaopatrują zarówno mięsień wydalający, jak i zwieracz, jakkolwiek role ich są odmienne. Z badań mianowicie Zeissla wynika, że podrażnienie końca obwodowego przeciętego nerwu wzwodowego powoduje skurcz mięśnia wydalającego, a rozkurcz, względnie zwiótczenie zwieracza wewnętrznego. Obie te czynności atoli odbywają się niezależnie od siebie, ponieważ pomiędzy wystąpieniem rozkurczu zwieracza i następowego skurczu mięśnia wydalającego upływa pewien okres czasu, wobec czego nie można uważać wpływu moczu jako bezpośrednie i wyłączne następstwo skurczu pęcherza. Zdrażnienie końca obwodowego przeciętego nerwu podbrzusznego powoduje wypełnienie się pęcherza moczem i zacisk zwieracza wewnętrznego. Spostrzeżenia te wskazują, że nerw wzwodowy (*n. erigens*) prowadzi włókna ruchowe dla mięśnia wydalającego, a hamujące dla zwieracza, zaś nerw podbrzuszny (*n. hypogastricus*) ruchowe dla zwieracza a hamujące dla mięśnia wydalającego. Pomienione włókna nerwowe biorą swój początek w rdzeniu pacierzowym. Mianowicie pierwsza grupa odchodzi przez tylne korzonki nerwów krzyżowych 1-szej i 2-giej pary i przechodzi do nerwu wzwodowego, wraz z którym biegnie do spłotu podbrzusznego (*plexus hypogastricus*) a stąd do pęcherza i ciał jamistych prącia. Drugi rodzaj włókien odchodzi z rdzenia pacierzowego drogą przednich korzonków nerwów lędźwiowych 3-ciej i 4-tej pary, zdąża przez *rami communicantes* do pnia nerwu współczulnego, a stąd wraz z włóknami nerwów kreskowych (*nn. mesenterici*) do zwoju kreskowego dolnego (*ganglion mesentericum inferius*), by w dalszym przebiegu dostać się przez spłot podbrzuszny (*plexus hypogastricus*) wraz z włóknami nerwu podbrzusznego do pęcherza.

Drażnienie nerwu współczulnego u zwierzęcia wywołuje skurcz pęcherza, połączony jednak z objawami bólu. Podobny wpływ wy-

wiera zadrażnienie odcinka dośrodkowego nerwu podbrzusznego. Po przecięciu natomiast *rami communicantes* drażnienie to nie wywołuje żadnego skutku. Wnosić więc należy, że nerw współczulny wiedzie włókna czuciowe pęcherza, które przez *rami communicantes* biegną do rdzenia pacierzowego.

Nietylko jednak wspomniane nerwy pęcherzowe ten wpływ ujawniają, zauważono bowiem, że także wszelkie inne nerwy czuciowe, jak *n. ischiadicus, medianus, infraorbitalis, splanchnicus* i inne mogą wywołać przy silnem zadrażnieniu skurcz pęcherza. Odruchy jednak, wywołane przez zadrażnienie owych nerwów czuciowych, należy odróżnić ściśle od tych, które powstają drogą nerwów pęcherzowych. Drażnienie bowiem wszelkich nerwów czuciowych nie wywoła skurczu pęcherza po przecięciu rdzenia na wysokości kręgow szyjnych, lub po wycięciu obu półkul mózgowych, podczas gdy drażnienie nerwów pęcherza wywołuje nawet wtedy skurcz mięśnia wydalającego, gdy przetniemy rdzeń poniżej 12-go kręgu piersiowego. Dane te potwierdzają zgodnie wyniki badań Sokowina, Nawrockiego, Nussbauma i Skabczewskiego, które streszczają się we wnioskach, że każdy nerw czuciowy podrażniony może spowodować skurcz pęcherza za pośrednictwem mózgu, natomiast zadrażnienie nerwów czuciowych pęcherza przenosi się za pośrednictwem rdzenia pacierzowego na drogi ruchowe pęcherza. Ośrodkiem, który spełnia rolę dodatkową przewodzenia zadrażnień nerwu współczulnego na nerwy ruchowe pęcherza nawet po zniszczeniu rdzenia pacierzowego, jest *ganglion mesentericum inferius*.

Opisany mechanizm wydalania moczu i zależność jego od układu nerwowego wskazuje na istnienie swoistych ośrodków dla wydalania moczu w mózgu, rdzeniu pacierzowym i niemniej w układzie współczulnym. Ośrodki mózgowie wchodzi w grę przy dowolnem oddawaniu moczu. Umiejscowienie tych ośrodków, jak dotąd, nie zostało ściśle określone, albowiem przy zadrażnieniu różnych części mózgu, jak *thalami optici, pedunculi cerebri, corpora striata* i innych, można otrzymać skurcz pęcherza. Z badań atoli Friedmanna, Czyhlarza i Marburga należałoby wnosić, że ośrodek ten mieści się w części korowej zwoju centralnego w pobliżu ośrodka dla kończyny górnej.

Ośrodki rdzeniowe, za pośrednictwem których następuje mimowolne i odruchowe wydalanie moczu, leżą w rdzeniu pacierzowym na wysokości kręgow lędźwiowych. Wynika to z doświad-

czeń Budgego, Gianuzziego, a przede wszystkim Goltza. Jeśli bowiem przetniemy u psa rdzeń pacierzowy pomiędzy ostatnim kręgiem piersiowym a pierwszym lędźwiowym, występuje, jak już wyżej wspomniano, po przemijającym porażeniu pęcherza okresowe, normalne wypróżnianie moczu. U zwierzęcia tak operowanego i wyleczonego, można wywołać wypróżnianie pęcherza wypełnionego już przez słabe mechaniczne podrażnienie w okolicy odbytnicy lub cewki moczowej, przyczem cały akt wydalania odbywa się w sposób prawidłowy. Ośrodki, powodujące wydalanie moczu, w tych warunkach są najprawdopodobniej dwojakiego rodzaju: jedne utrzymują zwieracz pęcherza w stanie kurczowego napięcia, drugie zaś sprowadzają skurcz mięśnia wydalającego mocz. Pierwsze zostają zahamowane, skoro drugie przechodzą w stan czynny. Akt wydalania moczu może jednak odbywać się w pewnych warunkach samodzielnie, niezależnie od ośrodków mózgo-rdzeniowych. Wykazały to badania Goltza, Ewalda, Zeissla, Nawrockiego i innych. Jeżeli mianowicie u psów wyluszczone cały odcinek lędźwiowo-krzyżowy rdzenia, lub też poprzecinano wszystkie nerwy dochodzące do pęcherza i zwierzęta takie zdołano utrzymać przy życiu i wyleczyć, okazywały one po dłuższym czasie także okresowe wydalanie moczu. Początkowo pęcherz rozdyma się wprawdzie silnie pod wpływem nadmiernie nagromadzonego moczu tak, iż trzeba go od czasu do czasu sztucznie wypróżniać przez ucisk na powłoki brzuszne, po pewnym jednak czasie mija porażenie wydalacza i po upływie kilku miesięcy pęcherz poczyną się wypróżniać samodzielnie, w drodze odruchowej pod wpływem ciśnienia moczu, wypełniającego pęcherz. Fakt ten pozostawać musi zatem w związku z istnieniem swoistego ośrodka odruchowego dla pęcherza w zakresie układu współczulnego. Jak wspomniano rolę tę przypisuje się *ganglion mesentericum inferius*.

II. WYDALINY SKÓRY.

Do narządów, zajmujących się wydalaniem pewnych przetworów z ustroju, należy zaliczyć także i skórę. Jakkolwiek czynność wydzielnicza ta jest znaczenia drugorzędnego dla ustroju, gdyż skóra w pierwszym rzędzie spełnia zadanie jako narząd ochronny i regulujący ciepłotę ciała, jak niemniej przyjmujący wrażenia z zewnątrz jako siedlisko czucia, to przecież ilość wydaliny, jakie ustrój traci tą drogą w danych warunkach, bywa wcale znaczną. Wydaliny skóry tworzą dwa rodzaje gruczołów: potowe i łojowe. Wydzieliną odrębnego rodzaju, którą do pewnego stopnia także jako wydalinę skórną uznać musimy, jest mleko, wytwarzane tylko w pewnym okresie życia u pewnych osobników żeńskich w gruczołach mlecznych.

Skóra.

Jak wiadomo skóra składa się z podłoża czyli miazdry (*chorium*), pokrywającej ją warstwy naskórka (*epidermis*), którego powierzchowne warstwy są złożone z komórek zrogowaciałych i tkanki podskórnej i zawiera, jak wspomnieliśmy wyżej, dwa rodzaje gruczołów: potowe i łojowe.

Gruczoły potowe przedstawiają się jako pojedyncze cewki, w budowę których rozróżnić możemy właściwą część wydzielniczą, zwiniętą w kłębek, który się znajduje w głębokich warstwach miazdry w bezpośredniem sąsiedztwie górnych warstw tkanki podskórnej, oraz przewód wyprowadzający, biegnący od kłębka poprzez miazdrę prostopadlinowo a następnie w śrubowych skrętańach przez warstwy naskórka ku powierzchni skóry. Odcinek wydzielający posiada daleko większy przekrój, aniżeli przewód wyprowadzający. Na przekroju jego daje się wyróżnić na zewnątrz błona

właściwa (*membrana propria*), włókienka mięśni gładkich, wewnątrz jedna lub dwie warstwy komórek brukowych, posiadających na powierzchni wolnej skórkę prążkowaną (*cuticula*). Przewód wyprowadzający wyścielony jest warstwą komórek płaskich; brak mu włókien mięsnych. Przechodząc przez warstwę naskórka, gruczoł potowy traci własne ściany i przebiega jako kanał ograniczony wyłącznie komórkami naskórka. Nie ulega wątpliwości, że wydzielina gruczołów potowych powstaje jako wytwór komórek części kłębkowej gruczołu. Kłębuszki wydzielnicze otoczone są gęstą siecią naczyń krwionośnych włoskowatych, odchodzących od tętniczek, zaopatrujących gruczoł i okalających misterną plecionką cewki gruczołowej. Do gruczołów dochodzą również wiązki włókien nerwowych, których zakończenia wnikają w ściany cewek gruczołowych.

Rozmieszczenie gruczołów na powierzchni ciała u człowieka nie jest równomierne. Liczne i duże gruczoły spotykamy na skórze dłoni, podeszwy, pachy i pachwiny, na twarzy szczególnie na czole, piersiach w okolicy sutki a zaś skąpo na grzbiecie. Stąd też wydzielanie potu w tych okolicach bywa obfitsze niż na powierzchni grzbietowej. U zwierząt spotykamy w tym względzie znaczne różnice. Koń i owca wydzielają obficie pot na całej powierzchni owłosionej, w mniejszym stopniu cielę; koza i królik wcale nie. Zwierzęta mięsożerne odznaczają się nieznaczną tylko zdolnością wydzielania potu, a to głównie na opuszkach nóg; pies tylko w bardzo małym stopniu, natomiast kot, używany często do doświadczeń fizjologicznych nad wydzielaniem potu, poci się obficie na łapkach. U świni stwierdzić można stałe wydzielanie potu na płaskiej powierzchni ryja, u bydła na śluzowicy.

Wydzielanie potu. Pot bywa wydzielony w kłębuszkach gruczołów potowych. W czasie wydzielania jądra komórek gruczołowych przybierają postać kulistą a protoplazma ich przybiera wygląd ziarnisty. Wydzielina, wyprowadzona przez przewód na powierzchnię skóry, zwilża warstwy przyskórka. Jak długo ilość wydzieliny jest nieznaczna, ulega wydzielona woda parowaniu i znika z powierzchni skóry (*perspiratio insensibilis*), dopiero skoro ilość wydzieliny znacznie się wzmoże, lub też parowanie wody jest utrudnione warunkami zewnętrznymi, pojawiają się kropelki potu na powierzchni skóry, zlewające się w miarę zwiększania się wydzieliny (*perspiratio sensibilis*).

Sposoby zbierania. Ilość potu potrzebną do badania uzyskuje się u ludzi umieszczając osobnika poddanego doświadczeniu w komorze, urządzonej na wzór przyrządów, służących do ogrzewania gorącym powietrzem (łaźnie suche). Całe ciało mieści się w komorze z wyjątkiem głowy, wysuniętej przez otwór w górnej powierzchni. Brzeg otworu daje się uszczelnić około szyi błoną gumową. Przy pomocy odpowiedniego urządzenia t. j. palnika, umieszczonego z zewnątrz, i przewodu, doprowadzającego powietrze ogrzane do komory, ogrzewa się stopniowo powietrze wnętrza do 60° , skutkiem czego pojawia się wkrótce obfita wydzielina potu, zbierająca się na dnie zbiornika. Tym sposobem można zebrać stosunkowo duże ilości potu, n. p. w przeciągu $1\frac{1}{2}$ godz. 2560 gr.

Również w łaźni parowej możemy zebrać większe ilości potu, co prawda rozcieńczone skraplającą się parą wodną. Małe ilości potu możemy wreszcie zebrać z czoła u człowieka już to bezpośrednio, już też z pomocą gąbki. Oczywiście należy dla uzyskania możliwie czystej wydzieliny skórę poprzednio wymyć dokładnie mydłem i oplukać wodą przekroploną, gdyż pewne składniki potu ulegają pod wpływem zanieczyszczeń skóry z łatwością rozkładowi, zmieniając własności i skład tej wydaliny.

Skład potu. Pot zebrany w większych ilościach przedstawia bezbarwną ciecz mętną od złuszczonej komórek i kuleczek tłuszczu, smaku słonawego, charakterystycznej woni jełczejącego tłuszczu, pochodzącego od lotnych kwasów tłuszczowych. Nieprzyjemna woń potu pewnych okolic ciała n. p. nóg, pachy, pachwiny i załamów skóry w okolicy części rodnych pochodzi od obecności swoistych kwasów tłuszczowych, przymieszanych do wydzieliny.

Oddziaływanie potu u człowieka w zwykłych warunkach bywa wyraźnie kwaśne, u konia i u kota alkaliczne. Oddziaływanie potu pochodzi przeważnie od obecności kwasów tłuszczowych, najprawdopodobniej od przymieszki wydzieliny gruczołów łojowych. Kwasa pozostaje zresztą w związku z czasem wydzielania. Pot wydzielony w pierwszym okresie posiada wyraźnie kwaśny odczyn, przy dłuższem zaś trwaniu wydzielania okazuje odczyn obojętny lub zasadowy i brak w nim lotnych kwasów tłuszczowych. Staranne oczyszczenie skóry przed poceniem powoduje częstokroć zmianę odczynu na zasadowy.

Ciężar gatunkowy potu waha się między 1.001—1.010. Obniżenie punktu zamarzania wynosi przeciętnie -0.237° . Zagęszczenie molekularne potu zależy zarówno od pewnych właściwości indywidualnych danego osobnika, jak i warunków zewnętrznych. Tak n. p. w porze letniej, gdzie wydzielina potu jest obfita, spada do $\Delta = -0.08^{\circ}$, w porze zimowej zaś, przy skąpem wydzielaniu wznosi się do $\Delta = -0.46^{\circ}$ a nawet -0.70° . Wahania te zależą głównie

od zawartości soli kuchennej. Odpowiednio tym własnościom fizykalnym waha zawartość substancji stałych między 0.5—2.4%. Ogółem stwierdzić się daje, że zawartość ciał stałych w danej objętości potu jest odwrotnie proporcjonalna od czasu wydzielania.

Wśród substancji stałych stanowią główny składnik sole mineralne: chlerek sodu, potasu, siarczany i fosforany potasowców, ślady wapnia, żelaza i amoniaku. Z ciał organicznych wymienić należy kwasy organiczne lotne: kwas mrówkowy, octowy, propionowy, masłowy, kaprylowy, ślady tłuszczów obojętnych, cholesteryny, ponadto kreatynina, mocznik, połączenia aromatyczne z grupy fenolów i skatolu w postaci połączeń eterosiarkowych. Wreszcie nadmienić trzeba, że w pocie ludzkim wykazać się dają niekiedy ślady białka, dochodzące do 0.045%; białko bywa stałym składnikiem potu końskiego, nadając mu własności pienia się. Nadto zawiera mocz 2 fermenty: dyastatyczny i proteolityczny.

Wedle badań Camerera skład potu uzyskany w łaźni suchej przedstawia się procentowo:

ciężar gat.	1.005 — 1.010	
woda	97.9	— 98.3 %
substancja stała	1.7	— 2.1 "
azot całkowity — N	0.15	— 0.18 "
mocznik	0.051	"
amoniak	0.011—	0.012 "
popiół	0.866—	1.042 "
chlerek sodu	0.66	— 0.78 "

Ilość azotu, wydzielonego potem, jest, jak widzimy, dosyć znaczna i może wynosić nawet 4.7% całego azotu wydzielonego drogą moczu (Argutiński), którą to ilość przy dokładnych badaniach przemiany azotu uwzględnićby należało.

Ilość strat przez skórę, przewiew niewidzialny.

Cała ilość wody, jaką ustrój drogą skóry traci, nie daje się bezpośrednio oznaczyć, gdyż, jak zaznaczono, część znaczna ulatnia się bezpośrednio z powierzchni wraz z małą ilością ciał gazowych, w szczególności bezwodnika węglowego; wydzielanie to zwiemy przewiewem niewidzialnym. Celem oznaczenia ilości i jakości ciał, jakie tą drogą ustrój traci, możemy się posługiwać różnymi sposobami, oznaczając ciała te albo na całej powierzchni ciała, albo też danej części ustroju.

Jeżeli zależy na określeniu wielkości przewiewu skórniego na całej powierzchni powłok zewnętrznych, umieszcza się danego osobnika w komorze respiracyjnej Pettenkofera, przyczem zastosowuje

się urządzenie w formie maski, połączonej przewodami z powietrzem zewnętrznym, pozwalające na swobodne oddychanie i wydalanie powietrza na zewnątrz. Porównanie składu powietrza doprowadzonego pozwala dokładnie oznaczyć ilość wydzielonej pary wodnej i CO_2 drogą skóry. Chcąc oznaczyć przewiew skóry w pewnej tylko części ciała, zastosowuje się gumowy worek lub rękaw, w którym umieszczamy daną część ciała, n. p. nogę lub rękę i badamy skład powietrza przepuszczonego przez wnętrze rękawa. Ilość wody, którą ustroj traci przez skórę, bywa różną, zależnie od warunków zewnętrznych. Przeciętnie wynosi ona $\frac{1}{64}$ części wagi ciała. Tereg podaje ilość wody wydzielonej z potem w spokoju 800—1000 na dobę. Schwenkenbecher przyjmuje dla człowieka dorosłego o wadze 70 kg stratę wody drogą skóry 28 gr. na godzinę, 672 gr. na dobę.

Na wielkość wydzielania potu wpływają:

a) Ciepłota otoczenia. Już powyżej $33^{\circ}C$ rozpoczyna się widoczne wydzielanie potu, które osiąga największe nasilenie przy $50^{\circ}C$, powyżej tej ciepłoty wydzielanie się zmniejsza.

b) Praca fizyczna i ruch mięśniowy, powodujące wzmożone wytwarzanie ciepła w ustroju łącznie z rozszerzeniem naczyń włoskowatych skóry. Szczególniej pocią się te okolice ciała, których mięśnie pracują.

c) Wprowadzenie większej ilości pokarmów, a w szczególności płynów ogrzanych.

d) Wprowadzenie pewnych alkaloidów i ciał zwanych napotnemi jak pilokarpina, muskaryna, po części nikotyna i fizostygmina, kamfora, związki salicylowe i t. p., podczas gdy inne, jak atropina, daturyna, morfina, wydalanie potu wstrzymują.

e) Pewne stany psychiczne, ujawniające się nagle, jak lęk, gniew i t. p., powodują częstokroć wystąpienie potu niezależnie od stanu, względnie rozszerzenia naczyń włoskowatych. Przeważnie są to stany połączone z depresją umysłową. W stanach podniecenia występujący pot bywa najczęściej następstwem wzmożonych ruchów mięśniowych.

f) Nagromadzenie bezwodnika węglowego we krwi. Stany duszenia się i duszności powodują wydalanie potu niezależnie od rozszerzenia naczyń krwionośnych. Występowanie potu w okresie agonii i osłabienia akcji serca tem tłumaczyćby należało.

g) Obecność we krwi pewnych przetworów przemiany materii

nieprawidłowych również pobudzić może gruczoły potne do wzmożonej czynności, n. p. w przebiegu chorób zakaźnych, gorączkowych, jak niemniej schorzeń nie przebiegających zresztą z podwyższeniem ciepłoty.

Wydzielnicza czynność skóry pozostaje w antagonistycznym stosunku do czynności nerek. Obfitemu wydzieleniu potu towarzyszy n. p. w czasie upałów skąpe wydzielenie moczu zgęszczonego, natomiast w czasie wzmożonego wydzielenia moczu zmniejsza się ilość wody wydzielanej przez skórę. Wedle doświadczeń Pettenkofera i Voita z całej ilości wody, jaką n. p. ustrój w ciągu doby traci, wydziela się u człowieka 60% moczem, zaś 40% drogą skóry i płuc. Według Seguina ilość wody wydalonej przez skórę pozostaje w stosunku do pary wydalonej przez płuca jak 11:7.

U zwierząt mięsożernych przewyższa znacznie wydzielenie wody drogą moczu wydalanie skórne, n. p. u psa wydziela się 70% moczem, zaś 30% innymi drogami, natomiast u zwierząt roślinożernych zachodzi stosunek odwrotny: n. p. u konia 30% drogą moczu, 70% przez skórę.

Wymiana gazów drogą skóry. Oprócz wydzielenia wody i substancji stałych należy także wspomnieć o wymianie gazów drogą przewiewu niewidzialnego skóry. Sprawie tej przypisywano ongi ważne znaczenie życiowe, tłumacząc objawy ciężkich przypadłości, jakie zauważyć się dają w następstwie zniszczenia lub poparzenia skóry na znacznej przestrzeni, lub też po pokryciu tejże nieprzepuszczalną powłoką. Tłumaczono zjawisko to wstrzymaniem przewiewu niewidzialnego oraz zatrzymaniem ciał trujących, które w zwykłych warunkach drogą skóry wydalone bywają. Ścisłe badania jednak prowadzone w tym kierunku zapatrywały tych nie potwierdziły. Obecności jakichkolwiek ciał trujących wśród składników potu nie wykazano, zaś wymiana gazów drogą skóry, analogiczna do płuc, jakkolwiek niewątpliwie w pewnym stopniu zachodzi, jest tak nieznaczna, iż trudno jej przypisać poważniejszej roli w procesach życiowych ustroju. Szkodliwych następstw upośledzonej funkcji skóry należy raczej upatrywać w zaburzeniach regulacji ciepła, względnie powstaniu pewnych produktów trujących przy zniszczeniu skóry (n. p. przy poparzeniu).

Wraz z wydzieleniem potu odbywa się drogą skóry bezsprzecznie w małym zakresie wydzielenie bezwodnika węglowego i równoczesne pochłanianie tlenu. Wedle Aubera i Langego wynosi

ilość wydzielonego przez skórę CO_2 u człowieka w spokoju i ciepocie pokojowej w ciągu 24 godz. zaledwo 3—4 gr., wedle Schierbecka 7—8 gr. Daleko żywszą niż u człowieka wymianę gazów spotykamy u nagich zwierząt zimnokrwistych, n. p. u żaby, dorównującą poniekąd wymianie powierzchni oddechowej płuc u tych zwierząt, tak, że zwierzęta te nawet po wycięciu płuc można przez pewien czas utrzymać przy życiu.

Badania dotyczące skórnoego wydzielania CO_2 przemawiają zresztą z wielkiem prawdopodobieństwem za tem, że wydzielanie CO_2 nie odbywa się na całej powierzchni skóry, tylko drogą przewodów gruczołowych. Nie jest więc wykluczoną rzeczą, że źródłem wydzielania bezwodnika węglowego jest rozkład węglanów, zawartych w pocie pod wpływem kwasów organicznych. Również i zjawisko pochłaniania tlenu może być spowodowane nie przez wiązanie tegoż we krwi naczyń krwionośnych, jak raczej przez utlenianie składników wydzielanych potem.

Za takim pojmowaniem rzeczy przemawiałyby doświadczenia Schierbecka jak i Willebranda. Z doświadczeń tych wynika, że na ilość wydzielonego drogą skóry bezwodnika węglowego wpływa w sposób charakterystyczny zachowanie się ciepłoty zewnętrznej. Mianowicie przy ciepłocie 20—30° C, w stanie zupełnego spoczynku, utrzymuje się wydzielanie bezwodnika węglowego przez skórę bez zmiany, osiągając przeciętnie ilość 7—8 gr. na dobę. Przy tej ciepłocie nie pojawia się wcale większe, gołym okiem widoczne wydzielanie potu. Dopiero gdy ciepłota zewnętrzna podniesie się do 33° C, pokrywa się skóra gęsto kropelkami potu, a równocześnie wzmagą się nagle wydzielanie CO_2 w dwu- i trójnasób, dochodząc do 20—30 gr. na dobę. Wydalanie zatem bezwodnika węglowego nie tyle zależy od ilości krwi przepływającej przez naczynia skórne, jak raczej od czynności gruczołów potnych i ilości ich wydzieliny.

Zależność przewiewu od układu nerwowego. Wydzielanie potu wbrew dawniejszym zapatrywaniom musimy uważać za czynność gruczołów samoistną, zależną od wpływów swoistych nerwów wydzielniczych, a nie za proces tylko przesączynowy. Świadczy o tem cały szereg danych.

Przedewszystkiem wydzielanie potu odbywa się zwyczajnie pod znacznem ciśnieniem, mogącem przewyższyć ciśnienie w naczyniach włoskowatych skóry. Ponadto stwierdzono, że przy wstrzy-

maniu obiegu krwi w danej kończynie (nawet po oddzieleniu jej od tułowia) można przez czas jakiś drażnieniem odnośnych nerwów wywoływać na niej wydzielanie potu. Jest zresztą rzeczą ogólnie znaną, że pojawianie się potu spostrzegać się daje niejednokrotnie przy równoczesnem zblednięciu skóry, n. p. pod wpływem strachu, w czasie agonii i t. p.

Dane te świadczą niewątpliwie o zależności gruczołów potnych od układu nerwowego. Istnienie swoistych nerwów wydzielniczych dla gruczołów potnych zauważył pierwszy Goltz, stwierdziwszy, że drażnienie końca obwodowego przeciętego nerwu kulszowego, jak i splotu barkowego, powoduje u psa wydzielanie potu na opuszcze odnośnych kończyn. Wydzielanie potu pod wpływem drażnienia obwodowych odcinków tegoż nerwu możemy uzyskać jeszcze w 20 minut po całkowitem oddzieleniu kończyny od tułowia. Przy drażnieniu nerwu współczulnego brzuszego u kota zauważyć się daje podobne zjawisko wydzielania potu na łapce, jak przy drażnieniu nerwu kulszowego.

Wedle Langleya przechodzą nerwy wydzielnicze dla tylnych kończyn u kota z rdzenia pacierzowego do pnia nerwu współczulnego brzuszego przez *rami communicantes* ostatniej pary nerwów piersiowych i pierwszych trzech lędźwiowych; w dalszym swym przebiegu wchodzą w związek z ostatnimi zwojami lędźwiowymi i krzyżowymi, stąd zaś łączą się z włóknami nerwów, wchodzących w skład nerwu kulszowego. Bezpośredniego przejścia włókien wydzielniczych z rdzenia pacierzowego do nerwów kończyn nie stwierdzono.

Nerwy wydzielnicze dla kończyn górnych przebiegają wedle Luchsingera w splotcie barkowym. Przechodzą one wedle Langleya z rdzenia pacierzowego przez *rami communicantes* 6, 7 i 8 pary nerwów piersiowych do pnia nerwu współczulnego, biegną do *ganglion stellatum*, łącząc się w końcu z włóknami splotu barkowego. Ośrodki dla wspomnianych nerwów przednich kończyn u kota leżą w dolnej części rdzenia szyjnego na wysokości 4—6 kręgu szyjnego, zaś dla kończyn tylnych w rdzeniu piersiowym na wysokości 9—12 kręgu piersiowego. Ponieważ z doświadczenia wiadomo, że silne wrażenia psychiczne spowodować mogą wystąpienie potu na różnych częściach powierzchni skóry, należałoby przypuścić, że wszystkie wspomniane ośrodki pozostają ze sobą w związku i mogą być pobudzone centralnie ze strony mózgu. Jeśliby istniały

tego rodzaju drogi nerwowe, łączące te ośrodki z korą mózgową, musiałyby niewątpliwie przechodzić przez rdzeń przedłużony. W istocie doświadczenie uczy, że drażnienie rdzenia przedłużonego słabym prądem przerywanym powoduje obfite pocenie się u kota na wszystkich czterech łapkach i to jeszcze czas pewien po śmierci. Należałoby więc przyjąć wedle niektórych autorów istnienie zbiorowego i głównego ośrodka potnego w rdzeniu przedłużonym, którego podrażnienie pobudza resztę ośrodków, położonych w rdzeniu pacierzowym, do czynności. Z ośrodków w rdzeniu przedłużonym odchodzą już to bezpośrednio włókna wydzielnicze do nerwu podoczodołowego (*n. infraorbitalis*), już też z części szyjnej rdzenia pacierzowego, przechodząc przez *rami communicantes, ganglion stellatum*, nerw współczulny szyjny, do gałązek nerwu trójdzielnego. Dlatego też n. p. podrażnienie *n. infraorbitalis* u konia powoduje silne wydzielanie potu na odpowiedniej części głowy; ten sam wynik osiąga się przy podrażnieniu nerwu współczulnego. Ośrodki nerwowe potne mogą być podrażnione bądźto bezpośrednio, bądź też pośrednio drogą odruchową przez podrażnienie nerwów czuciowych.

Najsukuteczniejszym bodźcem dla wydzielania potu jest podwyższona ciepłota. Czynnikiem działającym jest wpływ ogrzanej krwi na ośrodki potne. Jeśli bowiem ogrzejemy krew, napływającą do głowy przez tętnicę dogłową, (otaczając tętnicę tę przyrządem ogrzewającym), zauważyć można na wszystkich łapkach obfite wystąpienie potu. Podobny wynik uzyskamy, jeśli u kota przetniemy rdzeń pacierzowy, oddzielając część piersiową od lędźwiowej i następnie umieścimy zwierzę w ciepłocie 40—45° C. Zjawisko to musimy odnieść bądź do wpływu ogrzanej krwi na ośrodki nerwowe potne, bądź też, co jest bardziej prawdopodobnem, do odruchowego działania na te ośrodki nerwów czuciowych cieplnych, a nie do działania ogrzanego powietrza na same gruczoły, albowiem jeśli u takiego zwierzęcia przetniemy nerw kulszowy po jednej stronie, następuje pocenie się tylko 3-ch łapek, zaś na łapce z przeciętym nerwem mimo zaczerwienienia skóry pot się nie pojawia. Również i pocenie się, występujące w stanach duszności i agonii, odnieść należy do pobudzenia ośrodków krwią, przepelnioną kwasem węglowym. Wydzielanie potu, spowodowane działaniem pewnych trucizn, przychodzi do skutku jużto centralnie, jużto obwodowo. Tak n. p. nikotyna pobudza zarówno centralnie, jak też i obwodowo,

gdyż po wprowadzeniu tego alkaloidu pojawia się pot, co prawda w skąpej ilości, także i na łapce z przeciętym nerwem kulszowym. Pilokarpina natomiast wywołuje silne pocenie się na kończynach wszystkich mimo przecięcia nerwów, pobudzać więc musi nerwy obwodowe względnie ich zakończenia w gruczołach. Wpływ pobudzający pilokarpiny na same komórki gruczołowe, jak niektórzy autorzy przypuszczają, mniej prawdopodobny się wydaje. Po przecięciu bowiem nerwu kulszowego i wprowadzeniu pilokarpiny tylko w pierwszych dniach zauważyć się daje rychle i obfite pocenie się dotyczącej kończyny. Po 6 dniach następuje znaczne opóźnienie wydzielania, zaś po dłuższym czasie, po zwyrodnieniu nerwu przeciętego, nawet duże dawki pilokarpiny potu nie wywołują (Luchsinger). Atropina powoduje działanie antagonistyczne w stosunku do pilokarpiny. Poraża mianowicie zakończenia nerwów wydzielniczych, powodując suchość skóry. Przy małych dawkach atropiny można jeszcze pobudzić gruczoły potne do czynności wprowadzeniem większych dawek pilokarpiny, natomiast atropina, zastosowana w ilości 0.03—0.04, poraża całkowicie zakończenia nerwowe i komórki wydzielnicze, tak że następowe zastosowanie lokalne znacznych nawet dawek pilokarpiny pozostaje bez skutku.

Lój.

Gruczoły łojowe wyróżniają się zarówno kształtem, jak i rodzajem wydzieliny, zasadniczo od gruczołów potnych. Występują one nie mniej licznie, jak te ostatnie i są również rozsiane po całej powierzchni skóry. Są to złożone, rzadziej pojedyncze gruczoły cewkowe, których przewód wyprowadzający otwiera się zwyczajnie do torebki włosowej. W największej ilości znachodzą się przeto na miejscach owłosionych skóry lub też pokrytej meszkiem (*lanugo*), podczas gdy w miejscach, pozbawionych włosów, jak n. p. na skórze dłoni i podeszwy, brak ich zupełnie. Występować mogą także samodzielnie, nie pozostając w związku z torebką włosową, n. p. na różowym brzegu warg, na wargach sromowych, napletku i t. p. Gruczoły łojowe posiadają kształt gruszkowaty i otoczone są torebką łączno-tkankową, bezpostaciową, stanowiącą przedłużenie torebki włosowej. Komórki, wyścielające wewnątrz gruczołów łojowych, przedstawiają się jako komórki nabłonkowe, wieloboczne, odznaczające się znaczną zawartością kuleczek tłuszczu, zaś przewód wyprowadzający, oraz górna część jamy gruczołu wypełniona

jest ziemistą masą tłuszczowej substancji — łojem. Komórki, wypełniające wnętrze gruczołu, w miarę rozmnażania się ulegają stopniowemu stłuszczeniu. Jądro ich się kurczy i zanika, a protoplazma rozpada się na ziarnistą, bezpostaciową masę tłuszczową, zwaną łojem skórnym. Nagromadzony wewnątrz gruczołu łoż znajduje się pierwotnie w stanie płynnym, posuwając się jednak wzdłuż przewodu wyprowadzającego, tężeje na żółtawą, mazistą masę. Wydobywający się na powierzchnię łoż maści skórę i włosy, nadając im charakterystyczną miękkość i sprężystość, oraz chroni skórę przed działaniem rozmiękczaćcem wody i wydaliny płynnych.

Wydzielanie łoju. Jak z budowy gruczołów łożowych wynika, nie może być mowy o wydzieleniu w ścisłym tego słowa znaczeniu, gdyż sam łoż przedstawia właściwie produkt rozpadu komórek nabłonkowych, wobec czego czynność tych gruczołów polega głównie na bujaniu owych komórek i stopniowym ich zwyrodnieniu.

Badania chemiczne, dotyczące składu łoju, wykazały obecność tłuszczów obojętnych, kwasów tłuszczowych wolnych, soli potasowych, kwasów tłuszczowych, małą ilość białka do kazeiny zbliżonego i białka surowiczego, cholesteryny oraz bliżej nie określonych ciał wyciągowych; z połączeń mineralnych stwierdzono fosforany ziem, chlorki i fosforany potasowców. Łój posiada w znacznym stopniu zdolność wiązania wody. Łój, powstający w gruczołach łożowych, tworzy, jak wspomniano, masę półpłynną oleistą, która na powierzchni skóry lub też już w samych przewodach wyprowadzających zastyga na masę mazistą i przy wyciśnięciu wydobywa się z nich często w postaci białych czopków. Włókna mięśni gładkich (*musc. arrectores pili*), przebiegające od nasady torebki włosowej ku górnej warstwie miazdzy, obejmując w przebiegu swym gruczoły łożowe, mogą powodować przy skurczu wydobywanie się na zewnątrz ich zawartości.

Oczy i w jakim stopniu wydzielenie łoju zależy od układu nerwowego, w tym względzie bliższych danych nie posiadamy. Z doświadczenia wiadomo, że wydzielenie to okazuje znaczne wahania tak indywidualne, jak i zależne od warunków zewnętrznych. N. p. ciepłota wyższa je wzmagą, zimno zmniejsza. Najsilniejsze wydzielenie łoju spotyka się u murzynów, co nadaje ich skórze charakterystyczny maśny wygląd.

Mazidło płodowe (*Verruc caseosa*), pokrywające powierz-

chnię tłustą powłoką, składa się przeważnie ze związków cholesteryny i izocholesteryny z kwasami tłuszczowymi, w szczególności kwasem olejowym i palmitowym, śladów białka i fosforanów ziem. Czyni powierzchnię płodu śliską, ułatwiając przesuwanie się tegoż przez drogi płodowe.

Woskowina (*cerumen*) jest wydzieliną gruczołów łojowych przewodu usznego. Obok składników łoju zawiera jeszcze barwik pomarańczowy i ciało smaku gorzkiego bliżej nieznanego składu, rozpuszczalne w alkoholu i tłuszczach.

III. MLEKO

Mleko, przedstawia wytwór ustroju zgoła odmiennego typu od wszelkich innych wydalin i wydzielin ustroju, tak pod względem swego składu, jak i przeznaczenia. W skład poznanych bowiem wydalin wchodzi przeważnie ciała, będące ostatecznymi przetworami przemiany materii ustroju, a więc dlań zbędne, nie przedstawiające zasobu energii potencjonalnej, z ciał zaś posiadających skład bardziej złożony tylko takie, które niełatwo ulegają dalszej odbudowie i jako nieużyte ustrój opuszczają tą drogą. Pod tym względem różni się wydzielina gruczołów mlecznych zasadniczo. Jest ona środkiem odżywczym w pełnym znaczeniu tego słowa, zawiera bowiem wszystkie główne składniki odżywcze w doborowej jakości i ilości, potrzebnej do odżywienia i rozwoju ustroju potomnego. Składników tych nie spotykamy poza gruczołami mlecznymi nigdzie, ani we krwi, ani w innych sokach ustroju. Powstają one w drodze procesów syntetycznych w samychże komórkach gruczołowych jako ciała wysoko złożone, dla ustroju wartościowe, przedstawiające znaczny zapas energii. I tylko z punktu widzenia strat, jakie ustrój macierzysty z wydzielaniem tem ponosi, możemy mleko uważać za wydalinę.

Budowa gruczołu mlecznego. Gruczoły mleczne należą podobnie, jak gruczoły potne i łojowe, do utworów skórnych. Są to gruczoły zrazikowe, których wewnętrzna budowa zależnie od stanu ustroju przedstawia rozmaite wejście. U osobników płci męskiej przedstawiają one narządy szczałkowe, w których elementy gruczołowe ulegają zanikowi. U kobiet w stanie dziewiczym składają się gruczoły mleczne głównie z tkanki tłuszczowej, w której mieszczą się cewki gruczołowe, odpowiadające przewodom, tu i ówdzie rozgałęziające się w kanały ślepo zakończone. Ściany tych przewodów

o zaledwo znacznem świetle wykazują nabłonek brukowy, wysoki, ułożony na błonie właściwej (*membrana propria*), na której miejscami zauważyć się już dają opisane niżej komórki koszyczkowe. W okresie dojrzewania zwiększa się ilościowo miąższ gruczołowy. Cewki rozwijają się w drzewkowate rozgałęzienia, okazujące na końcach kolbowate rozszerzenia. Obraz ten spotykamy w budowie gruczołu u dziewcząt około 14. roku życia. Z dalszym wiekiem zwiększa się jeszcze bardziej ilość cewek gruczołowych kosztem tkanki łącznej podścieliskowej.

Okres największego jednak rozwoju zauważyć się daje w czasie ciąży, a w szczególności po porodzie w czasie karmienia. Badany gruczoł przedstawia wówczas pęk zrazików (około 20), ułożonych promienisto, połączonych ze sobą tkanką łączną przetkaną tłuszczem, zbiegających się u szczytu piersi zakończonej brodawką sutkową. Każdy pojedynczy zrazik przedstawia oddzielny gruczoł, złożony z licznych, drzewkowato rozgałęzionych przewodów, zakończonych kolbowatym rozszerzeniem. Przewody te łączą się u szczytu zrazika w jeden wspólny kanał wyprowadzający (*ductus lactiferus*), który kończy się w brodawce sutkowej, tworząc ampułkowate rozszerzenie, tak zwaną zatokę mlekonośną (*sinus lactiferus*). Każdy zrazik rozpada się skutkiem tego na liczne drobniotkie zraziki, przypominające wielce układem swym budowę miąższu płuc.

Kolbowate rozszerzenia przewodów, t. zw. pęcherzyki gruczołowe, przedstawiają właściwą część wydzielniczą gruczołu mlekowego. Ściany tych pęcherzyków wyścielone są nabłonkiem jednowarstwowym, który zależnie od okresu wydzielania posiada wejrzenie komórek jużto wałeczkowych, już też niskich, brukowych. Komórki te, wyraźnie odgraniczone od wnętrza pęcherzyka, wykazują między sobą granice ledwo zaznaczone, zatarte. W czasie spoczynku protoplazma ich posiada drobną ziarninę, rozmieszczoną równomiernie, natomiast w okresie wydzielania wypełnia się kuleczkami tłuszczu, silnie załamującymi światło. Kuleczki owe zbierają się w górnej części komórki i bywają stopniowo wydalane poza obręb komórki do wnętrza pęcherzyka. W miarę pozbywania się treści zmniejsza się stopniowo wymiar podłużny komórek. Ich jądra wykazują często zjawiska podziału tak, że niekiedy spotyka się w komórce po dwa jądra, z których jedno bliżej światła pęcherzyka położone zawiera nierzadko kuleczki tłuszczu i ziarenka natury białkowej.

Pęcherzyki gruczołowe posiadają błonę właściwą, przylegającą do warstwy opisanego nabłonka gruczołowego. Między nią jednak a warstwą nabłonkową dają się niejednokrotnie zauważyć na przekrojach skrawkowych komórki wydłużone, wciskające się pomiędzy komórki nabłonkowe, a błonę właściwą. Są to t. zw. komórki koszyczkowate albo gwiazdziste; jako płaskie twory, o długich promienistych wypustkach łączą się one ze sobą, tworząc rodzaj plecionki, okalającej nabłonek wydzielniczy. Komórki te posiadają ciało kurczliwe i zachowują się jak komórki mięśni gładkich. Dzięki swej kurczliwości mogą okresowo zmniejszać pojemność pęcherzyków, ułatwiając wydalanie nagromadzonej w nich wydzieliny. W ścianach pęcherzyków spotykamy nadto często obecność leukocytów, obładowanych kuleczkami tłuszczu, wędrujących do światła pęcherzyka. Znaczna ich ilość pojawia się szczególnie w pierwszym okresie laktacyi, zaś na szczycie wydzielania znikają prawie w zupełności.

Gruczoł mleczny zaopatrują w naczynia krwionośne u człowieka przeważnie tętnice międzyżebrowe, u zwierząt *art. pudenta ext.* Drobne tętniczki oplatają poszczególne pęcherzyki i przewody wyprowadzające gęstą siecią, a następnie zbierają się w żyły, tworząc w około brodawki sutkowej gęstą plecionkę wieńcową (*circulus Halleri*), przypominającą ciała jamiste (*corpora cavernosa*) i powodujące okresowe prężenie się brodawki.

Naczynia limfatyczne okazują podobny przebieg; otaczają pęcherzyki gruczołowe, biegnąc wzdłuż naczyń krwionośnych, a tylko większe z nich ciągną się oddzielnie wśród tkanki podścieliskowej. Uchodzą zwyczajnie do gruczołów limfatycznych, okalających gruczoł piersiowy.

Nerwy, zaopatrujące gruczoł mleczny, należą u człowieka przeważnie do nerwów śródżebrowych, u zwierząt do nerwu nasiennego. Przebiegają w tkance międzyzrazikowej, tworząc bogatą sieć dookoła pęcherzyków. Część włókien gubi się w brodawce sutkowej, część zaś towarzyszy przewodom wyprowadzającym i naczyniom krwionośnym.

Tkanka gruczołu mlecznego zawiera według badań Hammarsena znaczniejsze ilości ciała białkowego z grupy nukleoglykoproteidów. Ciało to można uzyskać wytrawiając rozarty mięsz gruczołowy rozcieńczonemi zasadami i strącając wyciągi otrzymane słabym roztworem kwasu octowego. Przy gotowaniu z kwasami

mineralnymi można zeń odszczepić grupę redukującą o charakterze węglowodanu. Ponadto stwierdzono ciała białkowe krzepnące przy ogrzaniu, albumozy, częściowo alkoholem się strącające, częściowo w nim rozpuszczalne, leucynę i tyrozynę, zaś w stanie czynnym gruczołu znaczne ilości tłuszczu.

Skład mleka i jego własności. Charakterystyczną cechą mleka jest zawartość wszystkich składników potrzebnych do utrzymania i rozwoju ustroju potomnego, w pierwszym rzędzie składników odżywczych: białka, tłuszczu, węglowodanów i soli. Składniki te w mleku różnych gatunków zwierząt zawarte są w różnym stosunku, zależnym często od warunków klimatycznych, geologicznych, jak niemniej od czynników natury indywidualnej. Mleko różnych zwierząt posiada skład zmienny, natomiast mleko różnych osobników tegoż samego gatunku posiada w tych samych warunkach skład stały, ulegający tylko nieznacznym wahaniom.

Ze wszystkich odmian mleka najdokładniejsze i najobszerniejsze badania poświęcono mleku krowiemu i dlatego, zajmując się bliżej jego składnikami, weźmiemy za podstawę przedewszystkiem skład mleka tegoż gatunku.

Własności fizyczne mleka. Mleko jest cieczą nieprzeźroczystą, barwy żółtawo-białej, w cieńszych warstwach z odcieniem niebieskawym, swoistej słabej woni i słodkawego smaku. Odczyn posiada w stanie świeżym obojnaczy, t. j. oddziaływa zarówno na niebieski, jak i czerwony papierek lakmusowy. Ciężar gatunkowy mleka krowiego przy $+15^{\circ}\text{C}$ waha między 1.028—1.034, mleka kobiecego 1.026—1.036. Obniżenie punktu zamarzania wynosi — 0.54 do — 0.59°, przeciętnie — 0.56°, zaś zgęszczenie molekularne 0.298.

Mleko nie jest cieczą jednolitą, roztworem, lecz przedstawia zawiesinę, złożoną z drobniutek kuleczek tłuszczu w cieczy zwanej plazmą lub osoczem mleka. Ta ostatnia zawiera w roztworze białka, sole i cukier mlekowy.

Drobnowidowo badane wykazują kuleczki mleczone różną wielkość (w mleku krowiem od 0.2—10 μ , w mleku kobiecym od 1—20 μ). Kuleczki te, powodując odbicie i rozpróśnienie światła, nadają mu charakterystyczną białą barwę i nieprzeźroczystość. W nich się mieści cała zawartość tłuszczu mleka. Każda kuleczka otoczona jest warstewką ciała białkowego, która utrudnia zlewianie się pojedynczych kuleczek tłuszczu ze sobą i powoduje trwałość

owej zawiesiny. Z tego powodu nie można bezpośrednio z mleka wyciągnąć tłuszczu eterem, lecz dopiero po poprzednim zadziałaniu nań zasadami, które rozpuszczają wspomnianą błonkę białkową.

Dawniej mniemano, że osłonka ta składa się z warstewki kazeiny, zagęszczonej na powierzchni kuleczek tłuszczu. Nowsze atoli badania stwierdzają, że składa się ona z istoty śluzowatej, natury białkowej, z której przy ogrzaniu z kwasami mineralnymi powstaje ciało redukujące.

Na powietrzu zmienia mleko swe oddziaływanie dość rychło, mianowicie kwaśniejże skutkiem powstawania kwasu mlekowego pod wpływem rozwoju drobnoustrojów i rozkładu cukru mlekowego. Świeżo wydzielone mleko nie krzepnie przy gotowaniu, tworzy tylko na powierzchni błonkę, złożoną z kazeiny i soli wapniowych (t. zw. kożuszek). W miarę rozwoju drobnoustrojów i postępu kiśnienia zmienia się zachowanie mleka w czasie gotowania.

W pierwszym okresie kiśnienia nie krzepnie jeszcze mleko samo przez się przy gotowaniu, lecz dopiero po uprzednim przepuszczeniu przezeń bezwodnika kwasu węglowego. W drugim okresie krzepnie przy gotowaniu samoistnie, w trzecim już po przepuszczeniu CO_2 bez gotowania, a wreszcie później ścina się w ciepłocie pokojowej samo na masę stałą, galaretowatą. Skrzep po pewnym czasie się kureczy, wyciskając ciecz zielonkawej barwy, t. zw. surowicę mleka czyli serwatkę kwaśną.

Podobne zjawisko spostrzegamy, jeśli świeże mleko zaprawimy podpuszczką — krzepnie wówczas, szczególnie przy ciepłocie ciała na masę galaretowatą, zbitą, wydzielającą również ciecz żółtawą (serwatkę słodką). W tym ostatnim wypadku oddziaływanie mleka nie ulega zmianie. Przy krzepnięciu mleka wydziela się zawsze wraz z kazeiną cała zawartość tłuszczu. Przy odstaniu mleka wznoszą się kuleczki tłuszczu jako gatunkowo lżejsze ku górze, tworząc warstwę mniej lub więcej grubą, barwy żółtawej, złożoną głównie z tłuszczu mleka, t. zw. śmietanę. Takie oddzielenie tłuszczu na powierzchni mleka możemy również uzyskać, poddając mleko działaniu wirownicy: wówczas kuleczki zbierają się na powierzchni, a inne ciała morfotyczne, jak leukocyty, tłuszczowo zmienione nabłonki lub przymieszki brudu osadzają się na dnie.

Tłuszcz otrzymany z mleka, stanowiący zawartość kuleczek tłuszczowych, pospolicie masłem zwany, jest mieszaniną różnorodnych glicerydów kwasów tłuszczowych — w głównej części

kwasy palmitynowego, stearynowego i olejowego z domieszką glicerydów kwasu mirystynowego, laurynowego, dwuoksytearynowego, masłowego, kapronowego i śladów kwasu kaprylowego. Tłuszcze te dzielimy praktycznie na glicerydy kwasów tłuszczowych lotnych i stałych. Ilość kwasów tłuszczowych lotnych wynosi około 7%, z czego 3.7—5% przypada na kwas masłowy a 3.3% na kapronowy, zaś reszta na tłuszcze stałe. Te ostatnie złożone są przeważnie z trójoleiny, trójpalmityny i trójstearyny. Stosunek tych kwasów do siebie w mleku różnych zwierząt i ludzi jest zmienny. W mleku n. p. krowiem ilość kwasu olejowego równa się prawie zawartości kwasu palmitynowego i stearynowego (40.6% oleiny, 50.9% palmityny i stearyny), w mleku zaś kobiecym przeważa w dwójnasób oleina nad palmityną i stearyną. Ponadto stwierdzono jeszcze w masle małe ilości cholesteryny i lecytyny oraz swoisty żółty barwik.

Czysty tłuszcz mleka posiada barwę żółtawo-białą. Jest prawie bez woni i smaku, zaś w postaci masła wydzielony uzyskuje przyjemną woń aromatyczną i właściwy słaby smak. Im wyższa zawartość lotnych kwasów tłuszczowych tem lepsze masło. W czasie przechowywania, zwłaszcza wystawione na działanie światła słonecznego, rozkłada się masło z wydzieleniem wolnych kwasów tłuszczowych, przybierając nieprzyjemną, zjełczałą woń i drapiący posmak. Punkt topienia się masła wynosi 31—36°, punkt zastygania 19—20° (tłuszcz mleka kobiecego posiada p. topienia 34°, punkt zastygania 20.2°). Współczynnik załamania światła przy 22° C wynosi 1.458—1.4615 (dla tłuszczu mleka kobiecego 1.3429—1.34947). Ciężar gat. masła wynosi 0.9307.

Płynna część mleka, zwana osoczem mleka, zawiera w roztworze resztę składników mleka, z których wyróżniono dotąd ciała białkowe: kazeinę, białko surowicze mleka (laktalbumina), globulina mleka (lactoglobulina), nadto cukier mlekowy i ciała wyciągowe: mocznik, kreatynę i kreatyninę, związki azotowe o typie kwasów proteinowych, fermenty i sole.

Kazeina czyli sernik jest ciałem białkowym, zawierającym fosfor, znajdujemy ją tylko w mleku. Należy do nukleoalbuminów i odznacza się charakterystyczną własnością krzepnięcia pod wpływem podpuszczki w obecności soli wapniowych. Skład chemiczny pierwiastkowy wykazuje wedle Hammarstena 53.0% C, 7.0% H, 15.7% N, 0.8% S i 0.85% P.

W stanie czystym przedstawia kazeina biały proszek nieroz-

puszczalny w wodzie, ani też w roztworach soli obojętnych. Rozpuszcza się natomiast łatwo za dodaniem zasad. Roztwory te są lewoskrętne. Skręcalność światła spolaryzowanego jest wedle Hoppe-Seylera zmienna: $(\alpha)_D = -75 - 91^\circ$, wedle Longa wynosi -95.2° przy możliwie niskiej zasadowości roztworów. Przy wzrastającej zawartości zasad zwiększa się skręcalność. Roztwory kazeiny obojętne nie krzepną przy zagotowaniu, lecz pokrywają się, podobnie jak mleko, cienką błonką. Kazeina, podobnie jak wszystkie ciała białkowe, posiada równocześnie charakter kwasowy i zasadowy. Wedle Laqueura i Sackura jest kwasem czterozasadowym i tworzy jako taki z zasadami związki o charakterze soli zasadowych i obojętnych, z których te ostatnie okazują w roztworach wejrzenie mleczne. W mleku znajduje się kazeina jako połączenie wapniowe obojętne, które się przyczynia w pewnej mierze do jego barwy i nieprzejrzystości. Własności kwasowe kazeiny są bardzo wybitne. Wypiera nawet kwas węglowy z węglanów, tworząc odpowiednie sole, kazeiniany. Pod wpływem silnych zasad ulega rychło przeobrażeniu, tracąc zdolność krzepnięcia pod wpływem podpuszczki. Sole metali ciężkich, jak również połączenia cynku i glinu, strącają kazeinę. Siarkan magnowy, jak również sól kuchenna, z domieszką soli wapniowych *in substantia* wydzielają kazeinę w stanie niezmienionym. Podobnie działa siarkan amonowy w połowie nasycenia.

Za dodaniem kwasów, jak również przy samoistnem kiśnieniu pod wpływem bakteryi kwasu mlekowego, kazeina wypada, albowiem kwas odciąga wapno ze związku z kazeiną, czyniąc ją nierozpuszczalną. Sama kazeina nie ulega jednak przy tem żadnej zmianie, gdyż rozpuszcza się łatwo napowrót za dodaniem rozcieńczonych zasad lub wody wapiennej.

Ścinanie się kazeiny pod wpływem podpuszczki odbywa się tylko w obecności soli wapniowych, zawartych w dostatecznej ilości. W roztworach, pozbawionych soli wapniowych, kazeina nie krzepnie za dodaniem podpuszczki, jakkolwiek ulega przytem tak dalece zmianie, że nawet po zniszczeniu podpuszczki przez zagotowanie pojawia się charakterystyczny skrzep kazeiny za dodaniem soli wapniowych. Z odnośnych badań wynika mianowicie, że przy strącaniu kazeiny wyróżnić należy 2 procesy chemiczne: zamiana kazeiny na ciało zwane parakazeiną, oraz łączenie się tegoż ciała z wapnem na związek nierozpuszczalny t. zw. twaróg czyli

ser. Wytworzony jednak pod działaniem podpuszczki ser zawiera obok kazeiny także znaczną ilość fosforanu wapniowego.

Parakazeina odpowiada pod względem swych własności i chemicznego zachowania z małemi różnicami, kazeinie. Roztwory parakazeiny strącają się już za dodaniem nieznacznych ilości soli kuchennej, zaś pod wpływem wymienionych powyżej odczynników łatwiej niż rozczyyny kazeiny.

Przy krzepnięciu kazeiny pod wpływem podpuszczki pozostaje zawsze mała ilość białka w roztworze, jest to białko serwatki. Jest ono różnem od kazeiny, zawiera bowiem mniej azotu (13·2% zamiast 15·7% N kazeiny), nie zawiera fosforu i posiada cechy albumoz. Czy ciało to tworzy się równocześnie przy powstawaniu parakazeiny, czy też zostaje wytworzone następowo z parakazeiny pod wpływem enzymów proteolitycznych, jak twierdzą niektórzy autorzy, zdania w tym względzie są podzielone.

Dla otrzymania kazeiny rozcieńcza się mleko czterokrotną ilością wody i zaprawia ostrożnie 0·1% kwasem octowym. Wydzielony osad kazeiny oczyszcza się drogą dekantacyi i sączenia od cukru mlekowego i innych składników rozpuszczalnych. Tak oczyszczona jednak kazeina mieści w sobie jeszcze małą zawartość tłuszczu. Celem usunięcia tegoż rozpuszcza się ponownie kazeinę z dodatkiem małej ilości ługu, przesącza mętny roztwór kilkakrotnie i strąca ponownie kazeinę kwasem octowym. Z przemytego dokładnie osadu usuwa się resztki tłuszczu zapomocą wytrawienia alkoholem i eterem.

Białko surowicze mleka (laktalbumina) znajduje się w serwacie po wydzieleniu kazeiny w ilości 0·6%. Posiada skład pierwiastkowy: 52·19% C, 7·18% H, 15·77% N, 1·73 S. Zostało otrzymane w stanie krystalicznym. Pod względem swych własności odpowiada całkowicie białku surowiczemu krwi z tą różnicą, że objawia znacznie mniejszą skręcalność światła spolaryzowanego, która wynosi $(\alpha)_D = -37^\circ$, zbliżając się pod tym względem więcej do białka jaja. Ciepłota, w której się ścina, zależy od zagęszczenia soli i leży w granicach: 72°—84° C.

W celu otrzymania białka surowiczego mleka wysycą się mleko siarczanem magnowym przy 30° celem wydzielenia kazeiny i globuliny, strąca przez dodanie 1% kwasu octowego. Osad rozpuszczony w małej ilości wody zubożętnia się i poddaje dokładnej dyalizie wobec wody destylowanej. Po zagęszczeniu pozostałości w próżni do małej objętości strąca się alkoholem. Osad przemyty alkoholem i eterem przedstawia ciało proszkowane barwy białej.

Globulina mleka (laktoglobulina) znajduje się w nieznacznych tylko ilościach w mleku i odpowiada pod względem swych

własności prawie zupełnie globulinie surowicy. Krzepnie przy ciepłocie 67—75° C. Otrzymuje się przez wysycenie siarczanem magnowym przesączu po kazeinie.

Z innych ciał azotowych spotyka się w serwatce jeszcze małe ilości mocznika, kreatyny i kreatyniny, hypoksantyny i lecytyny. Ponadto stwierdzono ostatnimi czasy (Bądryński i Gawiński) obecność ciał, należących do grupy kwasów proteinowych, poznanych wśród składników moczu. Obecności tych ciał przypisać należy nadwyżkę azotu oraz siarki neutralnej, określonej po usunięciu wszelkich ciał białkowych. Bliższych badań w tym względzie nie posiadamy.

Cukier mlekowy (laktoza) $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O$ jest dysacharydem, rozkłada się mianowicie przy gotowaniu z rozcieńczonymi kwasami na 1 drobinę glukozy i 1 drobinę galaktozy. Otrzymuje się z łatwością przez odparowanie serwatki, przyczem wydziela się w postaci krystalicznej. Tworzy bezbarwne kryształki, zawierające 5% wody krystalizacyjnej. Rozpuszcza się w 6 częściach wody zimnej, 2 $\frac{1}{2}$ cz. wody gorącej. Tą względnie trudną rozpuszczalnością wyróżnia się od innych odmian cukru. W alkoholu i eterze nie rozpuszcza się. Posiada smak słabo słodkawy. Jest prawoskrętny ($\alpha_D = +52-53^\circ$). Przy ogrzaniu do 100° traci wodę krystalizacyjną, przy 140° staje się zupełnie bezwodnym, zaś przy 170—180° C. zamienia się w brunatną, bezpostaciową masę t. zw. laktokaramel. Przy 205° topi się, ulegając rozkładowi.

Tlenki metaliczne redukuje w roztworach alkalicznych. Ogrzewany z octanem fenylhydrazyny tworzy osazon, który się topi przy 200° C. i jest rozpuszczalny w wodzie gorącej. Pod wpływem kwasu azotowego utlenia się cukier mlekowy na trudno rozpuszczalny kwas śluzowy, zaś ogrzewany z ługiem sodowym tworzy kwas mlekowy i szczawiowy. Daje zresztą teżsame odczyny jakościowe co i cukier gronowy. Dla wykrycia należy otrzymać go w stanie czystym, co łatwo skutecznie wobec wybitnej zdolności do krystalizacji, jaką cukier ten posiada, a następnie przeprowadzić go w osazon, jakoteż w kwas śluzowy.

Od cukru gronowego, słodowego i trzcinowego różni się tem, że nie ulega fermentacji pod wpływem zwykłych drożdży. Istnieją jednak pewne gatunki grzybów, pod wpływem których cukier mlekowy ulega fermentacji z wytworzeniem alkoholu i kwasu mlekowego. Na zastosowaniu tego rodzaju drożdży polega sporządzanie

kefiru z mleka krowiego na Kaukazie i kumysu na stepach południowej Rosyi i Azyi.

Z ciał bezazotowych zawiera mleko krowie jeszcze jako składnik normalny:

Kwas cytrynowy $C_6H_8O_7 + H_2O$, wykryty przez Soxhleta i Henkela, według wszelkiego prawdopodobieństwa jest wytworem gruczołu mlecznego, a substancją jego macierzystą najprawdopodobniej cukier mlekowy.

Sole mleka są przeważnie natury mineralnej, w małej ilości znajdują się jednak także i sole organiczne w rodzaju cytrynianów i kwasów wyżej złożonych. Całkowita ilość popiołu w mleku wynosi 0.7% i składa się z sodu, potasu, wapnia, magnu i żelaza jako zasad, a chlorowodoru, kwasu fosforowego i śladów kwasu siarkowego i węglowego jako kwasów.

Stosunek ilościowy soli w mleku krowiem jest następujący (odnośnie do 100 cm³ mleka):

K_2O	0.17 %
N_2O	0.05 — 0.11 %
CaO	0.17 — 0.20 „
MgO	0.20 — 0.024 „
F_2O_3	0.001 — 0.004 „
Cl	0.10 — 0.17 „
P_2O_5	0.24 — 0.28 „

Potas, sód i chlor znajdują się w mleku w postaci soli mineralnych. Część wapnia i magnu bywa związana z kazeiną, część zaś z kwasami mineralnymi, głównie kwasem fosforowym; $\frac{1}{3}$ całej zawartości kwasu fosforowego znajduje się w formie organicznej. W surowicy mleka przeważa ilość zasad nad kwasami mineralnymi. Nadmiar ten wiąże się z kwasami organicznymi oraz z kwasno oddziaływującą kazeiną. Żelazo jest składnikiem zawartym w najmniejszej ilości w popiele. W mleku mieści się jużto w formie nieorganicznej — jonu, już też związany z fosfatydami w formie lipidowej. W tym ostatnim związku przechodzi do wyciągu eterowego łącznie z tłuszczami i lecytyną. Tem się tłumaczy, że wzmożona zawartość lecytyny odpowiada wzmożonej zawartości żelaza i odwrotnie. Kwas siarkowy, spotykany stale w popiele mleka, jest wytworem sztucznym, gdyż w mleku jako takim nie znajduje się albo wcale, albo tylko w śladach. Pochodzi on z utlenienia siarki kazeiny i ciał zawartych w surowicy mleka. O ile zawartość siarki

białkowej jest stałą, o tyle zmienną jest ilość siarki, zawartej w surowicy mleka w postaci bliżej niezbadanych związków. Wedle Allemana stosunek siarki ciał białkowych do siarki surowicy wynosi:

$$0.50-0.56:0.27-0.64.$$

Dziś nie ulega wątpliwości, że główną część siarki, zawartej w surowicy mleka (t. zw. siarki przeformowanej), odnieść należy do obecności związków grupy kwasów proteinowych, wykrytych w moczu.

Enzymy mleka. Świeżo wydzielone mleko zawiera stale pewną ilość enzymów, których stwierdzenie nabiera ostatnimi czasy niepospolitej wartości praktycznej. Część tych enzymów objawia działanie utleniające (oksydazy, peroksydazy i katalazy), część zaś działanie odtleniające (reduktazy).

Oksydazy są to enzymy, spełniające rolę przenośników tlenu powietrza na ciała łatwo się utleniające. Peroksydazy działają utleniająco dopiero w obecności wody utlenionej, przenosząc tlen wydzielony z nadtlenków na ciała utlenieniu ulegające. Katalazy zaś rozkładają dwutlenek wodoru na wodę i tlen. Udział tych ostatnich w chemizmie komórek tłumaczy się w ten sposób, że oksydazy czerpią tlen doprowadzony do komórek i zużywają go na utlenienie ciał łatwo się utleniających; powstają przytem związki o charakterze nadtlenków, te ostatnie zaś ulegają w dalszym ciągu rozkładowi, pod wpływem katalazy, która wyzwala *in statu nascenti* tlen, przenosząc go za pośrednictwem peroksydazy na ciała trudno się utleniające. To przemienne działanie owych enzymów umożliwia żywe utlenienie w obrębie komórek, dzięki czemu zostają niejednokrotnie zniweczone pewne ciała szkodliwe, znajdujące się przypadkowo w sokach ustroju, n. p. jady bakteryjne, alkaloidy i t. p.

Wykazanie oksydaz i peroksydaz w mleku dokonywa się w sposób następujący:

Do mleka surowego (10 cm³) dodaje się świeżo sporządzonej nalewki gwajakowej (1 cm³) i wstrząsa, w razie obecności oksydaz występuje zabarwienie niebieskie; dodanie kilku kropli wody utlenionej przyspiesza wystąpienie odczynu. Istnieją w mleku także pewne odmiany oksydaz, które powodują zabarwienie niebieskie z parafenylenludyaminą: 2—3 krople 2% roztworu parafenylenludyminy dodane do 10 cm³ mleka surowego z kilku kroplami 0.2% H₂O₂, powodują wybitne zabarwienie niebieskie. Mleko ogrzane do 55—78° daje odczyn ten daleko słabiej, ogrzane zaś do 80° zupełnie odczynu nie wykazuje.

Z nasilenia tego odczynu można do pewnego stopnia wnosić także o domieszcze mleka surowego do gotowanego.

Przy strącaniu ciał białkowych mleka wypadają oksydazy wraz ze strątem globuliny mleka, przypuszczając więc należy, że są związane z tą odmianą białka. Mleko kobyce nie wykazuje obecności oksydaz wcale, albo tylko w śladach, podobnie mleko psa, konia, osła i królika, wykazać je atoli można w siarze tych zwierząt. W znacznej ilości występują oksydazy w mleku przeżuwaczy: u bydła, owcy i kozy.

Pochodzenie oksydaz i peroksydaz odnieść należy do komórek gruczołowych, które je wydzielają, ulegając częściowemu rozpadowi; tem się tłumaczy znaczna zawartość enzymów w siarze. Obecność drobnoustrojów w mleku nie wpływa na zawartość oksydaz.

Katalazy wykazano w mleku świeżem niemal wszystkich zwierząt. W siarze znajdują się w daleko większej ilości, aniżeli w mleku właściwem. Mleko kobyce działa katalitycznie daleko silniej (7—20 razy), aniżeli mleko krowie. Pierwsze ilości wydzielonego mleka zawierają mniej katalazy, aniżeli ostatnie. Obecność katalazy stwierdzono w mięszu gruczołu mlecznego. Część katalazy w mleku może pochodzić od obecności pewnych bakteryi, istnieją bowiem liczne odmiany bakteryi, wytwarzających katalazę. Natomiast bakterye kwasu mlekowego katalazy nie tworzą. Optimum działania katalazy odpowiada ciepłocie ciała. Kilkakrotne ogrzanie mleka do ciepłoty 62° niszczy katalazę. Enzym ten jest przywiązany do kazeiny, gdyż wszystkie odczynniki strącające kazeinę, porwują również i katalazę.

Oznaczenie katalazy: 15 cm³ mleka mięsza się w kolbecie fermentacyjnej mianowanej z 5 cm³ 1% rozczyntu wody utlenionej i ustawia w ciepłocie 37° C. Po upływie 2 godzin odczytuje się ilość wywiązanego gazu; 100 cm³ mleka winno w tym czasie rozłożyć nie więcej jak 0.110 gr. H₂O, czyli ilość odpowiadająca w tych warunkach około 5.4 cm³ wytworzonego gazu (tlenu) w rurce fermentacyjnej.

Reduktaza jest enzymem odtleniającym, posiadającym własność odbarwiania niektórych barwików organicznych (błękitu metylenowego, lakmusu, indyga i t. p.) oraz zamiany siarki na siarkowodór. Znajduje się stale w mleku krowiem i w małej ilości w koziem, zaś w kobiecem brak jej zupełnie. Jest przywiązana do kuleczek tłuszczu. Pochodzenie jej w mleku przypisać należy najprawdopodobniej wyłącznie działaniu bakteryi, zawartych w mleku,

z których większa część posiada również zdolność odbarwiania błękitu metylenowego. Okazuje się bowiem, że zdolność redukcyjna mleka wzrasta w miarę przechowywania, zaś mleko wyjąłowane zaszczerpione mlekiem surowym uzyskuje z powrotem zdolność redukcji. Dodatek zaś środków odkażających do mleka świeżego zmniejsza lub całkowicie znosi ową zdolność. Zawartość reduktazy określa się z czasu potrzebnego do odbarwienia 0.5 roztworu błękitu metylenowego (złożonego z 5 cm³ stężonego alkoholowego roztworu błękitu metylenowego i 195 cm³ wody) pod wpływem 10 cm³ mleka w ciepłocie 50° C.

Oprócz opisanych wyżej enzymów wykazano jeszcze obecność dyastazy w mleku krowiem, ludzkim, osłem i psiem, a nadto lipazy w mleku kobiecym, kozy i psa.

Szczególniejsze zainteresowanie budzi zawartość ciał bakteryobójczych w mleku świeżem, których obecność niewątpliwie stwierdzono. Posiadają one do pewnego stopnia zdolność niszczenia, względnie powstrzymywania rozwoju bakterji. Również zostało wykazane w mleku także pojawianie się antytoksyn. Ciałom tym przypisuje się poniekąd zdolność przenoszenia odporności z matki na oseska. Drogą mleka mogą się wydzielać pewne leki podane wewnętrznie jak ołów, miedź, rtęć, jod, rheum, senna, kwas karbowy i salicylowy, alkohol i niektóre alkaloidy.

Ilościowy skład mleka krowiego ulega pewnym wahanom zależnie od pożywienia, rasy i warunków klimatycznych. Jedno i to samo zwierzę może wykazywać nawet w 2 po sobie następujących dniach dość zmienny skład mleka. Zmiany te jednak dotyczą w głównej mierze tłuszczu, którego zawartość może wahać w granicach 2—6%. Natomiast ilość innych składników: cukru, białka i soli w stanie fizjologicznym niezmiernym tylko ulega wahanom.

Przeciętny skład mleka według Königa wykazuje:

wody	87.2%
substancji stałej	12.8 „
kazeiny	3.0 „
albuminy i globuliny	0.5 „
tłuszczu	3.7 „
cukru	4.9 „
soli	0.7 „

Ilość wydzielanego mleka zależy w pierwszym rzędzie od czynników indywidualnych i może u różnych osobników tegoż sa-

mego gatunku ulegać rozległym wahaniom. Ilość ta może dochodzić u krów do 30 litrów na dobę, u kóz od 0.5—1 litra, u kobiet od 1—1.5 litra. O wydajności mleka stanowi w pierwszym rzędzie rasa: bydło nizinne daje przeciętnie większe ilości mleka, niż górskie. Ważne znaczenie posiada także budowa i odżywienie zwierzęcia. Im lepiej rozwinięty gruczoł mleczny, większa sprawność tkanek, im obfitszy dowóz materiałów odżywczych, tem większa wydajność. Są to oczywiście własności indywidualne, na które bezpośrednio nie może wpłynąć ani zmiana żywienia, ani też sposób utrzymania zwierzęcia. Dobrze i troskliwe utrzymanie zwierząt przy uwzględnieniu warunków zdrowotności wpływa tylko pośrednio na wydajność mleka, podnosząc ogólną przemianę materii i sprawność życiową tkanek. Wydajność mleka w czasie spokoju bywa największą; mierny ruch i praca, nie powodująca zmęczenia, wzmacnia zawartość tłuszczu. Leki nie wzmagają wydzielania mleka, jednakże podawanie soli jodowych zmniejsza produkcję tegoż. Również wysiłająca praca i zmęczenie wpływa nader niekorzystnie na wydajność.

Wiek zwierząt posiada decydujący wpływ na wydajność mleka. W czasie trwania wzrostu i rozwoju zwierzęcia sprawność gruczołu mlecznego jest znacznie mniejsza, aniżeli w okresie dojrzałości. Ilość przebytych porodów wzmacnia stopniowo wydajność mleka do pewnej granicy. U krów n. p. ilość i dobroć mleka dochodzi zazwyczaj do szczytu w czasie piątej laktacji, utrzymuje się czas jakiś na tej wysokości, a później stale się obniża tak pod względem ilości, jak i zawartości tłuszczu. U kobiet najwyższą zawartość składników stałych w mleku spotyka się w 22 roku życia (13%), najmniejszą w 40 (10.5%).

Okres wydzielania mleka t. j. laktacja trwa u krów przeciętnie 300 dni, niekiedy znacznie dłużej. Począwszy od porodu wydajność mleka wzrasta, dochodzi do szczytu po upływie 2 miesięcy, poczem znów powolnie opada aż do zupełnego zaniku. Okres laktacji u człowieka bywa również indywidualnie różny. Wynosi przeciętnie 6—12 miesięcy, ale może trwać i do 2 lat.

Siara (colostrum) jestto wydzielina gruczołu mlecznego, pojawiająca się w pierwszych dniach po porodzie. Jest cieczą żółtawą, nieprzeźroczystą, oddziaływania słabo kwaśnego, rzadziej zasadowego, woni swoistej, smaku słonawego. Ciężar gat. wynosi 1.046—1.080 przy 15° C, obniżenie punktu zamarzania $\Delta = -0.56^\circ$ do

– 0.60°. W czasie gotowania krzepnie, zaś pod wpływem podpuszczki się nie ścina, lub tylko częściowo. Przy odstaniu dzieli się na 2 warstwy, górną, nieprzezroczystą, i dolną, przezwiciającą.

Siara zawiera daleko więcej białka surowiczego, globuliny, a mniej kazeiny, niż mleko. Również i zawartość cukru jest mniejsza. Tłuszcz siary różni się od tłuszczu mleka wyższym punktem topliwości (40—44°), mniejszą zawartością lotnych kwasów tłuszczowych i wyższą cyfrą jodową. Zawartość lecytyny, cholesteryny i enzymów bywa w siarze większą, aniżeli w mleku. Żółty barwik siary przywiązany jest do tłuszczu. W popiele przeważają fosforany, wapno i magn. Sole magnowe mają powodować działanie przeczyszczające właściwe siarze.

Siara kobieca posiada c. g. 1.040—1.060, zresztą jest podobna do siary krowiej.

Ze składników morfologicznych siary można w obrazie mikroskopowym obok mniejszych i większych kuleczek tłuszczu, oraz rozpadłych lub tłuszczowo zmienionych komórek nabłonkowych, wyróżnić także nader liczne twory swoiste, t. zw. ciała siary. Są to duże komórki, o nieregularnych zarysach, morwowate lub opatrzone wypustkami, wypełnione kuleczkami tłuszczu. Twory te uważano dawniej za tłuszczowo zwyrodniałe i obumarłe komórki nabłonka gruczołowego. Dalsze badania jednak stwierdziły w komórkach tych obok wyraźnie barwiącego się jądra także ruchy ameboidowe, wobec czego uznano je powszechnie za leukocyty, obciążone tłuszczem. Mimo to sprawa ta dotąd nie jest należycie wyjaśnioną.

Ciała siary spotyka się na początku laktacji i przy zaniku czynności gruczołu, zatem w okresie, kiedy właściwe wydzielanie się nie odbywa. Ze wzrostem wydzielania znikają ciała siary tak, że po 2—3 tygodniach zazwyczaj już nie wykazuje się ich w mleku.

Skład mleka kobiecego. Mleko kobiece okazuje podobnie, jak mleko krowie, oddziaływanie obojętne, ciężar gatunkowy 1.026—1.036. Obniżenie p. zamarzania $\Delta = -0.58^\circ$. Zawiera w tej samej objętości mniejszą ilość kuleczek, niż mleko krowie, natomiast kuleczki te są większe.

Tłuszcz mleka kobiecego posiada barwę żółtawo-białą, p. topnienia 34°. p. zastygania 20.2°. Odnacza się niską zawartością kwasów tłuszczowych lotnych. Z kwasów tłuszczowych przeważa

kwias olejowy, którego zawartość jest względnie i bezwzględnie większą, niż w mleku krowiem.

Najwybitniejsza różnica pomiędzy mlekiem ludzkim a krowiem leży w zachowaniu się kazeiny. Mianowicie kazeina mleka kobiecego strąca się trudniej pod wpływem kwasów i soli, aniżeli kazeina krowia. Również trudniej krzepnie pod wpływem podpuszczki, tworząc drobne kłaczkę, a nie zbitą galaretowatą masę, jak mleko krowie. Z tego względu uważa się mleko ludzkie za łatwiej strawne niż mleko krowie. Przy nadmiarze kwasu użytego do strącenia rozpuszcza się kazeina w zupełności. Strąca się pod wpływem soku żołądkowego, lecz w nadmiarze również łatwo się rozpuszcza. Mleko kobiece jest słodsze od mleka krowiego, gdyż zawiera więcej cukru, a mniej soli, wapna i kwasu cytrynowego.

Mleko kobiece odróżnić można od mleka krowiego zapomocą odczynu U mikoffa, który jest swoisty dla mleka kobiecego. Próbę tę wykonywa się w ten sposób, że 5 cm³ mleka ogrzewa się z 2,5 cm³ 10% amoniaku do ciepłoty 60°. Mieszanina przyjmuje barwę fioletowo-czerwoną. Mleko krowie natomiast daje odczyn ten barwą żółtawo-brunatną. Wedle Sieberowej zależy odczyn ten od obecności i stosunku cukru mlekowego, kwasu cytrynowego, wapna i żelaza.

Skład mleka kobiecego wykazuje w 100 częściach (wedle Königa):

wody	87.58
substancji stałych	12.42
ciał białkowych ogółem	2.01
tłuszczu	1.75
kazeiny	0.80
albuminy	1.21
cukru	6.37
popiołu	0.28—0.30

Zawartość składników mineralnych wynosi wedle Camerera i Söldnera w 100 częściach popiołu:

K ₂ O	32.40
Na ₂ O	13.1
CaO	13.9
MgO	1.9
Fe ₂ O ₃	0.07
P ₂ O ₅	11.40
Cl	27.7

Mleko noworodków. Bezpośrednio po urodzeniu wydziela się z gruczołów mleknych u noworodków obojga płci ciecz mleczna, która pod względem jakościowego składu odpowiada mleku,

odbiega od niego jednakże pod względem ilościowym w sposób bardzo znaczny. Badania składu mleka noworodków, jakimi dotąd rozporządzamy, wykazują między sobą wyniki zgoła różne i różnie.

Skład mleka różnych zwierząt. Mleko wszystkich zwierząt ssących składa się wprawdzie z tych samych składników, jednakże zachodzą znaczne różnice w stosunkach ilościowych. Główne różnice dotyczą zawartości tłuszczu i ciał białkowych.

Dla porównania składu mleka różnych zwierząt oraz człowieka podajemy poniżej zestawienie składników poszczególnych rodzajów mleka w przeciętnej ich zawartości wedle Kōniga:

Rodzaj mleka	woda	substancje stałe	białko	tłuszcz	cukier	popioł
człowiek . . .	87.58	12.42	2.01	3.74	6.37	0.30
krowa . . .	87.27	12.73	3.39	3.68	4.94	0.72
owca . . .	83.57	16.43	5.15	6.18	4.17	0.93
koza . . .	86.88	13.12	3.76	4.07	4.44	0.85
osiół . . .	90.92	9.88	1.85	1.37	6.19	0.47
koń . . .	90.26	9.74	1.86	1.06	6.50	0.32
świnia . . .	84.09	15.91	7.23	4.55	3.13	1.05
pies . . .	77.00	23.00	9.72	9.26	3.11	0.91
królik . . .	69.50	30.50	15.54	10.45	1.95	2.56
kot . . .	81.63	18.37	9.08	3.33	4.91	0.58
ren . . .	67.70	32.30	10.90	17.10	2.8	1.50
bawół . . .	82.93	17.07	4.59	7.46	4.21	0.81
lama . . .	86.55	13.45	3.90	3.15	5.60	0.80
wielbłąd . . .	86.52	13.48	4.09	3.07	5.59	0.77
słoń . . .	67.85	32.15	3.09	19.57	8.84	0.65
wieloryb . . .	69.80	30.20	9.43	19.40	—	0.99
delfin . . .	48.67	51.24	—	43.76	—	0.46

Cyfry te świadczą, że skład mleka zwierząt pokrewnych gatunków jest zbliżony do siebie, n. p. mleko konia i osła, mleko wołu, kozy i owcy, lamy i wielbłąda itp. Wynika także z zestawienia powyższego, że mleko zwierząt, żyjących w strefie północnej, obfituje w tłuszcz, n. p. mleko rena, wieloryba i delfina w przeciwstawieniu do zwierząt krajów ciepłych. Wyjątki, jakie w tym względzie zachodzą, mają swe uzasadnienie w szybkim wzroście zwierząt danego gatunku (Bunge). Zwierzęta szybko rosnące, jak n. p. pies, kot, królik, wymagają dla swych potrzeb daleko większych ilości składników odżywczych, w szczególności białka i soli. Im zaś wolniej osesek rośnie, tem uboższe okazuje się mleko w białko i sole, a w szczególności wapno i kwas fosforowy.

Czynnikiem, który, zdaje się także wpływa na skład mleka, jest mniejsze lub większe bogactwo i rozwój gruczołów potowych u danego gatunku zwierząt. Zwierzęta, o silnie rozwiniętych gruczołach potowych, wymagają z powodu cięższej utraty wody większego jej dowozu w postaci więcej rozcieńczonego mleka

(koń, osioł), zwierzętom zaś mało potu wydzielającym odpowiada raczej mleko o większej zawartości części stałych (pies, kot)

Pochodzenie głównych składników mleka. Swoistość składników mleka, szczególnie cukru i kazeiny, niespotykanych nigdzie poza gruczołem mlecznym w ustroju, ponadto bogata zawartość tłuszczu i odmienny stosunek soli w porównaniu z surowicą krwi, wskazuje dowodnie, że mleko jest wytworem komórek gruczołowych i nie powstaje drogą zwykłego przesączania ze krwi. Również i badania histologiczne świadczą, że nabłonek gruczołowy odgrywa czynną i pierwszorzędną rolę w powstawaniu mleka.

Utrzymywało się dawniej przekonanie, że mleko powstaje w analogiczny sposób, jak wydzielina gruczołów łojowych, mianowicie przez rozpad, względnie rozplnięcie się komórek gruczołowych starszych wiekiem, których treść zmieszana z przesączem surowiczym krwi miała się składać na wytworzenie mleka. Miejsce zużytych i wydalonych komórek gruczołowych miały zajmować młode komórki silnie rozmnażającego się nabłonka gruczołowego. Poparciem tego zapatrywania miało być pojawianie się na początku laktacji ciała siary, uważanych za rozpadłe komórki nabłonkowe.

Spostrzeżenia atoli i badania nowsze czynią teorię tę nieprawdopodobną. Z jednej strony bowiem wykazano, że ciała siary nie są bynajmniej komórkami rozpadłymi, lecz jeszcze żyjącymi, ponadto zaś badania histologiczne gruczołu w okresie największego wydzielania nie wykazują zjawisk wzmoczonego mitotycznego podziału jąder, któreby o tak silnej regeneracji komórek świadczyły. Dość wspomnieć, że uwzględniając ilość wydzielonych składników mleka a wielkość mięszu gruczołowego, trzeba by przyjąć, że komórki musiałyby ulegać w ciągu dnia co najmniej pięciokrotnej odnowie. Szczegóły te świadczą dowodnie o nieprawdopodobieństwie tego rodzaju powstawania mleka.

Wedle Heidenhaina wydzielanie mleka odbywa się przy częściowem tylko rozpadzie komórek gruczołowych. Mianowicie składniki mleka, wytworzone przez komórkę gruczołową, gromadzą się przy jej wewnętrznym krańcu. W miarę dopływu materiału mlekotwórczego z limfy, komórki owe się wydłużają, przybierając kształt wałeczkowy i wypuklając się nierównomiernie do światła pęcherzyka. W dalszym ciągu ulega wolny brzeg komórki rozplnięciu, część protoplazmy wraz z nagromadzonymi przetworami wylewa się do wnętrza pęcherzyka, zaś pozostała część komórki

z jądrem nienaruszonym uzupełnia protoplazmę, rosnąc do pierwotnej wielkości. Jednakże i w myśl tej teorii musiałaby się odnowa protoplazmy odbywać z taką szybkością, jakiej podobnej nie zauważa się wogóle w przejawach życiowych komórek. Ponadto stwierdzają badania histologiczne Arnolda nad genezą tłuszczu mlekowego, że najobfitsze wydzielanie tegoż składnika odbywa się bez zwyrodnienia i rozpadu komórki; kuleczki tłuszczu pojawiają się początkowo u podstawy komórki, skąd dopiero przesuwają się do części zwróconej do światła pęcherzyka i wydalone zostają na zewnątrz.

Najprawdopodobniejsze tedy i najprostsze wydaje się przypuszczenie, że komórki gruczołowe wytwarzają drogą nieznaną bliżej procesów chemicznych w obrębie swej protoplazmy gotowe składniki mleka z materiału surowego dostarczonego przez krew względnie limfę i wydalają je na zewnątrz, nie ulegając przytem weale rozpadowi.

Pochodzenie składników mleka. Nie ulega wątpliwości, że większość składników tworzy się wewnątrz komórki z materiału dostarczonego przez surowicę krwi, o sposobie jednakże ich powstawania posiadamy dotąd bardzo skąpe tylko wiadomości. Kazeina powstaje według Hammarstena z nukleoglykoproteidu w ziarninie komórek gruczołowych. Pod wpływem swoistych enzymów wewnątrzkomórkowych ma ulegać ciało to rozkładowi z wytworzeniem się kazeiny i cukru mlecznego. Przypuszczenie to potwierdza spostrzeżenie Thierfeldera, że kazeina wytwarza się, jeśli świeżo roztartą miazgę gruczołu mlecznego, zawieszoną w fizyologicznym roztworze soli kuchennej pozostawimy czas jakiś w ciepocie ciała. Obok kazeiny powstaje wtedy także ciało redukujące, przypuszczalnie laktoza. Najprawdopodobniej tedy powstaje kazeina z rozkładu owego nukleoglykoproteidu przy odszczepieniu grup węglowodanowych i purynowych, które to ostatnie zostają przypuszczalnie znów użyte do odbudowania ciała macierzystego.

Tłuszcz mleka powstaje również na drodze syntezy w obrębie komórek gruczołowych. Materiałem, z którego tłuszcz się tworzy, jest wedle wszelkich danych, głównie białko. Wedle Munka odszczepiają się przy rozkładzie białka grupy bezazotowe, z których następnie bywa syntetycznie utworzony tłuszcz. Do powstania tłuszczu mleka, może się jednak w małej części przyczyniać także i tłuszcz pokarmowy. Mianowicie za przechodzeniem tłuszczu z po-

karmów do mleka świadczą wyniki badań, wykazujących pojawianie się n. p. tłuszczów jodowanych po podaniu jodipiny, znaczne zwiększenie cyfry jodowej tłuszczu mleka u zwierząt karmionych olejem lnianym. Przy podawaniu tłuszczu, zabarwionego sudanem na czerwono, pojawiało się u dotyczącego zwierzęcia (suki) mleko o tłuszczu różowo zabarwionym, podczas gdy podściółka tłuszczowa u zwierzęcia tego barwy owej nie wykazywała. Wpływ atoli tłuszczów wprowadzonych na powstawanie tłuszczu mleka posiada bądźco bądź znaczenie podrzędne. Z doświadczenia bowiem wiadomo, że mimo obfitego podawania tłuszczu w pokarmach ilość tłuszczu mleka nie tylko się nie zwiększa, ale może nawet ulegać zmniejszeniu, gdy przeciwnie żywienie strawą treściwą, bogatą w białko, może w pewnym stopniu korzystnie wpływać na zawartość tłuszczu w mleku.

Miejscem powstawania cukru mlekowego jest również gruczoł mleczny. Jeżeli bowiem w okresie laktacji wyłuszczyliśmy zwierzęciu gruczoł mleczny, wówczas pojawia się zawsze w moczu glukoza, nigdy laktoza. Jeśli jednak mleko, nagromadzone w gruczole, nie zostaje odprowadzane zeń na zewnątrz, wówczas przechodzi cukier mlekowy do krwi i jako taki wydziela się drogą moczu. Powyższe dane wskazywałyby zatem, iż substancją macierzystą dla cukru mlekowego są węglowodany, a w szczególności glukoza. Przypuszczenia te popierają spostrzeżenia Kaufmanna i Magnéa, którzy wykazali, że u krowy nie karmiącej, zawartość cukru we krwi żyły piersiowej (*vena mammaria*) i żyły szyjnej (*vena jugularis*) była jednakową, podczas gdy u krów mlekodajnych zawartość cukru w żyłę piersiowej była o 0.04—0.17% niższą, niż w żyłę żyjnej. Stąd wniosek, że doprowadzona do gruczołu krew pozostawia w nim pewną ilość cukru, który zmienia się w cukier mlekowy. Fakt ten nie wyklucza możliwości powstawania cukru mlekowego z nukleoglykoproteidu, do którego wytwarzania użytą byłaby glukoza doprowadzana z krwią.

Że powstawanie cukru mlekowego pozostaje w ścisłym związku z czynnością komórki gruczołowej, wskazuje nadto skład mleka wydzielonego w stanach chorobowych wymienia u krów. W miarę mianowicie schorzenia i zwyrodnienia mięszu gruczołowego zaczyna się zmniejszać równolegle i w pierwszym rzędzie zawartość cukru mlekowego, który przy rozszerzeniu się procesu chorobowego na cały gruczoł może zniknąć zupełnie.

Skład i zawartość soli mineralnych w mleku pozostaje również w związku z czynnością gruczołu. Zawartość bowiem soli w mleku tak pod względem ilościowym, jak i jakościowym, okazuje różny skład od surowicy krwi. Procesy przesączania i osmozy są miarodajnym czynnikiem tylko w dowozie ciał mineralnych, jakie komórki gruczołowe w czasie wydzielania mleka zużytkowują dla celów przeróbki chemicznej. Inaczej jednak przedstawiają się stosunki ilościowe soli, zawartych w mleku przy schorzeniach, powodujących uszkodzenie lub zniszczenie komórek gruczołowych na większej przestrzeni. Skład soli surowicy mleka w tych wypadkach zbliża się coraz więcej do składu surowicy krwi, będąc wyrazem przewagi procesów przesączynowych nad czynną wydzielniczą pracą nabłonka.

Wpływ układu nerwowego na czynność gruczołu mlecznego.

Liczne spostrzeżenia, poparte doświadczeniem codziennem, wskazują, że czynność gruczołu mlecznego podobnie, jak innych narządów, podporządkowana jest wpływom układu nerwowego. Bezpośrednio po porodzie wzbiera silnie dotąd nieczynny gruczoł mleczny i rozpoczyna swoją pracę, a z drugiej strony przez czas wydzielania mleka zostaje zawieszoną na czas pewien praca narządów rozrodczych, wyrazem czego jest wstrzymanie miesiączkowania zazwyczaj przez okres laktacyi. Ssanie, jak wogóle sztuczne odciąganie mleka z gruczołu, staje się bodźcem do żywszego wydzielania mleka, natomiast nagromadzenie mleka i zastój tegoż w przewodach mlecznych jest powodem zmniejszania wydzielania i doprowadza do zupełnego zaniku mleka.

W czasie podoju u krów nietylko odprowadza się nagromadzony zapas mleka, ale równocześnie pobudza się gruczoł do dalszej produkcyi mleka. Tem tłumaczy się ogólnie znany fakt, że częsty podój zwiększa do pewnej granicy wydajność mleka.

Również i wpływ układu centralnego, pośredni, na wydzielanie mleka nie da się zaprzeczyć. Pewne stany psychiczne wpływają nietylko ilościowo, ale i jakościowo, na skład mleka. Wzburzenie, lęk, stany ciężkiej depresyi, mogą doprowadzić do zupełnego wstrzymania wydzielania. Szczególnie znamieny jest wpływ tych stanów nerwowych na skład mleka. Z doświadczenia i spostrzeżeń życia codziennego wiadomo, że spowodować one mogą tego rodzaju zmiany w składzie mleka, iż stają się one dla oseska pokarmem nieodpowiednim a nawet wprost szkodliwym. Jakkolwiek

zupelnie nam jest nieznaną istota tych zmian, nie ulega przecie¿ watpliwoœci, ¿e pozostaje ona w związku ze stanem ukladu nerwowego.

O wybitnej roli ukladu nerwowego w akcji wydzielania mleka zdaje się tak¿e œwiadczyc bogactwo włókien nerwowych przeplatających gęstą siecią wszystkie czeœci składowe gruczołu. Gdy jednak wplyw ukladu nerwowego na wydzielanie mleka na podstawie przytoczonych spostrze¿en zda się nie ulegać watpliwoœci, to przecie¿ wyniki badań doœwiadczalnych tego wplywu nie zdoaly dotąd nale¿ycie wykazać i stwierdzić.

Badania nad wplywem nerwów na wydzielanie mleka przeprowadzano wylacznie prawie na kozach. Nerwy wymienia u kozy pochodzą wylacznie prawie od nerwu nasiennego (*n. spermaticus externus*), a mianowicie od galezi jego œrodkowej (*ramus medius*), która u nasady wymienia dzieli się na 3 galezi: 1) drobną, która towarzyszy tejnicy sromowej (*art. pudenda externa*) i gubi się w œcianach gruczołu. 2) galezk grubszą (*ramus papillaris*), zaopatrującą dojki, 3) jedną lub dwie galezi (*rami glandulares*), wnikające w miasz gruczołu i przebiegające wśród pęcherzyków gruczołowych i wyprowadzających. Eckhardt, który pierwszy przeprowadzi doœwiadczenia nad działaniem wydzielniczym nerwów (1858), nie zauwa¿y po przecieciu i dra¿nieniu nerwu nasiennego ¿adnych zmian w wydzielaniu mleka. W przeciwnieœtwie do niego dochodzi później Rohrig na podstawie swoich badań do następujących wniosków: przeciecie pierwszej galezi nerwu nasiennego powoduje rozszerzenie odnoœnych naczyń krwionoœnych, drugiej zwiotezenie brodawki sutkowej, zaœ przeciecie trzeciej zmniejszenie wydzielania mleka. Przy podra¿nieniu natomiast końców obwodowych przecietych galezek nerwów zauwa¿y się dało w pierwszym przypadku zwe¿enie naczyń, w drugim napre¿enie brodawki, w trzecim znaczne wzmo¿enie wydzielania mleka. Tego ostatniego zjawiska nie odnosi jednak Rohrig do obecnoœci włókien nerwowych wydzielniczych, lecz raczej do pobudzenia włókien mięsnych przewodów mlecznych i przyspieszenia wydalania nagromadzonego mleka.

Walentowicz, który powtrzy doœwiadczenia Rohriga w pracowni fizyologicznej Uniw. Jagiel., nie stwierdzi podanego przez tego¿ autora wplywu odnoœnych nerwów na wydzielanie mleka, zauwa¿y jednak, ¿e z wymienia o przecietym nerwie nasiennym poczęło po pewnym czasie wydziela się więcej mleka, jakote¿ o większej

zawartości tłuszczu, aniżeli z wymienia zdrowego. Skoro zaś przerwano dojenie na kilkanaście dni, zanikało mleko w gruczole zdrowym, gdy przeciwnie z gruczołu o przeciętych nerwach zdołano otrzymać jeszcze zwyż 200 gramów mleka. Na podstawie tych wyników wnosi autor, że nerw nasienny spełnia rolę nerwu hamującego wydzielanie mleka.

Mironow wziął sobie za zadanie drogą doświadczalną na kozach stwierdzić doświadczenia kliniczne, o ile nagłe wzruszenie, względnie silne pobudzenie układu nerwowego wpływa ujemnie na wydzielanie mleka. Ustaliwszy wydajność mleka danego zwierzęcia, określał następnie ilość wydzielanego mleka po silnem i dłużej trwającym zadrażnieniu nerwów kończyny tylnej. Wyniki tych doświadczeń streszczają się w spostrzeżeniu, że pod wpływem silnego bólu następuje znaczne zmniejszenie ilości wydzielanego mleka, pozostające w prostym stosunku do czasu trwania i nasilenia bólu. Nadto stwierdził ten sam autor, że obustronne przecięcie nerwu nasiennego zmniejsza wprawdzie o połowę wydajność mleka, jednakże wpływ bólu, zmniejszający wydzielanie, ujawniał się mimo przecięcia tych nerwów. Wnosi z tego, że oddziaływanie na gruczoł w tym wypadku musiało się odbywać innemi drogami nerwowemi, mianowicie drogą nerwu nabrzusznego dolnego (*n. epigastricus inferior*) oraz gałązki nerwu, biegnącej od spojenia łonowego do wymienia, t. zw. *n. azygos*. Po przecięciu bowiem tych jeszcze nerwów nie zauważył już wcale wpływu bólu na wydzielanie mleka.

Przytoczone wyżej doświadczenia, częstokroć sprzeczne wskazywałyby na to, że układ nerwowy posiada na samą sprawę powstawania mleka wpływ drugorzędnej wagi; rola nerwów obwodowych ogranicza się głównie do przewodzenia odruchów w czasie ssania i dojenia, silnych pobudzeń nerwowych, powodując większe przekrwienie i wzmożenie przejściowe funkcyi tegoż gruczołu. Właściwa swoista jednak czynność gruczołu jest niezawisłą od układu nerwowego. Tę niezależność stwierdzają dowodnie wyniki doświadczeń Bascha: u suki, u której w okresie laktacyi poprzecinano wszystkie nerwy, zaopatrujące najmniejszy i największy gruczoł mleczny, oddzielono cały dotyczący gruczoł mleczny od podstawy i pozostawiając długi płat w postaci szypuły odżywczej przeszczepiono tenże na grzbiet zwierzęcia. Po przyjęciu się odcięto płat odżywczy przez przyżeganie i tym sposobem wyłączono w zupełności gruczoł z pod wpływu nerwowego. W rok później uległa suka po-

nownemu zapłodnieniu, a w czasie następującej ciąży można było śledzić zachowanie się przeszczepionego gruczołu. Mimo przecięcia nerwów znajdujący się na grzbiecie gruczoł powiększył się znacznie i wydzielał pod koniec ciąży siarę, podobnie jak inne, pozostałe gruczoły w związku z układem nerwowym będące. Podobne spostrzeżenia na kozach po przecięciu nerwów uczynił także znacznie wcześniej Walentowicz.

Do podobnych wyników doszedł również Ribbert. Po udaleniu przeszczepienia gruczołu mlekowego w okolicy ucha u świnki morskiej stwierdził w czasie następnej ciąży obrzmienie przeszczepionego gruczołu, a po urodzeniu wydzielanie się mleka z tegoż. Doświadczenia te są dowodem, że czynnik, pobudzający do wydzielania gruczoł mlekowy, musi się znajdować poza obrębem układu nerwowego i należy go szukać wśród bodźców natury chemicznej. Poszukiwania za ciałem tem skierowano z natury rzeczy w pierwszym rzędzie do narządów rodnych. Z uwagi, że gruczoł mlekowy przygotowuje się do czynności w czasie ciąży, w związku z którą przychodzi do wytworzenia nowych tkanek, należało z pewnem prawdopodobieństwem przypuszczać, że bodziec czynny zawarty być może w jednym z odnośnych narządów, t. j. w macicy, jajnikach, łożysku lub płodzie.

Do wyświetlenia natury tego bodźca zmiierzają w pierwszym rzędzie badania Starlinga i Claypona. Królikom niezapłodnionym wstrzykiwano czas dłuższy wyciągi płodów, jajników, błony śluzowej, macicy i łożyska. I rzeczywiście powiodło się autorom w 6 wypadkach przy wstrzykiwaniu wyciągów z płodów uzyskać rozwój gruczołu mlekowego, podczas gdy przy wstrzykiwaniu wyciągów z macicy, jajników i łożyska żadnego skutku nie zauważono.

Biedl i Königstein otrzymali również podobny wynik przy wstrzykiwaniach wyciągów z płodów króliczych, jak i po wszczepieniu do jamy otrzewnowej całego płodu króliczego, mianowicie mniej lub więcej silny rozwój gruczołów mlekowych. Również i Foà stwierdził wyniki powyższych badań, wykazując nadto, że bodźce, pobudzające do czynności gruczoł mlekowy, nie są swoistymi dla danego gatunku. U królików bowiem w stanie dziewiczym otrzymywał po 35 wstrzyknięciach wyciągu ze świeżych płodów bydłych nabrzmienie gruczołów i pojawienie się białawej wydzieliny, podobnej do mleka.

Basch natomiast dochodzi do wyników odmiennych. Stwier-

dza mianowicie, że wyciągi jajników oraz łożyska zwierząt, będących przy końcu ciąży lub po porodzie, wstrzykiwane podskórnio zwierzętom, które nigdy zapłodnione nie były, powodowały nietylko powiększenie gruczołu, ale nawet dość obfite wydzielanie mleka. Wyniki tych doświadczeń zużytkowuje autor do wyjaśnienia opisanego przezeń wypadku laktacji u zrosłych ze sobą siostr (Błażek). Cięża przeżyta przez jedną z sióstr spowodowała po rozwiązaniu pojawienie się mleka w piersi siostry drugiej, która nigdy nie rodziła. W tym wypadku substancje, wytworzone przez ciężarną siostrę, będące, jak twierdzi autor, wynikiem wzmożonej czynności jajników, oraz łożyska, wprowadzane przez dłuższy czas do obiegu krwi siostry drugiej, dziewiczej, stały się bodźcem dla rozwoju i wywiązania czynności gruczołu mlecznego u tejże.

Powyższe spostrzeżenia stwierdzają niewątpliwie związek wydzielania mleka z istnieniem jakichś bodźców chemicznych we krwi i sokach ustroju. Ciała te mlekotwórcze zaliczają niektórzy badacze do rzędu t. zw. „hormonów“, czyli substancji wydzielania wewnętrznego pewnych narządów (Baylis, Starling i Claypon) (p. niżej). Pojawiając się w większej ilości we krwi, mają one wpływać drażniąco na komórki gruczołu mlecznego, pobudzając je do czynności. Tego rodzaju tłumaczenie, aczkolwiek nęcące, nie wyjaśnia jednakże dostatecznie całej sprawy.

Według Bie dla należy jeszcze przyjąć, że wymienione bodźce, wytworzone w czasie ciąży, mają tylko zdolność pobudzania gruczołu mlecznego do rozwoju i wzmagania jego czynności asymilacyjnej, natomiast czynność wydzielania, rozszczepienia (dyssymilacji) jest wstrzymana. Gruczoł w tym czasie nie wytwarza żadnej wydzieliny lub tylko nieznaczną (siarę). Z chwilą zaś porodu ustroj pozbywa się owych bodźców, w następstwie czego dalszy rozwój gruczołu mlecznego ustaje, a rozpoczyna się rozszczepienie, względnie rozpad nagromadzonego materiału w formie czynności wydzielniczej.

Jak z przytoczonego zestawienia wyników badań i teorii widzimy, sprawa wydzielania mleka dotąd należycie wyjaśnioną nie jest i wymaga jeszcze dalszego opracowania.

ROZDZIAŁ XVI.

WYMIANA MATERII I ENERGII U ZWIERZĄT.

Napisał

St. Bączyński.

METODY BADANIA.

1. Badanie wymiany materii.

Najistotniejszym znakiem i przejawem życia tak komórki pojedynczej, jak i ustroju złożonego, jest ruch, czyli przemiana chemiczna materii składającej je, która odbywa się w nich, dopóki życie trwa, bez względu na to, czy pobierają z zewnątrz pożywienie, czy nie, i tylko wraz z niem ustaje. Przyjrzyjmy się tej materii, która składa tak komórki pojedyncze, jak i organizm cały. Organizm zwierzęcy składa się z białka, soli mineralnych, wody, tłuszczu oraz ciał organicznych prostych, zwanych wyciągowemi, wśród których znajdują się w małej ilości węglowodany. Pierwsze trzy składniki są podstawowymi. Z nich zbudowana jest protoplazma i jądro, a u zwierząt nawet i błona komórki, nie brak ich więc w żadnej komórce nie tylko zwierząt, lecz także roślin i bez ich udziału w budowie nie można sobie wyobrazić istoty żywej. Tłuszcz jakkolwiek zawarty w organizmie niekiedy w dosyć znacznej ilości, nie jest niezbędnym składnikiem komórki i nie bierze udziału w jej budowie. Stąd, podczas gdy wzajemny stosunek pierwszych dwóch składników jest dosyć stały i niewielkim tylko zmianom u zwierząt jednego gatunku ulega, zawartość tłuszczu jest zmienną i waha się w bardzo rozległych granicach w zależności od stanu odżywienia, względnie utuczenia zwierzęcia.

Średni skład ciała ludzkiego w ‰.

Woda	64
Ciała białkowe	16
Tłuszcz	15
Związki mineralne	5

Gdy woda i sole mineralne są związkami mniej lub więcej trwałymi, a powinowactwa chemiczne pierwiastków składających je są w nich całkowicie nasycone, związkami, które głębszym przemianom chemicznym ulegać mogą i których przemiany mogą być źródłem znacznej ilości energii, są tylko składniki organiczne, a więc białko i tłuszcz, względnie węglowodany; te ostatnie, zawarte zazwyczaj obficie w tkankach roślin, biorą nieznaczny udział w składzie organizmu zwierzęcego, tylko dlatego, że nieustannie i to znacznie łatwiej niż tłuszcz, ulegają w ustroju rozkładowi.

Gdy bodziec do przemiany tkwi w samym ustroju, w samej komórce, nie na zewnątrz jej, a tłuszcz ani węglowodany nie są istotnymi składnikami komórki i są związkami względnie trwałymi, które na zewnątrz ustroju posiadają takie same własności, jak wtedy, gdy znajdują się wewnątrz komórki, a których *in vitro* woda ani tlen powietrza same przez się w ciepłocie ciała zwierzęcego nie rozkładają, w wielce złożonej osobliwej drobinie białka żywego, w napięciu energii, nagromadzonej w tym związku działaniem ciepła i światła słońca, tkwi źródło tych procesów przemiany i ich ośrodek zarazem.

Przemiana ta znaczy się u zwierząt pobieraniem tlenu z powietrza, bez udziału którego rozkład bez utraty życia odbyć się nie może, oraz tej samej materii, która tkanki składa, która ma zastąpić ubytek poniesiony wskutek rozkładu, a więc białka, tłuszczu i węglowodanów w pożywieniu, z drugiej strony zaś wydalaniem z ustroju prostych związków chemicznych, a więc względnie prostych związków, zawierających azot, w moczu oraz w kale, dwutlenku węgla, wydalanego głównie oddechem, oraz wody, wydalonej jako takiej w moczu, względnie w kale, oraz w postaci pary, głównie na powierzchni skóry, a także przez płuca.

Oznaczenie ilości tych związków daje też miarę przemian, które się w organizmie odbyły. O ilości białka, które w ustroju rozkładowi uległo, wnosimy mianowicie z ilości azotu w moczu

i obliczamy na podstawie założenia, że azot, z rozkładu w tkankach pochodzący, wydala się tylko moczem i że tylko białko rozkładowi uległo. Ilość azotu w moczu określamy według metody Kjeldahla, a ilość białka obliczamy z niej mnożąc przez współczynnik 6·25, która to liczba na mocy kompromisu, iż białko, które rozkładowi ulega, zawiera stale 16% azotu ($\frac{100}{16} = 6\cdot25$), wyraża ilość gramów białka, w której zawarty jest 1 gram azotu. Ze znalezionej w moczu ilości azotu możemy, co łatwo zrozumiałem jest, obliczyć prócz ilości białka także i ilość węgla, która na białko przypada, przez pomnożenie znalezionej ilości azotu przez współczynnik 3·28, w oparciu na średniej zawartości węgla w białku = 52·48 ($\frac{52\cdot48}{16} = 3\cdot28$).

Gdy pewna ilość białka uległa w ustroju zupełnemu rozkładowi, większa część węgla jego zostaje wydaloną w postaci dwutlenku węgla, który jednak jest także i to jedynym produktem przemiany węgla, wchodzącego w skład tłuszczu i węglowodanów w razie ich całkowitego spalenia w ustroju. Oznaczenie dwutlenku węgla jest też niezbędne zwłaszcza do poznania przemiany tych ostatnich bezazotowych składników tkanek i pożywienia.

Dokonywa się ono przez badanie wymiany gazów przy oddychaniu. Pierwszym, który niewątpliwie takie badania przeprowadził był Lavoisier; badaniom jego zawdzięczamy poznanie w zarysach najważniejszych praw, na których opiera się nauka o wymianie materji w organizmie; o metodach badania jego nie pozostało jednak śladów w jego pismach. Z opisem metod badania, które za podstawę mają oznaczenie dwutlenku węgla w gazach wydechanych oraz w produktach transpiracji przez skórę, spotykamy się poraz pierwszy w r. 1850 w pracach Regnault'a i Reiset'a, w wykończeniu takim, w jakim i dziś do badań się używa, i w 1866 r., w pracy Pettenkoffera i Voita.

Metoda tych ostatnich autorów polega na tem, że wprowadza się człowieka, względnie zwierzę, do komory pojemności około 8 m³, dającej się szczelnie zamknąć, przez którą przy pomocy poruszanego motorem wentylatora ssącego przeprowadza się potrzebną ilość świeżego powietrza. Powietrze ssane wentylatorem wraz z gazami, pochodzącymi z oddychania i transpiracji skóry, przechodzi przez odpowiedniej wielkości zegar gazowy, na którym po ukończeniu

doświadczeniu można odczytać jego objętość ogólną. Ponieważ byłoby uciążliwym oznaczać bezwodnik węglowy w całej ilości powietrza oddychanego przez dłuższy okres czasu, pobiera się do tego oznaczenia parę razy w ciągu doświadczenia próbki gazu z komory. W tym celu odprowadza się za pomocą pompki pewną zmierzoną również za pomocą zegara część gazów z komory do rur, zawierających roztwór znanego miana wodorotlenku barowego, w których dwutlenek węgla zostaje związany i ilość jego później oznaczona za pomocą miareczkowania *n*. roztworem kwasu szczawowego. Urządzenie to pozwala na oznaczenie nie tylko dwutlenku węgla, lecz także i wody, wydalonej w postaci pary, jeżeli zmierzona próbka gazu z komory zostaje za pomocą osobnego rurociągu odprowadzoną przez rurki, wypełnione pumeksem, napojonym stężonym kwasem siarkowym, i zważone, w których wodę można zatrzymać i zważyć.

Białko jednak, jak wspomniano już, po spaleniu w ustroju nie oddaje całej ilości zawartego w niem węgla w postaci dwutlenku węgla, lecz pewna choć nieznaczna część węgla białka zostaje wydaloną w postaci mocznika i innych, przeważnie zawierających azot związków organicznych w moczu. Ażeby więc poznać przemianę węgla białka w ustroju, potrzeba oznaczyć ilość węgla zawartego w moczu. Oznaczenie tego dokonywa się zapomocą znanej metody analizy pierwiastkowej w pozostałości suchej, uzyskanej po odparowaniu odmierzonej ilości moczu.

Można wszakże tę ilość węgla, rozumie się tylko w przybliżeniu, co przecież dla wielu celów wystarczy, obliczyć z ilości azotu, znalezionej w moczu, przez pomnożenie jej przez współczynnik 0.72, a to na podstawie spostrzeżenia, że stosunek ilości azotu do ilości węgla w moczu jest dosyć stały i że na 1 gram *N* przypada średnio 0.72 g. C.

Poznanie ilości węgla, zawartego w moczu, pozwala nam obliczyć, ile z węgla, wydalonego w postaci dwutlenku, przypada na rozkład białka, a ile na rozkład bezazotowych składników pokarmu, względnie tkanek, t. j. tłuszczu i węglowodanów.

Rozpatrzmy to na przykładzie.

Człowiek w głodzie wydalał na dobę w moczu 10.31 gr. azotu i 7.4 gr. węgla, a równocześnie przez płuca i skórę w postaci dwutlenku 150.2 gr. węgla. Ponieważ 1 gr. azotu wydalonego pochodzi z rozkładu 6.25 gr. białka, przeto w ustroju osobnika tego uległo rozkładowi $10.31 \times 6.25 = 64.43$ gr. białka. Ponieważ białko na

1 gr. azotu zawiera 3·28 gr. węgla, przeto z ilością 10·31 gr. azotu białka musiało się uruchomić $10·31 \times 3·28$ czyli 33·81 gr. węgla. Część tej ilości węgla mianowicie 7·4 gr. C została wydaloną moczem, reszta $33·81 - 7·4 = 26·41$ gr. C znalazła się w postaci dwutlenku w gazach wydechanych. Z ilości 150·2 gr. C, wydalonego tą ostatnią drogą, przypada przeto 26·41 gr. na rozkład białka, reszta t. j. 123·79 gr. na rozkład bezazotowych składników tkanek. Ponieważ w ustroju osobnika, który pożywienia, a więc i węglowodanów nie dostawał, z bezazotowych składników pokarmu ulegał rozkładowi przeważnie albo wyłącznie tłuszcz, przeto tę ilość węgla przypisujemy rozkładowi tłuszczu, a ilość tłuszczu obliczamy na podstawie średniej zawartości węgla w tłuszczu = 76·52% przez pomnożenie, przypadającej na rozkład bezazotowy składników, ilości węgla 123·79 gr. przez współczynnik $1·307 = \left(\frac{100}{76·52}\right)$, co nam da 161·08 gr. tłuszczu. Osobnik, z którym doświadczenie wykonano, rozkładał więc

64·44 gr. białka
i 161·87 „ tłuszczu.

W doświadczeniu powyższem nie wzięgnięto w rachubę kału. Na kał składają się przeważnie niestrawione części pokarmu, a więc ciała białkowe, głównie z rodziny albumoidów (keratyna, elastyna), z węglowodanów głównie błonnik, rzadko skrobia, a to mianowicie tylko po spożyciu większej ilości niektórych bogatych w skrobię, a trudno strawnych pokarmów roślinnych (ugotowanych a nie rozrartych całych nasion grochu lub fasoli, także chleba żytniego, razowego, zwłaszcza wypieczonego na kwasie) wreszcie tłuszcz; prócz tego jednak składniki żółci, względnie przetwory ich przemiany, działaniem bakterii gnilnych głównie urobilina i koprosteryna, wreszcie złuszczonego nabłonek oraz wydzielina błony śluzowej kiszek. Że kał w istocie nie jest złożony wyłącznie z resztek pokarmów, wnosić można stąd, że tak zwierzęta, jakoteż i ludzie w głodzie, nawet przy dłuższym trwaniu tegoż, wydzielają stale kał; człowiek w ilości 2—3·8 gr. na dobę. Badanie kału w celu poznania przemian, które się odbyły na składnikach podanego pożywienia, napotyka na pewne trudności, wskutek tego, że kał, zawierający niestrawione resztki danego pokarmu, wydalonym zostaje w 2—3 dni później, niż mocz z produktami przeróbki tegoż. Aby

rozpoznać przeto kał danego doświadczenia odgraniczamy go przez podanie wewnątrznie przed doświadczeniem, jakoteż po ukończeniu tegoż, jakiegoś niestrawnego materiału, jako to węgla drzewnego, ziemi okrzemkowej lub bruźnic.

W doświadczeniach, wykonywanych w komorze respiracyjnej Pettenkoffera i Voita, można również oznaczyć i ilość tlenu pobranego z powietrza, a to drogą pośrednią przez sporządzenie bilansu i porównanie zysków i strat. Do tego celu potrzeba oznaczyć, oprócz dwutlenku węgla, ilość wody wydalonej w postaci pary w komorze, oraz ciężar osoby doświadczalnej przed doświadczeniem i po ukończeniu tegoż.

Za przykład niech służyć wyniki pierwszego doświadczenia, które wykonali z swoim przyrządem wyżej wymienieni autorowie na osobniku, który nie dostawał nic prócz wody.

	kg.		kg.
Ciężar ciała przed doświadcz.	71·090	Ciężar ciała po doświadcz.	70·160
Woda wypita	1·055	Wydalony dwutlenek węgla	0·738
Tlen pobrany	x	Woda wydalonej w post. pary	0·829
		Mocz	1·198
	<hr/>		<hr/>
	72·145	+ x =	72·925

stąd tlen pobrany (x) = 0·780 kg.

W roku 1887 opisali Zuntz i Geppert metodę i przyrząd do badania wymiany gazów, oparty na zasadzie rozdzielania gazów wydechanych od powietrza wdechane go w celu badania każdej z tych dwóch mieszanin gazów z osobna.

W doświadczeniu, wykonanem według tej metody, osoba doświadczalna dostaje powietrze przeznaczone do oddychania przez rurkę do ust (oddechanie nosem wykluczone jest przez zamknięcie otworów nosa zaciskiem). W rurce za pomocą wentylów powietrze wydechane rozdzielane jest od wdechane go i odprowadzane osobno przez zegar, który mierzy jego objętość. Próbkę tego powietrza aspiruje się podczas doświadczenia do osobnego przyrządu z biuretami, w których w odmierzonej objętości powietrza oznacza się metodami gazomierniczymi zawartość tlenu z ubytku po związaniu go z fosforem i dwutlenku węgla (po związaniu z ługiem potasowym). Osobno oznacza się zawartość tlenu i dwutlenku węgla w powietrzu świeżem, doprowadzane go do oddychania.

Przy pomocy tej metody, w której, jak to uprzytomnić sobie należy, badamy wymianę gazów, odbywającą się tylko przez płuca,

w której wody wydalanej w postaci pary nie oznaczamy, wykonywać możemy doświadczenia tylko w krótkich okresach czasu (5 do 50 minut). Metoda ta nadaje się więc w szczególności do badania doraźnych wpływów na wymianę gazów, czemu zwłaszcza sprzyja większa prostota przyrządu i możliwość przenoszenia go.

Przy pomocy metody tej badano też w szczególności z powodzeniem wpływ rozmaitych rodzajów pracy, zwłaszcza rozmaitego ruchu na wymianę gazów, a przydatną ona być może także do badania oddziaływania środków farmakologicznych i innych zabiegów leczniczych na wymianę materii.

Dodatnią stroną metody jest, że przy zastosowaniu jej poznamy oprócz ilości wydalonego dwutlenku węgla i to w sposób bezpośredni, także ilość równocześnie pobranego tlenu.

Oznaczenie tlenu pozwala nam mianowicie obliczyć współczynnik oddechowy (*quotiens respiratorius* = *RQ*) czyli iloraz z objętości wydalonego dwutlenku węgla i pobranego tlenu $\frac{CO_2}{O_2}$.

Równe ilości białka, tłuszczu i węglowodanu, spalając się całkowicie w ustroju, dają mianowicie różne liczby, jako wyraz tego stosunku. Przy spalaniu 1 gr. białka w ustroju spala się doszczętnie na dwutlenek węgla i wodę bezazotowa część drobin, która zawiera średnio:

<i>C</i>	<i>H</i>	<i>O</i>
0·4150 gr.	0·0440 gr.	0·0769 gr.

Reszta węgla wodoru i tlenu zostaje wydaloną wraz z azotem w postaci mocznika i innych związków azotowych moczem. Bezazotowa część drobin o wymienionym składzie, jak to łatwo obliczyć można, wymaga do doszczętnego spalania 966·3 cm³ O₂, a wytwarza przytem 773·9 cm³ CO₂, mierzonych w ciepłocie 0° C. przy ciśnieniu 760 mm. Hg.

TABELA I.

	Wymaga do spalania cm ³ O ₂	Wytwarza przy spalaniu cm ³ CO ₂	RQ = = $\frac{CO_2}{O_2}$
1 g. białka	966·3	773·9	0·801
1 „ tłuszczu	2019·2	1427·3	0·707
1 „ skrobi	828·8	828·8	1·000

Z wielkości współczynnika oddechowego możemy wnosić, jaki materiał ulega w ustroju spalaniu, a to zwłaszcza po potrąceniu od ogólnych objętości tak dwutlenku węgla, jak i tlenu ilości cm^3 tych gazów, przypadających na rozkład białka. Z tak obliczonego współczynnika możemy, a to nawet z pewną dokładnością, obliczyć, ile węglowodanów, a ile tłuszczu, uległo w ustroju utlenieniu. Gdy spala się w ustroju tylko tłuszcz, czyli w odsetkach 0% CO_2 pochodzi ze spalania węglowodanów i 100% ze spalania tłuszczu, współczynnik oddechowy obliczony dla bezazotowych składników wyniesie 0.707. Gdy spalają się wyłącznie węglowodany, to jest 0% CO_2 pochodzi ze spalania tłuszczu a 100% ze spalania węglowodanów, współczynnik ten wynosić musi 1.00 czyli przy wzroście współczynnika oddechowego o 0.293 wzrasta udział węglowodanów w zużyciu tlenu i wytworzeniu dwutlenku węgla od 0—100% t. j. przyrostowi współczynnika oddechowego o 0.001 odpowiada przyrost udziału węglowodanów spalaniu się bezazotowych składników pokarmu = 0.341%, czyli, jeżeli n. p. znaleźliśmy współczynnik oddechowy dla bezazotowych składników pokarmu = 0.800, to przyrostowi współczynnika o 0.093 (0.800 — 0.707) odpowiadać będzie udział węglowodanów w wytworzonym ze spalania bezazotowych składników dwutlenku węgla = 31.7% (0.341×93); udział tłuszczu zatem = 68.3%.

Ponieważ w ustroju białko musi stale ulegać rozkładowi, przeto współczynnik oddechowy nie dosięga nigdy maximum 1.00, ani nie spada do minimum 0.707, o ile składniki organiczne pożywienia, w szczególności białko i węglowodany, ulegają spalaniu aż do ostatecznych produktów utlenienia, waha się natomiast według Magnus Levy'ego w granicach cokolwiek szerszych od powyższych, mianowicie 0.722 do 0.971. Spadek współczynnika poniżej minimum, o ile nie jest następstwem wypicia napoju wyskokowego (współczynnik oddechowy dla wyskoku = 0.667) wskazuje na wytwarzanie się glikogenu z białka, przy procesie tym bowiem zajęć musi pobranie znacznej ilości tlenu bez wydzielienia odpowiedniej ilości dwutlenku węgla. Podniesienie się współczynnika powyżej maximum wskazuje natomiast na wytwarzanie się w ustroju tłuszczu z węglowodanu, przy której to przemianie dla zamiany związku, bogatego w tlen, na związek uboższy w tlen odczepia się (od drobin węglowodanu) w znacznej ilości dwutlenek węgla bez pomocy tlenu z zewnątrz.

2. Badanie wymiary energii.

Rozkład ciał organicznych, odbywający się w ustroju, wyzwala stale energię w postaci ciepła. W ślad za Lavoisier'em, który pierwszy wskazał na spalanie się ciał organicznych, jako na źródło ciepła w ustroju, próbowali poraz pierwszy Depretz i Dulong (1824 i 1841 r.) oznaczyć ilość ciepła traconego i porównywać z ilością ciepła, wytwarzanego w ustroju ze spalania się węgla i wodoru ciał organicznych. Dopiero jednak wykrycie prawa zachowania energii przez Roberta Mayera (1851) umocniło przekonanie, iż wytwarzanie ciepła w ustroju musi dotrzymywać kroku stratom ciepła.

Dowodu, iż ilość ciepła, wytworzonego w ustroju, przez spalanie się organicznych ciał jest ściśle równą ilości ciepła utraconego, dostarczył Rubner (1885) w doświadczeniach wykonanych w pracowni Voita. Badania swoje Rubner zaczął od oznaczenia przy pomocy kalorymetru wartości ciepłikowych białka, tłuszczu i węglowodanów.

Aby poznać ilość ciepła, wyzwalającego się w ustroju przy spalaniu białka, nie wystarczało oznaczyć ilości ciepła, wyzwolonego przy spaleniu w kalorymetrze. Białko podane wszak nie spala się w ustroju doszczętnie; część węgla i wodoru białka jest wydalaną w moczu i kale w postaci związków organicznych, przeważnie zawierających azot o pewnej wartości ciepłikowej. Istotną wartość ciepłikową białka biologiczną uzyskuje się więc po odciągnięciu od wartości kalorymetrycznej wartości ciepłikowej, pozostałości suchej, odpowiadającego spożytemu białku, moczu i kału. Jeżeli po spożyciu 100 gr. substancji suchej mięsa, która przedstawia wartość ciepłikową 5345 Kal. oddano mocz i kał¹⁾, których pozostałości suche wyzwalały po spalaniu 112·94, względnie 16·83, czyli razem 129·77 Kal. to wartość ciepłikowa biologiczna 100 gr. substancji suchej mięsa obliczy się:

100 gr. substancji suchej mięsa	5345 Kal.
strata w moczu i kale	129·77 „
<hr/>	
na	404·73 Kal.

¹⁾ Ze całą wartością ciepłikową kału psa a także człowieka policzyć można na karb tylko białka, wnosić można stąd, że wartość kaloryczna substancji organicznej kału psa i człowieka jest jednakową i stałą bez względu na pochodzenie kału.

Po sprostowaniu tej liczby przez odejście ilości ciepła, zużytej na rozproszanie w wodzie spożytego białka, oraz rozpuszczenie wytworzonego z rozkładu białka mocznika, czyli razem (4·67 Kal.) otrzymamy jako istotną wartość cieplikową biologiczną 100 gr. substancji suchej mięsa 400·06 Kal. Ponieważ w 100 gr. substancji suchej mięsa zawiera się 15·4 gr. N, która to ilość azotu odnaleźć się musi po spożyciu wymienionej ilości mięsa w moczu i w kale, przeto wynika, że na 15·4 g. N, wydalonego łącznie w moczu i kale, wytworzyło się w ustroju z rozkładu białka 400·06 Kal., czyli na 1 gr. N 25·97 Kal.; liczba ostatnia może też służyć za współczynnik do obliczenia ilości ciepła wytworzonej w organizmie z rozkładu białka. Ilość ciepła, wytworzona przy rozkładzie w ustroju 1 gr. czystego białka, które zawiera średnio 16% N, oblicza się stąd na 4·10 Kal.

Obliczenie ilości ciepła, wytwarzanej w ustroju z tłuszczu i węglowodanów, jest zadaniem o tyle prostszym, że związki te, o ile zostają w kanale pokarmowym przez rozpuszczenie i wessanie zużytkowane całkowicie, co u człowieka i tych zwierząt (pies), które unikają pokarmów, bogatych w błonnik¹⁾, zazwyczaj się dzieje, spalają się doszczętnie na dwutlenek węgla i wodę²⁾ tak, iż cieplikowa wartość kalorymetryczna zgadzać się musi z biologiczną.

W oparciu na takim rozumowaniu Rubner ustalił jako średnie wartości cieplikowe organicznych składników pożywienia następujące liczby:

{	1 gr. białka	4·1 Kal.
	1 „ tłuszczu	9·3 „
	1 „ węglowod.	4·1 „

Że w istocie spalanie w ustroju we względzie wytwarzania energii podlega zasadniczo tym samym prawom, które są miarodajne dla procesów spalania *in vitro*, przekonały dokonane tak przez Rubnera, jakoteż później przez Atwatera badania, w których w szeregu doświadczeń porównywano straty ciepła w ustroju, mierzone

¹⁾ U zwierząt przeżuwających pewna część ciepła węglowodanów (około 10%) traci się wskutek fermentacji metanowej, której wszystkie węglowodany w kanale pokarmowym tych zwierząt ulegają.

²⁾ Wnosimy o tem stąd, że wszystkie prawie znane nam składniki moczu tak azotowe, jakoteż i bezazotowe, pochodzą z rozkładu białka i że nie znamy żadnego składnika moczu, o którym moglibyśmy z pewnością twierdzić, że pochodzi może tylko z rozkładu tłuszczu lub węglowodanów.

bezpośrednio w respiratorze-kalorymetrze z ilością ciepła, obliczoną przy pomocy powyższych wartości ciepłikowych z oznaczonych w tymże przyrządzie ilości, spalonych w ustroju białka oraz bezazotowych składników pokarmu, które wykazywały taką zgodność liczb uzyskanych obu drogami, iż różnica wynosiła średnio w odsetkach zaledwie 0·3%.

Ilość ciepła, wytworzonego w ustroju, można także według Zuntza obliczyć z ilości tlenu zużytego po oznaczeniu stosunku $\frac{CO_2}{O_2}$, czyli współczynnika oddechowego dla spalonych w ustroju bezazotowych składników pożywienia, a to na podstawie następującego rozumowania: 1 gr. tłuszczu, gdy się spala w ustroju, zużywa 2019 cm³ O₂ a wytwarza przy tem (według Zuntza) 9·46 Kal.; wartość ciepłikowa 1 L. tlenu, gdy zostaje zużyty na spalenie tłuszczu, wynosi przeto 4·686 Kal. $\left(\frac{9\cdot46}{2\cdot019}\right)$. Gdy 1 gram skrobi spala się w ustroju, zużywa się na to 828·8 cm³ O₂ i wytwarza się przytem 4·18 Kal.; 1 L. tlenu, gdy zostaje zużyty na spalenie węglowodanu, posiada zatem wartość ciepłikową 5·047 Kal. Pośród tych dwóch krańcowych liczb wahają się wartości ciepłikowe tlenu, zużytego na spalenie bezazotowych składników pożywienia, a to równolegle do wahań współczynnika oddechowego w granicach 0·707—1·0. Różnicy współczynnika oddechowego = 0·293 odpowiada przyrost wartości ciepłikowej tlenu = 0·361 Kal., czyli przyrostowi współczynnika o 0·001 (ponad 0·707) odpowiada przyrost wartości ciepłikowej 1 L. tlenu (ponad 4·686 Kal.) o 0·00123 Kal. Jeżeli więc w doświadczeniu znaleźliśmy współczynnik oddechowy dla bezazotowych składników pokarmu = 0·80 (patrz str. 451), to przyrostowi współczynnika oddechowego o 0·093 (0·800—0·707) odpowiadać będzie przyrost wartości ciepłikowej tlenu = 0·114 Kal., czyli wymienionemu współczynnikowi oddechowemu tlenu wartość kaloryczna 1 L. tlenu zużytego na spalenie tłuszczu i węglowodanu = 4·790 Kal. Przez pomnożenie znalezionej ilości litrów tlenu zużytego na spalenie tłuszczu i węglowodanu przez uzyskaną wartość kaloryczną tlenu otrzymamy ilość jednostek ciepła, wytworzonych w danem doświadczeniu ze spalania tłuszczu i węglowodanów. Po dodaniu do otrzymanej liczby ilości ciepła, obliczonej dla spalonego w ustroju białka, otrzymujemy całą ilość ciepła wytworzonego w ustroju.

Metoda ta uprości się znacznie, jeżeli zaniechamy obliczenia ze znalezionej w aparacie respiracyjnym objętości zużytego tlenu, objętości tego gazu przypadającej na rozkład bezazotowych składników pokarmu i weźmiemy za podstawę obrachunku (do pomnożenia przez wartość cieplikową tlenu) całą znaną objętość tlenu, bez potrącenia części, przypadającej na białko; uczynić to możemy, bo błąd popełniony przez to będzie bardzo mały, a to dlatego, że wartość cieplikowa jednego litra O_2 , zużytego na spalanie białka, jest bardzo zbliżoną (= 4·485 Kal.) do wartości cieplikowej tlenu, zużytego na spalanie węglowodanu, i że ilość ciepła, wytworzonego przez spalanie białka w ustroju, nieznacznym tylko udziałem (około 15%) uczestniczy w ogólnej ilości wytworzonego ciepła.

Przemiana materii w poście.

Rozumiejąc przemianę materii ustroju w ściślejszem znaczeniu słów jako dzieje losów składników pożywienia od chwili, gdy stały się składnikami tkanek, przypatrzmy im się z bliska.

Badanie zjawisk rozkładów, zachodzących w poście zupełnym, zdawałoby się nadaje się szczególnie do poznania rozmiarów procesów rozkładu poszczególnych składników tkanek oraz ich wzajemnego do siebie stosunku. Gdy organizm pożywienia nie dostaje, to żyje mimo to przez czas pewien nawet dosyć długi, jeżeli dostaje wodę. Ludzie, którzy pościli dla popisu wytrzymałością, wytrzymywali post przy zaspokojeniu pragnienia wodą przez 30, 40 i 50 dni. Niektórzy z nich wykonywali nawet w tym czasie pewne ćwiczenia sportowe. Pies, jak to raz stwierdzono, żył przez 98 dni bez pożywienia. Energia, wyładowana na ruch lub stracona w postaci ciepła, wytworzyć się musiała z rozkładu materiałów własnych tkanek. W istocie choć zwierzę pożywienia nie dostaje, odbywa się w niem nieustannie, jako objaw życia, wymiana materii. Zwierzę oddycha, wydalaając dwutlenek węgla i parę wody, oddaje mocz ze wszystkimi jego charakterystycznymi składnikami i oddaje nawet kał. Odbywa się w niem więc rozkład białka. Choć ciepło przetem wyzwała się, to przecież przyczyną tego rozkładu nie jest potrzeba pokrycia strat ciepła oraz wydatku energii ruchu, bo na to wystarczyłyby przez czas pewien zapasy glikogenu oraz tłuszczu. Białko, podkreślić to jeszcze raz trzeba, rozkładać się musi, bo rozkład białka komórki i jego odtwarzanie się jest istotną treścią jej życia.

W pierwszym względzie w pierwszych 2 dniach głodu rozkłada się znacznie więcej białka, niż w następnych i to mianowicie tem więcej, im więcej białka spożyto w dniu, poprzedzającym głód. Spostrzeżenie to zrobił w r. 1866 Voit. Oto kilka liczb z jego doświadczeń, wykonanych na psie

TABELA II.

	Pokarm w dniu poprzedzającym post w grm. na dobę				
	mięsa 2500 g.	mięsa 1800 g. tłuszczu 250 g.	mięsa 1500 g.	mięsa 1500 g.	chleb
	Ilość mocznika w moczu w dniu poprzedzającym post w grm. na dobę				
	180.8	130.0	110.8	110.8	24.7
	Ilość mocznika w moczu podczas postu w grm. na dobę				
1-szy dzień postu . .	60.1	37.5	29.7	26.5	14.6
2 " " . .	24.9	23.3	18.2	18.6	15.6
3 " " . .	19.1	16.7	17.5	15.7	14.9
4 " " . .	17.3	14.8	14.9	14.9	13.2
5 " " . .	12.3	12.6	14.2	14.8	12.7

Po tem znacznem obniżeniu stopy rozkładu białka rozkład ten zmniejsza się odtąd powoli stopniowo wraz z opadaniem ciężaru ciała.

To spostrzeżenie Voita zasługuje na uwagę w szczególności z tego powodu, że badacz ten, usiłując spostrzeżone zjawisko wyjaśnić, utrzymywał, że im lepiej organizm jest odżywiany, tem więcej posiada białka w cieczach swoich, „białka krążącego“ (zirkulirendes Eiweiss). To właśnie białko krążące ulega przedewszystkiem i łatwiej rozkładowi, niż „białko narządu“ (Organ-Eiweiss). Przeciw tej teorii Voita wystąpił w szeregu rozpraw, mobilizując też prace doświadczalne uczniów swoich, Pflüger. Według zapatrywań Pflügera białko pożywienia, zanim ulegnie rozkładowi, musi wejść w skład komórek narządów. Rozpad i odtwarzanie się białka w ustroju jest wyrazem rozpadu i odtwarzania się komórek. Zapatrywania Pflügera, pomimo iż uzasadniane były niepospolicie lo-

giczną argumentacją przecież nie zwyciężyły. Terminy „białko krążące“, „białko narządów“ odświeżono, zastępując je terminami: „białko rezerwowe“ (Reserve-Eiweiss), a „białko wewnątrz komórkowe“ (Zelleneinschlusseiwess) Noordena, „białko martwe a białko żywe“ Fränkel'a „białko ruchome“ (*labiles*), a „białko trwałe“ (*stables*) Hofmeistera i w odświeżonym stroju teoria Voita przetrwała do dnia dzisiejszego, pomimo, iż zwolennicy tej teorii, gdy żądano od nich wyjaśnienia, jakie białko pod nazwą białka krążącego rozumieją, nie mogli go dać nigdy. Białkiem tem nie mogło być białko krwi, bo rozpad nie odbywa się we krwi, lecz w tkankach.

Gdy bez udziału tkanek i komórek niepodobna sobie wyobrazić rozkładu białka, rozpad ten odbywać się musi w komórkach. Każde białko, które ulega w ustroju rozpadowi, musi, jak to słusznie twierdzili Pflüger i Hoppe-Seyler, stać się wpierym białkiem komórek.

Spostrzeżenie o znacznie większem wydalaniu mocznika, względnie azotu, w pierwszych dniach głodu, niż w dalszych, równoległe do stopy podaży białka w dniach poprzedzających głód, według mego przekonania tłumaczy się w świetle doświadczeń Grubera w sposób prosty bez pomocy hipotezy o białku krążącym. Białko, jak wywodzi Gruber, nie rozkłada się w całości w dniu, w którym zostało podane, lecz rozkład jego trwa 3—4 dni. Gruber oblicza n. p., że w pierwszym dniu rozkłada się około 80%, w 2-gim około 13%, w 3-cim około 5%, w 4-tym reszta, t. j. około 2% spożytego białka. Niezaprzeczając zupełnie wyników leczbowych badania Grubera, potwierdzonych zresztą przez Faltaę, sądzę, że należy mówić nie o przewlekłym przebiegu rozkładu, lecz o takim przebiegu wydalania jego przetworów. Rozkłada się może w dniu podania cała ilość spożytego białka, lecz wydalanie azotowych przetworów przemiany trwa jeszcze w ciągu dalszych dni 3 w wyżej opisany sposób.

Mamy w istocie cały szereg dowodów, że wydalanie związków nawet bardzo prostych, łatwo rozpuszczalnych w wodzie, zdolnych więc w znacznym stopniu do dyfuzji, ulegających z łatwością wessaniu i pojawiających się w moczu w kilka minut po spożyciu, trwa zwykle dłużej, niż 24 godzin, a rozciąga się niekiedy na szereg dni, że powołam się tu na doświadczenia własne, wykonane wspólnie z Humnickim z salicylatem sodowym, którego

w pierwszej dobie po spożyciu wydała się tylko około 75%, w następnych 12 godzin około 17%, wreszcie na doświadczenia Nenckiego z jodkami i bromkami potasowców. A że przetwory przemiany białka nie wydają się tak sprawnie, jak o tem dosyć powszechne jest mniemanie, można wnosić ze znacznej zawartości ciał azotowych wyciągowych, które nie mogą być przecież niczem innym, jak przetworami rozkładu białka w tkankach, oraz z tego, że zawartość tych ciał (mocznika, amoniaku i t. d.) w tkankach jest większą po obfitej w białko strawie, niż w głodzie (Schöndorff, Salaskin). Schöndorff znalazł w tkankach psa wagi 32 kg., zabitego po obfitej strawie mięsnej, 40 gr. azotu ciał wyciągowych. Że wydalanie azotowych przetworów przemiany białka odbywa się w istocie nie odrazu, lecz w ciągu dni kilku od chwili spożycia, i że związki te mogą gromadzić się w ustroju, wynika wreszcie także stąd, że przez podanie znacznej ilości wody lub za pomocą środków moczopędnych można wywołać tak znaczne powiększenie ilości wydalonego moczem azotu, że otrzymują się pozory znacznie zwiększonego rozkładu białka.

Niema więc żadnych powodów do rozróżniania w ustroju białka, które się łatwiej rozkłada, białka krążącego „tkliwego“ od białka trwałego narządu. Każde białko, które w organizmie się rozkłada, jest białkiem tkanek i komórek. Czy komórka rozkłada całą swoją treść, czy też, co jest prawdopodobniejszem, tylko jej część, byłoby czerem przedsięwzięciem roztrząsać, dopóki brak nam metod doświadczalnych, przy pomocy których możnaby do tych zjawisk dotrzeć. Jedno tylko nie ulega wątpliwości, że przemiana białka polega nie na odczepieniu i spalaniu pewnych grup z drobiny białka i ich regeneracyi, lecz że bierze w niej udział cała drobina białka. Na to mamy mianowicie świadków w wydalanych moczem wśród innych przetworów przemiany kwasach oksyproteïnowych, których drobina jest małego mniejszą od drobiny białka i które zawierają jeszcze siarkę wspólną z białkiem.

Gdy post trwa dłużej, to w 4-tym, 5-tym i 6-tym, a czasem nawet i w dalszych paru dniach rozkład białka zmniejsza się z dnia na dzień bardzo nieznacznie. Ilość białka, która w tym czasie ulega w ciągu doby rozkładowi, waha się w granicach od 65 do 80 gr., i, co jest dziwnem, jest u różnych osobników jednakowa, zwłaszcza w obliczeniu na jednostkę wagi ciała.

Później rozkład się zmniejsza i to tak bezwzględnie, jak

i w stosunku do ciężaru ciała: organizm stara się oszczędzać białko swoich tkanek. U zdrowych osobników, jak n. p. u Cetti'ego, który poddawał się głodowi w celu badań naukowych, znaleziono w 21-yim dniu głodu 2·8 g. N w dobowej ilości moczu, ilość azotu, która pochodzi z rozkładu 17·5 gr. białka. U chorych umyślowo w przewlekłym głodzie znajdowano zawartość azotu jeszcze niższą. Jeżeli jednak u człowieka, gdy ciężar ciała waha się w dosyć ciasnych granicach a stopa rozkładu białka w pierwszych dniach głodu nawet bezwzględnie dosyć niewielkie różnice wykazuje i wyrażona w gramach azotu wydalonego, waha się w granicach 10·5—13 gr. N na dobę, a na 1 kg. wagi wynosi stale u rozmaitych osobników około 0·2 gr., to przy porównaniu różnych zwierząt, stopa rozkładu białka w głodzie wykaże dosyć znaczne różnice. Jak widać z tabeli III. rozkład białka bezwzględnie zmniejsza się wraz z masą

TABELA III.

Wymiana azotu u różnych zwierząt w poście.

	Waga ciała w kg.	Ilość azotu wydalonego w grm.		
		cała	na 1 kg.	na 1 m ² powierzchni
Świnia	115·0	6·8	0·06	3·2
Człowiek	63·7	12·6	0·20	6·4
Pies (Nr. 1)	28·6	5·1	0·18	5·2
" (Nr. 2)	18·7	3·8	0·20	4·6
" (Nr. 3)	7·2	2·2	0·30	5·2
Królik	2·7	1·2	0·46	4·8
Goś	3·3	0·8	0·23	3·3
Morska świnka	0·6	0·4	0·65	4·2

ciała w obliczeniu na jednostkę wagi ciała, wszakże u mniejszych zwierząt stopa rozkładu białka jest wyższą, niż u większych: u świnki morskiej n. p. jest 10 razy większą, niż u świni.

Przyczyną tego większego nasilenia przemiany materii u mniejszych zwierząt w porównaniu z większymi są niewątpliwie w znacznej mierze różnice powierzchni ciała, a mianowicie okoliczność, iż mniejsze zwierzęta mają znacznie większą powierzchnię, niż większe i tem samem tracą więcej ciepła, bo liczby azotu wydalonego obliczone na jednostkę powierzchni, jak to przedstawia ta sama tabela, wykazują w istocie różnice już znacznie mniejsze.

Że wpływ powierzchni nie jest jednak jedynym, który tu rolę odgrywa, wnosić można stąd, że ilości azotu obliczone na jednostkę powierzchni wahają się przecież w granicach o 32—64 gr. N na dobę. Różnice te niewątpliwie zależą od różnej sprawności w utlenianiu i rozszczepianiu swej treści komórek zwierząt, należących do różnych gatunków, w której znajdują może wyraz podstawowe cechy indywidualne gatunków, a nawet może jednostek tego samego gatunku.

Obok białka rozkłada się tłuszcz i glikogen, ten ostatni zwłaszcza w pierwszym dniu głodu.

TABELA IV.

Wymiana materji u człowieka w 7-dniowym poście według Benedicta.

dnie	Rozkład w grm.			Rozkład w kaloryach				Współczynnik oddechowy RQ
	białka	tłuszczu	glikogenu	Ilość kaloryj oblicz. z wymiany materji	Ilość kaloryj oznaczona w prost	na 1 kilo	na 1 m ²	
w 1.	73.4	126.4	64.9	1796	1765	29.7	941	0.78
2.	74.7	147.5	23.1	1790	1768	29.9	946	0.75
3.	78.1	153.0	5.4	1785	1797	30.8	969	0.74
4.	69.8	144.7	25.2	1734	1775	30.8	966	0.75
5.	65.2	144.7	8.2	1636	1649	29.0	985	0.74
6.	64.4	129.8	21.7	1547	1553	27.5	856	0.75
7.	60.8	132.5	18.7	1546	1568	28.0	869	0.74

Rozkład tłuszczu nawet przy dłuższem trwaniu głodu ulega bardzo nieznacznyim zmianom i o ile osobnik podczas doświadczenia znajduje się trwale w spokoju, utrzymuje się przez cały czas trwania głodu mniej więcej na jednakowej stopie. W pierwszych 8—10 dniach głodu, gdy stopa rozkładu białka jest również mniej więcej stała, średnio około 87% energii ciepła, którą człowiek w poście wyzwała, pochodzi z rozkładu tłuszczu i glikogenu łącznie (głównie wszakże tłuszczu) około 13% z rozkładu białka. W miarę dłuższego trwania postu coraz więcej w odsetkach energii ciepła przypada na rozkład białka, a coraz mniej na rozkład tłuszczu. Stąd zrozumiałem jest, że większy zapas tłuszczu pozwala dłużej wytrzymać głód.

Chwila wyczerpania się zapasów tłuszczu jest podczas postu momentem krytycznym dla ustroju.

Śmierć z głodu przysposabia się na dłuższą metę niemal od pierwszych dni postu. Czynnikiem tym jest zakwaszanie ustroju, czyli ściślej mówiąc, wyprowadzanie zasad mineralnych i zmniejszenie zasadowości krwi. Zmniejszenie alkalescencyi tkanek rozpoczynać się musi już w pierwszych dniach głodu w następstwie utlenienia się siarki ciał białkowych na kwas siarkowy, po części także fosforu (nukleoproteidów) na kwas fosforowy, a w szczególności i to jeszcze w wyższej mierze w następstwie powstawania z rozkładu białka całego szeregu kwasów organicznych jako to: kwasów oksyproteinowych, moczowego, hippurowego oraz nieznanych bliżej choć według badań St. Kozłowskiego¹⁾ zawartych w moczu w znacznej ilości kwasów organicznych, rozpuszczalnych w eterze. W dalszych dniach głodu zakwaszanie ustroju wzmagają się. Niewątpliwie wskutek braku dowozu świeżej substancji odżywczej tkanki doznają osłabienia swej sprawności w rozszczepianiu i utlenianiu białka; wytwarzają się więc w znacznie większej ilości, niż w prawidłowych stosunkach, kwasy oksyproteinowe, na co wprawdzie dowodów bezpośrednich w doświadczeniach niema, lecz o czem można z całą pewnością wnosić ze znacznego powiększenia ilości, tak zwanej obojętnej siarki²⁾ i w miarę trwania głodu, z coraz bardziej zmniejszonego udziału azotu mocznika w całym azocie moczu. I tak, gdy przy zwykłym żywieniu 85—90% azotu moczu przypada na mocznik, Freund znalazł udział mocznika w ogólnym azocie moczu w 16—20-tym dniu postu zmniejszonym do 69%, Brugsch w 23—30 dniach postu nawet do 54%.

Oprócz kwasów oksyproteinowych pojawia się również jako wyraz poważnego osłabienia procesów utleniania kwas oksymasłowy, który znajdowano (Brugsch, Wöninger i Mohr) w moczu osób podczas głodu w ilościach 9.27, względnie 14.8 na dobę.

Jak wielką ilość zasad te i inne niepoznane jeszcze bliżej kwasy muszą wyprowadzać z ustroju, można pośrednio wnosić

¹⁾ Z wyników jednego z tych doświadczeń oblicza się n. p., że około $\frac{1}{3}$ całej ilości zasad mineralnych, zawartych w moczu, obliczonych na równoważnik sodu (Na), wydalą się w moczu w postaci soli tych kwaśnych przetworów rozkładu białka.

²⁾ Siarka obojętna w moczu ludzkim według badań Gawinińskiego może w całości, a przynajmniej w 90%, jest siarką kwasów oksyproteinowych.

z niesłychanie wielkiej ilości amoniaku, jaką znajdowano w moczu podczas głodu; podają n. p. (Brugsch), iż ilość azotu amoniaku stanowi niekiedy 35% całego azotu moczu.

Oddawaniem amoniaku broni się mianowicie ustroj przeciw nadmiernemu odciąganiu zasad przez wytwarzające się kwasy. Samoobronę tę wszakże niewątpliwie poprzedza strata większej ilości zasad stałych, t. j. tlenku potasowego i sodowego a może po części wapniowego.

Śmierć z głodu choć obrazowo, lecz niesłusznie jeden z autorów porównywa z zagaśnięciem ogarka, w którym wypaliło się paliwo. W chwili gdy śmierć zachodzi, paliwa jest jeszcze podostatkim, jak to wnosić można z badań ciężarów poszczególnych narządów u zwierząt zmarłych z głodu, które wykazują stosunkowo nie wielkie straty na wadze (wprawdzie mięśnie 30—40%, wątroba nerki i śledziona 50—55%; trzustka 60%; inne narządy wszakże, jak n. p. serce, znacznie mniejszy a ośrodki nerwowe nawet żadnego ubytku). A z pewnością zupełnie już nie zachodzi wypalenie się paliwa, gdy ginie młode zwierzę po kilku dniach postu.

Śmierć z głodu jest skutkiem samozatrucia ustroju niedopałkami białka bezpośrednio lub pośrednio w następstwie zmniejszenia zasadowości krwi i osłabienia procesów utlenienia.

Jeżeli poświęcam tu tak wiele miejsca na rozpatrzenie zjawisk rozkładu w głodzie, to dlatego, że przyglądając się im, poznajemy, lub docieramy do poznania całego szeregu zjawisk zasadniczego znaczenia dla poznania przemiany materii tak w prawidłowych warunkach, jakoteż i w chorobach. Ze przypomnę tu pokrótce najważniejsze zdobycze, a więc spostrzeżenia o zależności rozkładu u osobników jednego gatunku, wykazujących niewielkie różnice masy ciała od wagi a w szczególności, i to bez względu na te ostatnie, od powierzchni ciała; oszczędzanie białka przez rozkład bezazotowych składników tkanek; wpływ na stopę rozkładu białka w pierwszych dniach głodu stopy rozkładu w dniu poprzedzającym głód; organizowanie się białka przed rozkładem, powstawanie przy rozkładzie białka w znacznej ilości kwasów, w szczególności kwasów oksyproteinowych.

Wymiana materii po podaniu samego białka.

Gdy poznaliśmy stopę i przebieg rozkładu białka w głodzie, przypatrzmy się co nastąpi po podaniu białka i to białka wyłącznie.

Rozumiejąc wszakże przemianę białka w ogólniejszem znaczeniu słowa jako historię losów białka od chwili wprowadzenia go do kanału pokarmowego aż włącznie do rozkładu jego w tkankach i przeróbki na składniki moczu, spróbuję przedstawić tę historię przynajmniej w najogólniejszych zarysach, podkreślając i zatrzymując się tylko przy zjawiskach zasadniczego znaczenia, a zwłaszcza tych, które w ostatnim dziesiątku lat nowego oświecenia doznały.

Jak wiadomo, białko po wprowadzeniu do kanału pokarmowego ulega rozszczepieniu na związki o mniejszej drobinie, zdolne do dyfuzji, t. j. zachowuje się zupełnie tak samo, jak tłuszcz i węglowodany. W poglądach na przebieg tego rozszczepienia i następujący po nim proces asymilacji zaszła przełomowa zmiana z chwilą wykrycia przez Cohnheima, w soku jelitowym enzymu, nazwanego erepsyną. Podczas gdy przedtem powszechnem było zapatrywanie, iż ciała białkowe ulegają w kanale pokarmowym rozszczepieniu nie dalej, jak do peptonu, i że peptony są tymi związkami, w postaci których białko zostaje wessane, wykrycie erepsyny i w ślad zatem dokładniejsze badania nad rozkładem ciał białkowych trypsyną wykazały, że już trypsyna rozkłada białko aż do kwasów aminowych i że erepsyna, która przeprowadza doszczętny rozkład, wytworzonych działaniem trypsyny, albumoz i peptonów, działanie trypsyny tylko uzupełnia, czyniąc proces rozkładu rozleglejszym, co nasunąć musiało myśl (O. Loevi), którą doświadczenia potwierdziły w zupełności, że asymilacja białka jest jego powrotnem odtwarzaniem w drodze syntezy.

Spostrzeżenia te posiadają znaczną doniosłość ogólną, bo wskazują, że wytwarzanie się materii organizowanej w wszechświecie odbywa się według jednolitego planu: tak w świecie zwierzęcym, jak w świecie roślinnym w drodze syntezy i że w tym względzie świat roślinny różni się od świata zwierzęcego tylko większą rozległością skali syntez.

Gdzie ta synteza się odbywa, czy w ścianie jelita, czy gdzieindziej, nie będziemy tu roztrząsać, poprzestając na wyniku, iż białko utworzone musi znaleźć się we krwi, z której dostaje się do tkanek, aby tam ponownie rozkładowi uległ. Marnotrawstwem natury wydaje się to zjawisko z pierwszego powierzchniowego rzutu oka. Po bliższem wejrzaniu zrozumiemy jego głębokie znaczenie.

W pożywieniu wszak dostaje organizm ciała białkowe choć

posiadające wiele ogólnych wspólnych cech, to przecież w szczególności wiele różnorodnych: różniące się między sobą nie tylko własnościami fizycznymi i chemicznymi, lecz i zawartością procentową poszczególnych pierwiastków i, co zatem idzie, budową. Jakkolwiek wszystkie ciała białkowe złożone są z szepionych ze sobą reszt na ogół tych samych kwasów mono- i dwu-aminowych, to jednak niektóre z nich wyróżniają się, jak wiadomo, brakiem pewnych cegiełek, które biorą udział w budowie wszystkich innych ciał białkowych. Klejowi zwierzęcemu brak n. p. w drobinie reszty tyrozyny oraz kwasu indolo-amino-propionowego, które biorą udział w budowie tak ciał białkowych krwi, jakoteż białek, składających komórki. Drobinę innych ciał białkowych składają na ogół te same ułamki szepione ze sobą, jak to łatwo spostrzedz z tabeli V-tej w rozmaitych stosunkach liczbowych.

TABELA V.

Kwasy aminowe otrzymane z rozkładu różnych ciał białkowych w %.

	Albu- mina suro- wicza	Owal- bumi- na	Sernik ml. kr.	Klej zw. gluty- na	Elas- tyna	Legu- mina z nas. gr.	Glia- dina b. nas. psz.	Zeina b. ku- kur.
Glvkokol	0.0	0.0	0.0	16.5	25.7	0.38	0.02	0.0
Alanina	0.7	2.1	0.9	0.8	6.6	2.1	2.0	2.2
Walina			1.0	1.0	1.0	1.0	0.2	0.3
Leucyna	20.0	17.0	10.5	2.1	21.4	8.0	5.6	18.6
Seryna	0.6	1.1	0.2	0.4		0.6	0.1	0.6
Kwas asparaginowy	3.1	1.5	1.2	0.6	+	5.3	0.5	1.4
Kwas glutaminowy	7.7	8.0	11.1	0.9	0.8	13.8	37.2	18.3
Cystyna	2.5	0.3	0.07				0.4	—
Fenylalanina	3.1	4.4	3.2	0.4	3.9	9.7	2.3	4.9
Tyrozyna	2.1	2.4	4.5	0.0	0.3	1.5	1.2	3.5
Prolina	1.0	2.2	3.1	5.2	1.7	3.2	7.1	6.5
Oksyprolina			0.25	3.0				
Tryptofan	+	+	1.5	0.0	0.0	+	+	0.0
Histydyna			2.6	0.1		2.4	0.6	0.4
Arginina			4.8	9.3	0.3	10.1	3.2	1.2
Lyzyna			5.8	2.7		4.3	0.0	0.0
Amoniak						1.5	5.1	3.6

Różnice, które spostrzegamy między poszczególnymi ciałami białkowymi, nie dziwią nas, wszak te ciała białkowe pochodzą z różnych komórek, względnie tkanek żyjących tworów. One muszą być różne, jak różne są w zachowaniu, cechach i czynnościach tkanki, względnie komórki, których treść one stanowią, bo w tej

treści białkowej komórki, w jej chemizmie wyraża się nie tylko życie komórki, jako całość, lecz wszystkie właściwości gatunku, rasy i jednostki. Lecz, gdy te rozmaite białka pożywienia mają się stawać białkiem odżywcem i treścią komórki zwierzęcia, które je spożywa, muszą się stawać takim białkiem i to ściśle takim, jakim jest białko tkanek danego zwierzęcia i dlatego w kanale pokarmowym rozkładać się muszą, aby ustrój mógł z ułamków drobnych rozmaitych ciał białkowych odbudować takie białko, jakiego mu potrzeba.

A jak ścisły stosunek zachodzi pomiędzy każdym organizmem, względnie gatunkiem zwierząt, a budową ciał białkowych jego tkanek, można wnosić stąd, że gdy wprowadzimy wprost do krwi jakiegoś zwierzęcia, a więc z pominięciem kanału pokarmowego, ciała białkowe krwi zwierzęcia innego gatunku, białko to nie tylko nie zostaje zużyte do budowy jego tkanek, lecz może nawet wywołać poważne zaburzenie w jego czynnościach fizyologicznych.

Odbudowane z ułamków rozmaitych ciał białkowych pożywienia białko tkanek zwierzęcia ulega rozpadowi. Zdawałoby się z pierwszego wejrzenia, że, jeżeli podamy w pożywieniu tyle białka, ile podczas postu rozkładowi ulegało, białko podane zastąpi białko tkanek i nie będzie ubytku białka tkanek. Sprawa się ma jednak inaczej. Białko podane rozkłada się w ustroju całkowicie, lecz prócz niego rozkłada się jeszcze spora ilość białka tkanek.

TABELA VI.

Podano białka w grm.	Rozkład białka w grm.	Ubytek białka tkanek w grm.
(post) 0	25	— 25
25	35	— 10
50	53	— 3
75	75	0

Białko podane w ilości równej tej, która rozkłada się w głodzie, strat białka nie znosi całkowicie, lecz je zmniejsza tylko, najwidoczniej, jak to wynika z innych doświadczeń, w których prócz azotu w wydalinach badano także bilans węgla, dlatego, że zastępuje nie tylko białko tkanek, lecz i tłuszcz w rozkładzie.

W istocie przy podaży białka zmniejsza się ubytek nie tylko białka, lecz równocześnie i tłuszczu tkanek. Ubytek białka tkanek ustaje dopiero wtedy, gdy ustaje także i ubytek tłuszczu, to jest wtedy, gdy podamy tyle białka, iż rozkład jego pokryje cały wydatek energii ustroju w kaloryach. Wewnętrznej przyczyny tego zjawiska nie znamy dotychczas.

W doświadczeniach tych spotykamy się także jeszcze z innym niemniej osobliwym i ciekawym zjawiskiem. Przy podaży białka rozkład białka w ustroju wzrasta wraz z podażą lub spada wraz ze zmniejszeniem się podaży, t. j. ma tendencję przystosowywania się do niej. Zjawisko to ma w nauce o przemianie materii nazwę zjawiska równowagi azotu. Oznacza ono, że ilość azotu w wydalinach dotrzymuje kroku ilości azotu w pożywieniu. Równowagę azotu można osiągnąć z każdą ilością białka, wybraną z pośród bardzo rozległych granic. U psa, który w głodzie tracił 3-996 gr. azotu (= 120 gr. mięsa), spostrzegali Voit i Korkunoff w doświadczeniach, których wyniki podaje tabela VII, po podaniu przez kilka

TABELA VII.

Pożywienie	Azot pożywienia w grm.	Azot wydalin w grm.	Strata wzgl. zysk azotu w grm.
Post	0	3-996	— 3-996
100 gr. mięsa	4-10	5-558	— 1-458
140 " "	5-74	6-495	— 0-755
165 " "	6-77	7-217	— 0-447
185 " "	7-59	7-804	— 0-214
200 " "	8-20	8-726	— 0-526
230 " "	10-24	10-579	— 0-339
360 " "	11-99	12-052	— 0-062
410 " "	15-58	14-314	+ 1-266
360 " "	13-68	13-622	+ 0-058
3 dz. postu	—	4-026	— 4-026

dni tej samej ilości mięsa, iż równowaga azotu pojawiła się już po dawce mięsa wzgl. białka $3\frac{1}{2}$ razy większej od tej, która ulegała rozkładowi w poście, a więc nawet wcześniej niż pełna równowaga podaży ze stratami, bo po dawce 360 gr. mięsa niewątpliwie zachodziły jeszcze straty węgla, a więc tłuszczu. Dawka powyższa mięsa stanowiłaby granicę podaży białka dla równowagi azotu u dołu. U góry taką granicę zakreśla tylko prawie jedynie wytrzymałość

ustroju i zdolność do przeróbki wielkich dawek mięsa w kanale pokarmowym i w tkankach.

Zachowaniem tem białko różni się zasadniczo od innych, t. j. bezazotowych składników pokarmu. Przyczyna tego zjawiska spoczywa w zasadniczej różnicy między rolą białka, a rolą bezazotowych składników w składzie ustroju. Gdy tłuszcz i węglowodany stanowią materiał martwy, zapasowy, paliwo maszyny, białko jest jej treścią, ciałem. Zapasy paliwa (tłuszczu i węglowodanów) zmieniać możemy, o ile magazynu stać; masa tkanek u dojrzałego osobnika zmniejszyć się wprawdzie może czasowo wskutek rozpadu z rozmaitych przyczyn, powiększyć jej wszakże, jeżeli nie zachodzą jakieś nadzwyczajne okoliczności (upośledzenie odżywienia ustroju lub zwiótczenie mięśni i podniesienie ich rozrostu przez ćwiczenia), nie możemy. Pewna masa komórek i tkanek jest trwałym dobytkiem, kapitałem żelaznym każdego dojrzałego osobnika a powiedziałbym, nawet w pewnych granicach wahania całej rasy.

W istocie u zwierząt mięsożernych, jak psy, które znoszą bardzo wielkie ilości białka w postaci mięsa (chudego), obserwował Voit, który pierwszy zwrócił uwagę na zjawisko równowagi azotu, wraz z wzrostem stopniowym podaży mięsa od 0—2500 gr. wzrost ilości azotu wydalonego w obliczeniu na mocznik od 12—189 gr.

I przy żywieniu białkiem, jak w głodzie, stopa rozkładu przy podaży pewnej ilości białka (mięso) zależy od podaży mięsa w dniu poprzedzającym. Podaż mięsa n. p. w ilości 1500 gr. psu może mieć różny wynik, zależnie od tego, ile dostało zwierzę w dniu poprzednim; lecz dzięki przystosowaniu się rozkładu do podaży

TABELA VIII.

Podano mięso w grm.	Rozkład mięsa w grm.	Strata — wzgl. zysk +	Przedtem dostawał
1500	1599	— 99	2000 gr. mięsa
1500	1467	+ 33	1500 " "
1500	1267	+ 233	0 gr. (post)
1500	1186	+ 314	pokarm ubogi w białko

różnice te przy dłuższej podaży pewnej ilości mięsa wyrównują się, tak, iż po pewnym czasie organizm rozkłada tyle białka, ile spo-

żył i to bez względu na to, czy w pierwszych dniach podania tkanki dokładały rozkładem swego białka, czy też zatrzymywały białko.

TABELA IX.

Poda- no mięsa grm.	Rozkład w gramach mięsa							U w a g a : w dniach poprzedza- jących dostawał
	1 dzień	2 dzień	3 dzień	4 dzień	5 dzień	6 dzień	7 dzień	
1500	1222	1310	1390	1410	1440	1450	1500	500 gr. mięsa
1000	1153	1086	1088	1080	1027			1500 „ „

I tak osiągnięto (Voit) równowagę azotu u psa już po upływie 6—7 dni, tak przy podaży 1000, jak i 1500 gr. mięsa. Doświadczenia te wykonane były na psach dlatego, że u tych zwierząt mięsożernych granice podaży mięsa są z natury rzeczy rozleglejsze.

U człowieka wszakże ta zdolność przystosowywania rozkładu białka do podaży nie jest mniejszą; przeciwnie zdaje się, że rozkład w szybszem jeszcze tempie dotrzymuje kroku podaży.

Z doświadczeń tych wynika, że w wypadku, gdy potrzebnem jest powiększenie masy tkanek, n. p. u ozdrowieńców, nie można tego osiągnąć wyłącznie przez powiększanie dawki białka. Ze tego celu nie można osiągnąć przez podanie białka wyłącznie, wynika już stąd, że człowiek nie jest w stanie spożywać dłużej, niż przez 1—2 dni ilości białka potrzebnej do pokrycia codziennych wydatków energii. Ponieważ 1 gr. białka wyzwala po rozkładzie w ustroju 4·1 Kal., a człowiek średniej wagi 70 kg. traci w ciągu doby przy umiarkowanym wydatku energii 2400 Kal., aby pokryć te straty samem białkiem, trzeba by było go dostarczyć około 600 gr., czyli spożyć około 3 kg. mięsa chudego. Ze takiej ilości człowiek, nawet przez czas krótki, bez uszczerbku dla zdrowia nie jest w stanie podać, nie potrzeba chyba uzasadniać. Zwierzęta mięsożerne natomiast mogą przez czas dłuższy pokrywać wszystkie swoje potrzeby rozkładem białka.

Wymiana białka po podaniu kleju zwierzęcego.

Przedstawione prawa zachowania się białka w ustroju wysnute były przeważnie z doświadczeń z ciałami białkowemi mięsa

zwierzęcego. Z pośród ciał białkowych wyróżniają się ciała grupy kleju zwierzęcego nie tyle zawartością odsetkową pierwiastków, bo skład ich jest do składu innych ciał białkowych dosyć zbliżony, lecz, jak to już wspomniano, głównie tem, że wśród przetworów ich hydrolizy brak tyrozyny oraz tryptofanu, które znajdujemy przy rozkładzie innych ciał białkowych. Ponieważ białka tej grupy jako składniki tkanki łącznej, oraz szkieletu zwierząt, są niekiedy w dosyć znacznej ilości zawarte w pożywieniu człowieka, narzucało się pytanie, czy te ciała białkowe mogą zastąpić białko tkanek w rozkładzie, t. j. poprostu, czy mogą stawać się białkiem tkanek.

Sprawdzenie tego pytania drogą doświadczenia nie nastęrczało trudności. Klej zwierzęcy jest głównym składnikiem organicznym kości oraz chrząstek i otrzymać go i oddzielić od innych ciał białkowych można przez wygotowanie wspomnianego materiału w wodzie. W następstwie rozszczepienia się działaniem wrzącej wody swojego ciała macierzystego kollagenu, klej znajdzie się w roztworze, z którego wypadnie po ostygnięciu w postaci żelatyny. Z doświadczeń z żelatyną wynikło wprawdzie, że rozkłada się ona w ustroju jeszcze szybciej, niż istotne białka, n. p. ciała białkowe mięsa, że azot jej zostaje wydalonym z ustroju taksamo, jak innych ciał białkowych głównie w postaci mocznika, lecz że klej zwierzęcy nie jest w stanie w zupełności zastąpić białka tkanek w rozkładzie.

W doświadczeniu, wykonanem przez Voita, pokazało się, iż pies, który w poście całkowitym tracił 37 gr. białka i 83 gr. tłuszczu swoich tkanek, po podaży 200 gr. żelatyny tracił dalej białko swoich tkanek, a to mianowicie 15 gr. białka, a prócz tego 33 gr. tłuszczu. Przy żywieniu wyłącznem żelatyną zwierzęta giną w końcu jak w głodzie, wskutek ubytku białka swoich tkanek. Innemi słowami z żelatyny nie może powstać białko tkanek; a nie może stać się to dlatego, że organizm zwierzęcy, jakkolwiek, jak zobaczymy, potrafi wyrównywać mniejsze różnice w budowie pomiędzy ciałami białkowemi, nie jest w stanie wytworzyć ze związków alifatycznych tyrozyny i tryptofanu, a może jeszcze także ułamku, zawierającego siarkę (cysteina), który w kleju zwierzęcym zawarty jest w znacznie mniejszej ilości, niż w białkach właściwych.

Jeżeli jednak żelatyna ani przy podaży wyłącznej, ani po podaniu łącznie z węglowodanami i tłuszczem, o czem przekonały inne badania, nie jest w stanie powstrzymać całkowicie strat białka

tkanek, to jednak jest w stanie bardzo znacznie ograniczyć rozkład białka. Spostrzegamy to już w doświadczeniu wymienionem, w którym pies po podaży 200 gr. żelatyny rozkładał zamiast 37 gr. tylko 15 gr. białka swoich tkanek, a zobaczymy to jeszcze wyraźniej z doświadczenia, które wykonał także Voit, w których psom podawano bądź tylko mięso chude, bądź obok mięsa żelatynę.

TABELA X.

Doświad- czenie L. L.	Pożywienie w grm. dzienne		Rozkład w grm. mięsa	Strata — wzgl. zysk + w grm. mięsa
	mięso	żelatyna		
1 {	500	0	522	— 22
	500	200	446	+ 54
2 {	2000	0	1970	+ 30
	2000	200	1624	+ 376

Z doświadczeń, w których podawano wyłącznie żelatynę, obliczono, że podaż żelatyny w ilości równej ilości białka, które ulegało rozkładowi w poście, zmniejsza stopę rozkładu białka, którą spostrzegano w poście, o 23% i że powiększenie tej dawki nawet 13-krotne aż do pokrycia żelatyną całej dobowej straty ciepła, wywołuje już stosunkowo nieznaczne dalsze obniżenie rozkładu białka, które osiąga *in maximo* zmniejszenie głodowej stopy rozkładu o 37%. Podobnie jak klej zwierzęcy, zachowuje się, również do albumoidów zaliczany, składnik tkanki łącznej elastyna, a także, co zasługuje na uwagę ze względu na rolę tego białka w żywieniu ludności południowo-wschodniej części naszego kraju, zeina, białko nasion kukurydzy (szczury i króliki żywione mąką kukurydzianą ginęły wskutek ubytku białka swoich tkanek), w których to obu ciałach białkowych stwierdzono także brak wśród produktów rozkładu tryptofanu.

Inne dosyć znaczne różnice w budowie rozmaitych ciał białkowych wyrównują się w ustroju widocznie, bądź dzięki odpowiedniej selekcji ułamków, wytworzonych z drobin białka spożytego, bądź prawdopodobnie dzięki zdolności ustroju do przeróbki, niezdatnych do budowy białka tkanek ułamków, na inne dające się użyć do tego.

Podanie mieszaniny kwasów aminowych, przetworów z rozkładu białka zamiast białka.

Jeżeli ciała białkowe pożywienia ulegają w kanale pokarmowym rozszczepieniu i zostają wessane dopiero w postaci kwasów aminowych, to prawdopodobnem było, że kwasy aminowe, wytworzone *in vitro*, mogą odegrać rolę białka, t. j. poprostu zastąpić białko pożywienia. Przewidywania te w istocie sprawdziły się. Przez podanie mieszaniny przetworów rozkładu białka (o zawartości 6.08 gr. azotu w dobowej ilości), otrzymanej przez samotrawienie (autolyza) trzustki, nie zawierającej wcale peptonów, można było, gdy podano równocześnie tłuszcz i węglowodany, nie tylko uchronić zwierzę przez dni 11 od strat białka, lecz nawet osiągnąć wytworzenie się dosyć znacznej ilości białka (61 gr. białka = 290 gr. mięsa) w tkankach. Rozciąglność wyniku doświadczenia tego została wprawdzie ograniczoną przez późniejsze doświadczenia (Abderhalden i Rona) o tyle, że przekonano się, iż nie każda mieszanina produktów rozkładu białka jest w stanie odgrywać rolę białka, że nie jest w stanie n. p. zastąpić białka mieszanina kwasów aminowych, otrzymana przez hydrolizę białka kwasami mineralnymi (siarkowym), a jest w stanie spełnić to zadanie mieszanina, uzyskana przez trawienie białka enzymami (trypsyną) i to mianowicie tylko taka, która daje odczyn tryptofanu.

Niezbędność obecności tryptofanu w mieszaninie, zdatnej do budowy białka tkanek, i brak rodnika tryptofanu w drobinach tych ciał białkowych (żelatyna, elastyna, zeina), które nie są w stanie zastąpić białka właściwego w pożywieniu, wskazuje, iż związek ten jest tą podstawową cegiełką, której przy budowie białka zabraknąć nie może.

Przez tryptofan rozumie się ogólnie związek, który daje barwny odczyn z bromem, t. zw. odczyn proteinochromu, i za taki uważa się ogólnie kwas indoloaminopropionowy. W barwiku wszakże, który strąca się bromem z produktów trawienia sokiem trzustkowym włóknika, znajdował Nencki stale siarkę, z czego wnosić można, że w mieszaninie kwasów aminowych, która daje odczyn tryptofanu, znajduje się jakiś dosyć złożony jeszcze związek, zawierający siarkę i że nie tyle kwas indoloaminopropionowy, ile ten właśnie niepoznany jeszcze dotychczas związek, zawierający siarkę, z którego przy przemianie białka w ustroju powstaje według St. Dąbrowskiego urochrom, a którego brak wśród produktów hy-

drolizy ciał białkowych kwasami mineralnymi, jest tą niezbędną do budowy białka tkanek cegiełką.

Brak rodników innych kwasów aminowych, jako to n. p. glikokolu, lub dominujący udział znówu innych (kwas glutaminowy w serniku) w składzie drobin białka nie jest przeszkodą do budowy z takiego materiału białka tkanek, dlatego, że poszczególne kwasy te w ustroju prawdopodobnie mogą zamieniać się jedne w drugie.

Wymiana materji po podaniu tłuszczu lub węglowodanów względnie tłuszczu i węglowodanów.

Zupełnie inaczej, niż białko, zachowują się bezazotowe organiczne składniki pożywienia. Jeżeli zwierzęciu, które przedtem pościło, podamy tłuszcz w tej ilości, w której ten składnik rozkładał się w poście, rozkład białka nie dozna zmiany a i tłuszczu rozkładać się będzie ta sama ilość, tak, iż strata tłuszczu tkanek będzie całkowicie pokrytą.

TABELA XI.

Podano w grm.		Rozkład w grm.		Strata -- wzgl. zysk + tłuszczu w grm.
mięso	tłuszcz	mięsa	tłuszczu	
0	0	152	96	— 96
0	100	145	97	+ 3
0	350	227	164	+ 186

Po podaniu tłuszczu w ilości przenoszącej stopę rozkładu tłuszczu w poście, również zwykle nie zmniejsza się wcale, przeciwnie niekiedy nawet z nieznanых przyczyn wzrasta rozkład białka, a równocześnie zachodzi zatrzymanie tłuszczu w tkankach. Spstrzega się wtedy w doświadczeniu, którego wyniki przedstawia tabela, osobliwe zjawisko ubywania białka tkanek, i równocześnie gromadzenia się zapasu tłuszczu. Być może, iż przyczyną tego wzrostu rozkładu białka po podaniu wielkich dawek tłuszczu jest właśnie niezmierna łatwość, z jaką tłuszcz ulega zatrzymaniu w tkankach: dostając się do komórek i wypełniając je niekiedy całkowicie, tłuszcz wypiera treść białkową komórek, która rozkładowi ulega i zastępuje jej miejsce. Zjawisko to jednak wymaga jeszcze dal-

szych badań, bo uderza, iż tłuszcz pokarmu przy podaży wyłącznej zachowuje się inaczej, niż tłuszcz tkanek w poście, którego większe zapasy obniżają głodową stopę rozkładu białka, a także i dlatego, że w razie podaży obok białka, tłuszcz, jak zobaczymy, przecież zmniejsza rozkład białka.

Węglowodany w tym względzie różnią się w działaniu od tłuszczu: ograniczają one bardzo sprawnie rozkład białka, nawet gdy podane są same wyłącznie. I tak w pewnym doświadczeniu u psa zdołano (Rubner) przez podanie cukru zmniejszyć dobowy ubytek głodowy mięsa tkanek z 76 do 22 gr.; w innym doświadczeniu u człowieka dobową stratę azotu, która w głodzie wynosiła 11·9 do 6·6 gr., a więc zmniejszyć stopę rozkładu białka w ostatnim wypadku prawie do $\frac{1}{2}$, w pierwszym nawet dalej, niż do $\frac{1}{3}$ części. Zastępując część i to dosyć znaczną białka w rozkładzie, węglowodany przy podaniu wyłącznym zastępują także tłuszcz w rozkładzie, spalając się w miejsce tłuszczu, a to w ilości izodynamicznej, t. j. w ilości, z której po spaleniu się wytwarza się jednakowa ilość ciepła. Wnosić o tem można z szybkiego podnoszenia się współczynnika oddechowego po podaniu obfitej dawki węglowodanu. Współczynnik oddechowy, który w stanie ezczości, gdy organizm pokrywa potrzeby swoje średnio w 85% rozkładem tłuszczu, wahał się w granicach 0·71—0·77 (współczynnik oddechowy tłuszczu = 0·707) już w jedną godzinę po dodaniu 155 gr. cukru trzcinowego wzrósł w doświadczeniach Magnus-Levy'ego do 0·91, a w 5 godzin nawet do 0·99 (współczynnik oddechowy dla węglowodanów = 1·0). Podane wreszcie w ilości, przenoszącej pokrycie strat ciepła, węglowodany zostają zatrzymane w ustroju najpierw w postaci glikogenu, a później w postaci tłuszczu.

Tłuszcz przy podaniu wyłącznym nie zmniejsza stopy rozkładu białka, to też nie jest on w stanie nietylko zapobiedz śmierci głodowej, lecz nawet jej odwlec. Przeciwnie nawet możnaby sądzić, że podanie tłuszczu w dawkach, przekraczających cokolwiek ilość tłuszczu, którą zwierzę rozkładało w głodzie, powinno by raczej przyspieszyć śmierć głodową. W istocie zdaje się to wynikać z doświadczeń Magendie'go, którego psy, żywione wyłącznie tłuszczem, ginęły po 50—58 dniach, podczas gdy w innym doświadczeniu (Kumagava) pies żył bez pożywienia przez dni 98.

Podanie wyłączne węglowodanów natomiast może znacznie opóźnić śmierć głodową, choć jej także nie zapobiega.

Ani tłuszcz sam, ani węglowodany, ani tłuszcz i węglowodany razem nawet po podaniu w ilościach, przynoszących pokrycie całej straty ciepła, nie zaspakają wszystkich potrzeb ustroju, bo niezdatne są do odbudowy białka tkanek, które rozkładać się musi, bo rozkład jego jest wyrazem życia komórek i które temsamem odtwarzać się także musi.

Wymiana materji po podaniu prócz białka tłuszczu lub węglowodanów.

Skoro ani przez podanie białka samego, ani zapomocą bezazotowych składników pożywienia nie jesteśmy w stanie utrzymać trwale życia zwierzęcia i skoro wypływa stąd konieczność podawania w pożywieniu obok białka także tłuszczu i węglowodanów, przypatrzmy się, jaki wynik będzie podania obok białka każdego z tych bezazotowych składników pożywienia z osobna.

Gdy podamy tłuszcz i białko w pożywieniu, zachowanie się białka nie będzie zasadniczo różne od tego, które poznaliśmy przy podawaniu białka wyłącznie. Stopa rozkładu białka będzie i teraz wzrastać wraz z ilością podanego białka, zawarty w pożywieniu tłuszcz zmniejszy jednak rozkład białka.

TABELA XII.

Pożywienie dzienne w grm		Rozkład mięsa tkanek w grm	Strata — wzgl. zysk + mięsa w grm
mięso	tłuszcz		
500	100	463	+ 37
500	200	500	0
500	300	456	+ 44
500	0	522	— 22
1000	0	1140	— 140
1000	100	1042	— 42
1000	300	970	+ 30
1000	0	1134	— 134

Po podaniu tłuszczu obok białka, jak to widać z tabeli, która przedstawia wyniki badań Voita wykonanych na psie, można osiągnąć równowagę azotu znacznie łatwiej, ze znacznie mniejszą dawką białka, niż po podaniu białka wyłącznie. U psa, u którego przy

żywieniu wyłącznie mięsem chudem równowagę azotu uzyskiwało się po podaży 1000 g. mięsa, można było po podaniu 100—150 g. tłuszczu osiągnąć ją z 500 g. mięsa. Voit i uczniowie jego, którym zawdzięczamy poznanie także i tych zjawisk, obliczają, iż podczas gdy przy podaniu wyłącznym białka (mięsa) można u psów osiągnąć równowagę azotu dopiero po dawce mięsa $3\frac{1}{2}$ razy większej od ilości mięsa tkanek, które ulegało rozkładowi w głodzie, to po dodaniu odpowiedniej ilości tłuszczu można tę równowagę osiągnąć po dawce tylko 1,6—2 razy większej od stopy rozkładu mięsa w głodzie.

Jeżeli po ograniczeniu dawki białka do tego minimum, przy którym u danego zwierzęcia, przy równoczesnym podaniu tłuszczu, zachodzi jeszcze równowaga azotu, w następnych dniach powiększamy dawkę białka, to część białka zostanie zatrzymaną w tkankach.

Przez podanie tłuszczu obok białka możemy więc uzyskać pozostawanie białka w tkankach, czego przez podanie samego białka nie jesteśmy w stanie osiągnąć. Równocześnie, a nawet wcześniej t. j. nawet przy mniejszych dawkach tłuszczu od tych, które okazują się u danego zwierzęcia potrzebne do najdalszego ograniczenia rozkładu białka i osiągnięcia równowagi azotu, może zachodzić także pozostawanie tłuszczu w tkankach. I w tych doświadczeniach także możemy się spotkać ze zjawiskiem (Pettenkofer i Voit), iż tłuszcz zostaje zatrzymany w ustroju, który jeszcze cierpi głód białkowy, dokładając do rozkładu podanego białka własnym białkiem.

TABELA XIII.

Pożywienie dzienne w grm.		Rozkład w grm.		Strata — wzgl. zysk + w grm.	
mięso	tłuszcz	mięsa	tłuszczu	mięsa	tłuszczu
400	200	450	159	— 50	+ 41
500	100	491	66	+ 9	+ 34
500	200	517	109	— 17	+ 91
800	350	635	136	+ 165	+ 214
1500	30	1457	0	+ 43	+ 30
1500	60	1501	21	— 1	+ 39
1500	100	1451	0	+ 49	+ 100
1500	150	1455	14	+ 45	+ 136

Gdy równowaga azotu została osiągnięta, to, jak to widać z tabeli, która podaje wyniki doświadczeń dopiero co wymienionych autorów z psem, tłuszcz podany ponad miarę potrzebną do osiągnięcia tej równowagi zostaje niemal w całości zatrzymany w ustroju. Również zostaje tłuszcz prawie całkowicie zatrzymany w ustroju, gdy go dodamy nawet w małej ilości (30 g.) do wielkiej dawki białka (1500 g. mięsa), która sama przez się jest wystarczającą do osiągnięcia równowagi azotu. Doświadczenie to jest pouczającym także i dlatego, że z tego spostrzeżenia wynika naocznie, że białko podane ulega łatwiej rozkładowi i spaleni, niż tłuszcz, i dlatego wyprzedza tłuszcz zastępując go w rozkładzie.

Zupełnie jak tłuszcz zachowują się w stosunku do białka węglowodany. Gdy je podamy obok białka, zmniejszają one także rozkład białka, pozwalają osiągnąć równowagę azotu ze znacznie mniejszą dawką białka, niż przy podaniu białka wyłącznie, a także i zatrzymanie białka w tkankach, jak to widać z tablicy, która podaje wyniki doświadczeń, wykonanych z psem, wagi 35 kg. również przez Voita.

TABELA XIV.

Pożywienie dzienne w grm.		Rozkład mięsa w grm.	Strata - wzgl. zysk + mięsa w grm.
mięso	skrobia		
500	100—300	502	— 2
500	0	564	— 64
800	0	826	— 26
800	100—400	763	+ 37
800	0	895	— 95
1000	0	1028	— 28
1000	100—400	902	+ 98
1000	0	1112	— 112
1500	0	1599	— 99
1500	200	1454	+ 46
2000	200—300	1792	+ 208
2000	0	1991	+ 9

Węglowodany ograniczają rozkład białka nawet znacznie skuteczniej niż tłuszcz.

TABELA XV.

Pożywienie dzienne w grm.		Rozkład mięsa w grm.	Strata — wzgl. zysk + mięsa w grm.
mięso	bezażotowe składniki odż.		
500	250 g. tłuszczu	558	— 58
500	300 " cukru	466	+ 34
500	200 " "	505	— 5
500	100 " "	537	— 37
800	250 " skrobi	745	+ 55
800	200 " tłuszczu	773	+ 27
2000	200–300 " skrobi	1792	+ 208
2000	250 " tłuszczu	1883	+ 117

Jak z zestawionych w powyższej tabeli doświadczeń Voita wynika, można u psa osiągnąć znaczniejsze zmniejszenie rozkładu białka przez podanie 300, 200, a nawet 100 g. cukru, niż 250 g. tłuszczu, a więc mniejszą dawką węglowodanów niż tłuszczu, a to wbrew wprost odwrotnemu stosunkowi ich wartości energetycznych; według ilości ciepła bowiem, wywiązanego po spaleniu, 250 g. tłuszczu posiada taką wartość dynamiczną, jak 575 g. cukru (100:232). Odpowiednią dawką węglowodanów podaną obok mięsa możemy obniżyć rozkład białka poniżej stopy rozkładu białka w głodzie.

TABELA XVI.

Pożywienie dzienne w grm.		Rozkład mięsa w grm.	Strata — wzgl. zysk + mięsa tk. w grm.
mięso	węglowo- dany		
200	250	263	— 63
200	300	223	— 23
200	500	201	— 1
200	500	172	+ 28
200	500	132	+ 68
200	500	168	+ 32
200	500	122	+ 78

Jak to przedstawia tabela XVI. można było (Munk) u psa wagi 28 kg., którego przedtem głodzono i który w 22-gim dniu głodu

rozkładał przecież jeszcze 160 gr. mięsa tkanek, po podaniu przez kilka dni obok małej dawki mięsa 500 gr. węglowodanów, obniżyć rozkład mięsa tkanek do 122 gr. tak, iż z małej dawki, bo z 200 gr. mięsa pewna dosyć znaczna część (71 gr.) uległa zatrzymaniu w tkankach. U człowieka również osiągnęli i to w szeregu doświadczeń różni badacze przez podanie obok małej ilości 42—65 gr. białka, węglowodanów w ilości 500—600 gr., a więc w dawce niewiele większej od spożywanej w zwykłym mieszanym pożywieniu zmniejszenie ilości białka, ulegającego rozkładowi do 52, a nawet do 25 gr., a więc znacznie poniżej stopy rozkładu w pierwszych 6-ciu dniach głodu. Rezultat, którego przez żywienie białkiem i tłuszczem osiągnąć nie jesteśmy w stanie.

Jak spostrzedz można z przytoczonych doświadczeń, przyrost białka w tkankach uzyskać można przy pomocy węglowodanów nawet ilością białka mniejszą od tej, która rozkłada się w głodzie. Żywy przyrost białka tkanek jest zjawiskiem powszedniem i trwałem u młodych rosnących zwierząt. Wielkość przyrostu zależy tu także nie tyle od bezwzględnej ilości białka, ile od stosunku białka do bezazotowych składników. U osesków karmionych piersią spostrzegano (Rubner, Heubner), iż znacznie więcej z białka spożytego pozostawało w tkankach, gdy dziecię żywione było mlekiem piersi, niż gdy dostawało mleko krów, pomimo, iż w mleku krowiem do-

TABELA XVII.

Na 1 kil. żywej wagi na dobę				
dzieci	jakie poży- wienie?	azot po- żywienia w grm.	azot przyrostu białka w tk. w grm.	Przyrost w % podanej ilości
A	mleko matki	0.160	0.053	32.2
B	" "	0.205	0.048	23.6
C	mleko krowie	0.530	0.085	16.0

stawało na 1 kg. żywej wagi i na dobę $2\frac{1}{2}$ —5 razy więcej białka, a to dzięki temu, że w mleku z piersi na jednostkę wagi białka przypada tłuszczu i węglowodanu znacznie więcej niż w mleku krowiem (na 1 gr. białka przypada w mleku krowiem tłuszczu

i węglowodanu razem w obliczeniu na węglowodan 3·8 gr., podczas gdy w mleku kobicem 6·1 gr.).

W dojrzałym wieku spotykamy znaczny przyrost białka tkanek przy odpowiednim żywieniu czasowo u zwierząt i ludzi, którzy ponieśli przedtem znaczne straty białka tkanek wskutek dłuższego postu, niedostatecznego odżywiania, albo w następstwie przebytych ciężkich chorób (n. p. tyfus i t. p.); w tym ostatnim wypadku w stanie zdrowienia.

Wydatniejszy wpływ węglowodanów niż tłuszczu na rozkład białka w kierunku jego ograniczenia, tłumaczy się większą ruchomością węglowodanów. Skrobia, ów główny przedstawiciel tej grupy związków, ulega w kanale pokarmowym łatwo i szybko rozszczepieniu na cukier gronowy, związek krystaliczny, bardzo łatwo rozpuszczalny w wodzie i ulegający łatwo dyfuzji. Nadmiar cukru ulega wprawdzie głównie w wątrobie kondensacji na glikogen, związek o większej drobinie, niezdalny do dyfuzji; z magazynu tego wszakże cukier mobilizuje się w każdej chwili łatwo i jako związek rozpuszczalny, zdolny do dyfuzji, dostaje się łatwo na miejsce przeznaczenia. A może węglowodany tak skutecznie ochraniają białko także i dlatego, że cukier, którego węglowodany dostarczają komórkom, wytwarza się w ustroju stale także z białka, będąc jako produkt jego dezamidacji, etapem w rozkładzie białka.

Ograniczenie rozkładu białka prowadzi do pozostawiania nadmiaru białka w tkankach czyli do wytwarzania się nowego białka w tkankach. Przez dodanie do białka węglowodanów osiągamy także przyrost białka w tkankach znacznie łatwiej, niż przez do-

TABELA XVIII.

Liczby porządkowe doświadczeń.	Pożywienie dzienne w grm.		Strata --, wzgl. zysk + w tkankach w grm.	
	mięso	węglowodany	mięso	tłuszcz
1	400	227	+ 7	-- 25
	400	344	-- 13	+ 39
2	500	167	-- 68	+ 20
	500	182	-- 37	+ 16
3	800	379	+ 192	+ 55
4	1800	379	+ 331	+ 112

danie tłuszczu. Węglowodany, gdy je dodajemy do białka, zmniejszają nietylko rozkład białka, lecz zastępują także tłuszcz w rozkładzie i zależnie od ilości, w której zostały podane, jak to widać z powyższej tabeli (Pettenkofer i Voit), bądź zmniejszają ubytek tłuszczu w tkankach, bądź znoszą go całkowicie, bądź wreszcie są przyczyną przyrostu tłuszczu. Skrobia lub cukier trzcinowy, spalając się w miejsce tłuszczu, zastępują go według swojej wartości kalorycznej, a więc zamiast 100 gr. tłuszczu w ilości 232, względnie 234 gr.

Wymiana ciał mineralnych i wody.

Oprócz białka w budowie ustroju biorą udział sole mineralne. Zawartość ich w każdej poszczególniej tkance zwierząt jednego gatunku, a zwykle nawet u zwierząt różnego gatunku, jest stałą, jak również stały jest stosunek zawartości tych składników do zawartości białka w całym ustroju zwierząt jednego gatunku. Już z tych okoliczności wynika, że sole mineralne są istotnym, niezbędnym składnikiem ustroju.

Sole mineralne znajdują się w ustroju tak w tkankach samych, jak też i w cieczech, otaczających je. W komórkach i tkankach przeważają fosforany, a to w komórkach głównie fosforan potasowy, po części sodowy, w substancji podstawowej kości fosforan wapniowy; w cieczech, a więc w osoczu i limfie i w płynach z jam ciała — chlorki i to głównie chlorek sodowy i węglan sodowy.

Prócz tego z pierwiastków, składających świat mineralny, spotykamy, jednak nie w postaci soli mineralnej, lecz w silnem połączeniu, jako składnik drobiny pewnych ciał białkowych, żelazo, w innych znowu w bardzo małej ilości jod, a wreszcie, i to w ilości zasługującej na uwagę, kwaz krzemowy, który być może znajduje się także w połączeniu organicznem z białkiem.

Z natury chemicznej obojnaczej białka, jako na poły kwasu na pół zasady, a także ze spostrzeżeń, iż ani z ustroju zwierzęcego, ani z tkanki roślin nie udaje się otrzymać białka wolnego od soli mineralnej bez naruszenia jego pierwotnej budowy, bez zdenaturowania, oraz że fosforan trójwapniowy, pomimo iż jest nierozpuszczalnym tak w wodzie, jak w cieczech zwierzęcych obojętnych lub alkalicznych, przecież krąży w ustroju, wnosić można, że niema białka żywego bez soli mineralnych, że wogóle każde białko zawarte w istocie żywej znajduje się tam w jakimś połączeniu che-

micznem, lub sprzężeniu z solami mineralnymi w szczególności z fosforanami.

Gdy fosforany biorą udział niejako w budowie białka żywego i w organizacyi tkanek, chlorki t. j. głównie chlorek sodowy, a także węglan sodowy, zdaje się, pośredniczą w doprowadzaniu do nich białkowego materiału odżywczego. — Przy pomocy chlorku jakoteż węglanu sodowego mianowicie mogą krążyć w roztworze niektóre białka, które w wodzie są nierozpuszczalne, jak n. p. globuliny; a także i inne białka (albuminy) zyskują na ruchomości, prawdopodobnie wskutek rozbitcia w roztworze tych soli wielkich drobin ciał białkowych na jakieś mniejsze kompleksy.

Z chlorku sodowego powstaje kwas solny soku żołądkowego. Chlorek sodowy wreszcie i węglan sodowy, jako z soli mineralnych w ustroju najbardziej ruchome, są głównym czynnikiem, który reguluje ciśnienie osmotyczne cieczy w ustroju. Węglan sodowy prócz tego służy do zobojętnienia, wytwarzających się przy przemianie białka kwasów.

W głodzie tak człowiek jak i zwierzę, gdy nie dostaje soli mineralnych, traci je z własnych tkanek. W następstwie rozkładu białka wyzwalają się sprzężone z białkiem fosforany potasowcowe, które ustrój też traci w głodzie nieustannie. Kwasy, wytwarzające się przy rozkładzie białka, zabierają ze krwi i innych tkanek ustroju do zobojętnienia węglan sodowy, a po części także fosforany wapniowy i magnowy. Wydała się także i chlorek sodowy, lecz ostatni jednak tylko w pierwszych dniach głodu w ilości godnej uwagi; w dalszych dniach głodu wydalanie chlorku sodowego spada poniżej 1 gr. na dobę, a nawet niemal ustaje całkowicie. Organizm posiada zdolność zatrzymywania uporeczywie chlorków, potrzebnych do wyrównania parcia osmotycznego, zwłaszcza krwi, które też pozostaje przez czas trwania głodu prawie niezmienionem.

Skoro ustrój traci w głodzie sole mineralne, to wynika stąd, że muszą one być podawane w pożywieniu. W istocie stwierdziły to bezpośrednio doświadczenia. Pies w doświadczeniach Forstera, któremu podawano mięso, pozbawione soli mineralnych przez wygotowanie, oraz skrobę i tłuszcz, w krótkim czasie począł okazywać objawy ciężkiego schorzenia ośrodków nerwowych: przy zupełnej apatii i zupełnym upadku sił drżenie, osłabienie mięśni, porażenie tylnych kończyn, drgawki i napady szału, po 3-ech tygodniach nadto zaburzenia w trawieniu wskutek upośledzonego wy-

dzielania soku żołądkowego. Przyczyną tych zjawisk chorobowych nie mogła być niedostateczna asymilacja organicznych składników pokarmów, bo zwierzę straciło w tym czasie tylko 880 gr. mięsa swoich tkanek. Gdy po 26 dniach zwierzę zabito, okazało się, że straciło ono tylko 60 gr. kwasu fosforowego i 7 gr. chlorku sodowego.

Bunge niewątpliwie ma słuszość, gdy tak rychle schorzenie zwierzęcia w powyższych doświadczeniach tłumaczy zabranieniem tkankom zasad przez kwas siarkowy — ja dodałbym i przez kwasy organiczne, wytworzone przy rozkładzie białka — popierając zapatrywanie to interesującemi doświadczeniami ucznia swego Łunina na myszach, w których zwierzętom tym można było znacznie przedłużyć życie, gdy do pokarmu, pozbawionego soli mineralnych, dodawano dwuwęglan sodowy. Nie wynika jednak z tego, aby dwuwęglan sodowy był jedyną solą potrzebną ustrojowi. Potrzebne są w istocie wszystkie wyżej wymienione sole.

Oprócz węglanu sodowego uzasadnioną została doświadczalnie potrzeba podawania fosforanu, w szczególności fosforanu wapniowego zwierzętom. Zwierzętom młodym w porze wzrostu potrzebny jest fosforan wapniowy do budowy szkieletu. U zwierząt młodych (n. p. psów), żywionych pokarmem ubogim we fosforan wapniowy (mięso), stwierdzono w całym szeregu prac doświadczalnych (E. Voit, Aron i Sebauer) wytwarzanie się objawów krzywicy wskutek tego, iż kości takich zwierząt stawały się uboższymi w składniki mineralne, bogatszymi natomiast w organiczną substancję, to jest głównie w osseinę. Potrzebę podania fosforanu wapniowego zwierzętom dorosłym uzasadniają także spostrzeżenia, zrobione na bydłe rogatem: w r. 1904 wybuchła mianowicie w oborach Saksonii epidemicznie łamliwość kości u bydła; przy poszukiwaniu przyczyny tego zjawiska (Lewite) spostrzeżono, iż słoma, którą dostawało bydło za pożywienie, była niezwykle ubogą w fosforan wapniowy. Że w istocie niedostateczna ilość fosforanu wapniowego w pożywieniu była przyczyną epidemii, przekonano się, gdy po dodaniu fosforanu wapniowego do powyższej paszy epidemia ustała.

O podaż większej części związków mineralnych, ani ich składników nie troszczymy się zazwyczaj, polegając na przekonaniu — nie wiadomo, czy słusznem czy błędnem, bo nie mamy doświadczeń, któreby nas pouczały, w jakiej ilości potrzebne są poszczególne

sole — że w poszczególnych pokarmach zawarte są one w ilościach, które zaspakajają dostatecznie potrzeby ustroju.

W staraniu o składniki mineralne wyręcza nas wprawdzie w pewnej mierze automatycznie przyroda sama. Uderza mianowicie, a spostrzeżenie to zawdzięczamy Bungemu, iż skład substancyi mineralnych czyli popiołu mleka zwierząt ssących, który różni się znacznie od składu popiołu krwi, jest bardzo zbliżony do składu popiołu ciała odnośnych zwierząt wkrótce po urodzeniu i to tem więcej, im szybszym jest wzrost danego gatunku.

TABELA XIX.

Skład popiołu w %, pies.

	Szczenię kilka godzin po urodz.	Mleko suki	Surowica krwi psa
Tlenek potas. K_2O	11·14	15·0	2·4
„ sod. Na_2O	10·6	8·8	52·1
„ wapn. CaO	29·5	27·2	2·1
„ magn. MgO	1·8	1·5	0·5
„ żelaz. Fe_2O_3	0·72	0·12	0
Kwas fosf. P_2O_5	39·4	34·2	5·9
Chlor Cl	8·4	6·4	47·6

TABELA XX.

Skład popiołu w %, królik.

	Królik 14 dni po urodzeniu	Mleko królicze	Surowica krwi kró- lika
Tlenek potas. K_2O	10·8	10·1	3·2
„ sod. Na_2O	6·0	7·9	54·7
„ wapn. CaO	35·0	35·7	1·4
„ magn. MgO	2·2	2·2	0·6
„ żelaz. Fe_2O_3	0·23	0·08	0
Kwas fosf. P_2O_5	41·9	39·9	3·0
Chlor Cl	4·9	5·4	47·8

U młodego królika u. p., który rośnie tak szybko, iż ciężar jego ciała podwaja się już w 6 dni po urodzeniu, skład popiołu mleka jest prawie identyczny ze składem popiołu młodego

zwierzęcia. Wynika stąd, że młode zwierzę ssące dostaje w mleku sole mineralne w takich ilościach, w jakich ich potrzebuje do budowy tkanek. A zwraca w szczególności uwagę wysoka zawartość wapnia, którą mleko, zwłaszcza krowie, wyróżnia się z pośród wszystkich innych środków spożywczych tak zwierzęcego, jak i roślinnego pochodzenia, czyniąc zadość potrzebom zwierzęcia, które właśnie w okresie ssania z powodu budowy swego szkieletu kostnego znacznie więcej soli wapniowych potrzebuje, niż w późniejszym okresie życia. Zawartość wapnia w obliczeniu na 100 gr. składników stałych w mleku kobiecym przewyższa 9-ciokrotnie, w mleku krowim nawet 50-krotnie zawartość tego pierwiastku, n. p. w mięsie wołowym.

Tylko we względzie zawartości żelaza różni się popiół mleka w składzie swoim od popiołu zwierząt młodych odnośnego gatunku. Popiół mleka zawiera mianowicie znacznie mniej żelaza, niż popiół młodego zwierzęcia: popiół mleka suki n. p. 6 razy mniej, niż popiół szczenięcia po urodzeniu. Ten zastanawiający fakt wyjaśniają jednak niepospolite doświadczenia Bungego, iż w płodzie zwie-

TABELA XXI.

Królik.

Wiek zwierząt	Żelazo <i>Fe</i> w mgr. na 100 gr. wagi ciała
Płody według wagi ciała	6.4 8.5 9.0
1 godz. po urodz.	18.2
1 dzień " "	13.9
4 dni " "	9.9
5 " " "	7.8
6 " " "	8.5
7 " " "	6.0
11 " " "	4.3
13 " " "	4.5
17 " " "	4.3
22 " " "	4.3
24 " " "	3.2
27 " " "	3.4
35 " " "	4.5
41 " " "	4.2
74 " " "	4.6

rząt ssących gromadzi się dostarczany ze krwi przez ustrój matki, prawdopodobnie w postaci złożonych związków organicznych, zawierających żelazo, zapas tego pierwiastka, który dochodzi do *maximum* w chwili urodzenia zwierzęcia i z którego organizm czerpie materiał do budowy barwika krwi przez pewien czas — królik n. p. przez czas około 24 dni po urodzeniu — aż do chwili, gdy zaczyna się żywić pokarmami roślinnymi, bogatszymi w żelazo.

Jeżeli wszakże dowóz większej części soli do ustroju pozostawiamy przypadkowi, nie troszcząc się zazwyczaj o ich zawartość w pokarmach, to wyjątek przecież robimy dla chlorku sodowego, który dodajemy do pokarmów, mimo iż pokarmy, które spożywamy, zawierają same przez się pewną ilość tej soli. Dodawanie chlorku sodowego do pokarmów nie jest dostatecznie uzasadnione przez wyżej omawiane potrzeby. Chlorek sodowy zawarty jest w ustroju człowieka w ilości tak niewielkiej, że, mając zwłaszcza na uwadze zdolność organizmu ekonomicznego obchodzenia się z tą solą, zdawałoby się, że organizm mógłby poprzestać na ilości tej soli, wprowadzanej w charakterze naturalnego składnika pokarmów. Tymczasem dodajemy chloru sodowego do pożywienia w ilości 10—30 gr. na dobę, skąd wnosić można, że spełnia on jeszcze inne zadanie w ustroju. Według Bungego chlorek sodowy wchodzi w reakcję wymienną z solami potasowymi, które dostają się do ustroju niekiedy w obfitej ilości w pokarmach roślinnych, przeważnie zawierających potas w znacznie większej ilości, niż sód. Jeżeli tą solą potasową będzie węglan potasowy, to wynikiem tej reakcyi wymiennej będzie chlorek potasowy i węglan sodowy. Krew każdego organizmu cechuje stałość składu chemicznego, a to dlatego, że ustrój wydala bardzo szybko za pośrednictwem nerek tak składniki obce krwi, jakoteż te, które znalazły się we krwi w ilości przekraczającej prawidłową zawartość. Chlorek potasowy jest dla krwi prawie obcym składnikiem, bo zawarty on jest w osoczu krwi prawidłowej tylko w bardzo małej ilości, zostaje on też natychmiast ze krwi usunięty wraz z nadmiarem węglanu sodowego, którego ilość we krwi nie może przekraczać pewnej stale jednakowej zawartości. Następstwem tego jest, że krew staje się uboższą tak w chlor, jakoteż w sód i ustrój potrzebuje uzupełnienia ubytku przez podanie chlorku sodowego. Według Bungego człowiek w istocie soli głównie pokarmy roślinne i w szczególności nieodzownie i obficie takie, które sole potasowe zawierają szczególnie w znacznej

ilości (ziemiaki). Żywiące się wyłącznie pokarmem ze zwierząt, ludy północy (Eskimosi lub koczownicze ludy myśliwskie) nie potrzebują, niektóre nawet nie znają soli. Z pośród innych zwierząt ssących tylko roślinożerne uczuwają pożądanie soli i instynktem jej poszukują.

Woda jest niezbędnym składnikiem każdej żywej komórki, a w złożonym organizmie także cieczy otaczających komórki: w roztworze, względnie w zawieszynie, w wodzie dostarczane są komórce ciała odżywcze. Woda uczestniczy w procesach materiału odżywczego rozpadu w organizmie i wyprowadza przetwory tego rozkładu w moczu i kale. Wreszcie dzięki zdolności parowania woda pośredniczy w regulacji ciepła ustroju.

Zawartość wody w ciele człowieka wynosi 58—65%; waha się równolegle do wahań zawartości tłuszczu, a to dlatego, iż tkanka tłuszczowa jest bardzo ubogą w wodę; w miarę więc wzrostu zapasu tłuszczu organizm staje się uboższym w wodę. Najbogatsze w wodę są ciecze ustroju, a więc osocze krwi z zawartością około 90% wody i inne ciecze o charakterze limfy. Najmniejszą zawartość wody prócz tkanki tłuszczowej (10%) wykazuje tkanka kości (27%). Gros zawartości wody całego organizmu przypada wszakże na mięśnie, a to tak z powodu, iż zawartość wody w tej tkance jest dosyć znaczna (77%), jak i dlatego, że tkanka ta znaczną część organizmu stanowi. W wieku dziecięcym ciało zawiera więcej, mianowicie 66—68% wody.

Organizm ludzki traci wodę jako taką w wydalinach, a to średnio w kale 60—120 gr., w moczu 1250 gr. oraz w postaci pary przez oddychanie i parowanie z powierzchni skóry. W stanie zupełnego spokoju w mieszkaniu człowiek traci średnio przez parowanie około 930 gr. wody. Utrata wody przez parowanie, a to głównie z powierzchni skóry, może powiększyć się znacznie wskutek pracy fizycznej. Już przy umiarkowanej pracy utrata wody tą drogą wynosić może $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ litrów; przy silnej pracy około 3, a przy bardzo wyczerpanej pracy podnieść się może nawet do $7\frac{1}{2}$ l. Woda utracona pochodzi w pewnej małej części (u ludzi w spokoju 270 gr. w dniach pracy około 450 gr.) ze spalania wodoru organicznych składników tkanek, względnie pożywienia, w większej części z gotowej wody, zawartej w tkankach.

Z tej roli wody jakoteż z utraty jej wynika potrzeba podawania wody w pożywieniu. W istocie doświadczenia przekonały,

że zwierzęta, które pozbawione były nie tylko pożywienia, lecz i wody, żyły znacznie krócej: myszy n. p. 10 razy krócej, niż zwierzęta pozbawione tylko pożywienia. Dalej, co ciekawsze, także szybciej, niż w głodzie, ginęły zwierzęta (gołębie), którym podawano pokarm ubogi w wodę (ziarna grochu), a nie dawano wody. Dorosły człowiek wprowadza średnio około 35 gr. wody na dobę w obliczeniu na 1 kg. wagi ciała, a wydała około 40 gr.: różnica 5 gr. pro kg. przypada na wodę, która wytwarza się ze spalania składników organicznych pokarmu. Osesek spożywa (Camerer) na 1 kg. wagi 140 gr. wody na dobę, a więc potrzebuje znacznie więcej wody, niż dojrzały człowiek; tłumaczy się to głównie znacznie większą utratą wody przez parowanie, a to dzięki większej w stosunku do wagi powierzchni ciała i wysokiej temperaturze otoczenia (w następstwie ciepłego powijania), po części także tem, iż ciało dziecka wkrótce po urodzeniu zawiera znacznie więcej wody (66—68%), niż ciało dorosłego człowieka, i zatem dziecko, budując swoje tkanki, w swym rozwoju prawidłowym zatrzymuje dosyć znaczną ilość wody.

Woda, wprowadzona do organizmu zdrowego dorosłego człowieka, zostaje w krótkim czasie całkowicie zeń wydalona i to szczególnie szybko ze krwi, później z tkanek. Tylko w następstwie zmian chorobowych w nerkach lub w narządzie krążenia może zajść mniej lub więcej trwałe zatrzymanie wody w tkankach, niekiedy tak wielkie, że dostrzegalne z wejrzenia w postaci obrzęku. W organizmie zdrowego człowieka może przecież nastąpić także, jako skutek niedostatecznego odżywiania zatrzymanie bardzo znacznej ilości wody w tkankach, które niekiedy dochodzi również aż do wystąpienia widocznych obrzęków. Według ogólnego zapatrywania przyczyną tego zjawiska jest spożywanie przez dłuższy czas zbyt wielkich ilości węglowodanów w pokarmach n. p. przy jednostronnem żywieniu się chlebem. Wydaje się jednak prawdopodobniejszem, że odgrywa tu rolę raczej niedostateczna podaż białka. Wskutek niedostatecznej ilości białka w pożywieniu zmniejsza się intensywność przeróbki białka t. j. najistotniejszej czynności komórek; wraz z tem zwalnia się pęd limfy, następuje zastój w ruchu limfy. W istocie podanie bogatszego w białko pokarmu od razu niemal usuwa ten nadmiar wody, wytwarzając produktami swego rozkładu należyte ciśnienie osmotyczne do koła komórek i należyty pęd cieczy, opłukującej je.

Podanie wody w większej ilości wywołuje czasowe zwiększe-

nie ilości związków azotowych (zwiększone wydalanie azotu) w moczu, które jednak nie jest trwałe i po którym, jeżeli wprowadzamy obfitą ilość wody przez dni kilka, następuje przeciwnie znaczne, w porównaniu z okresem poprzedzającym doświadczenie, zmniejszenie wydalania azotu. Zjawisko to nie jest więc, jak mniemano dawniej, następstwem zwiększonego rozpadu białka, lecz tylko wynikiem wypłukania z tkanek zatrzymanych z okresu poprzedniego produktów rozkładu białka. Również i na rozkład bezazotowych składników pożywienia podanie większej ilości wody, zdaje się, nie wywiera wpływu. Natomiast ograniczenie ilości wody w pożywieniu aż do wywołania i utrzymywania przez czas pewien uczucia pragnienia wywołuje bądź bezpośrednio, bądź po pewnym czasie w okresie następowym, niekiedy nawet znaczne powiększenie rozkładu białka.

Wpływ pracy mięśni na wymianę materii.

Gdy przeto zadania dostarczenia potrzebnego organicznego materiału tkankom, którego nie może spełnić ani białko same, ani same bezazotowe składniki pokarmu, czyni zadość dopiero mieszanina z białka i tłuszczu, albo z białka i węglowodanów, względnie z białka węglowodanów i tłuszczu, narzuca się pytanie, jaką rolę spełnia rozkład tych poszczególnych organicznych składników pożywienia w podstawowych przejawach fizycznych tej osobliwej postaci energii, jaką przedstawia życie t. j. w pracy mięśni oraz w wytwarzaniu ciepła i utrzymywaniu stałej ciepłoty ciała.

Że pracy mięśni towarzyszy zwiększone spalanie ciał, zawierających węgiel w ustroju, pouczył już Lavoisier (r. 1789), który spostrzegł, że człowiek w pracy zużywa kilka razy więcej tlenu, niż w spokoju.

Ponieważ przy pracy mechanicznej czynne są mięśnie, które składają się głównie z białka, naturalnym zdawał się wniosek, że energii wyzwolonej w pracy mięśni dostarcza rozkład białka. Zapatrywanie to wypowiedział też Liebig. Dzięki wpływowi Liebiga na współczesnych pogląd ten, mimo iż, jak wielu innym teoryom tego autora, brakło mu podstaw w ścisłych spostrzeżeniach, rozpowszechnił się i utrwalił w umysłach. Wywołało też zdumienie wielkie, gdy Voit (1860 r.) ogłosił swoje pierwsze badania nad przemianą materii w pracy, z których wynikało coś zupełnie innego.

Pierwsze te badania były wykonane na psach, bądź w stanie głodu, bądź żywionych mięsem, które przywiązane w deptaku, zmuszane były wprowadzać go w ruch. Rozkład białka mierzono ilością mocznika, wydalonego w moczu. W tych, jakoteż w innych doświadczeniach, robionych kilka lat później, spostrzegł Voit, iż pod wpływem pracy ilość mocznika w moczu wzrastała w głodzie u psa chudego o 0·9—16%, u psa tłustego o 0·1—8%, a więc bardzo nieznacznie; u zwierząt żywionych mięsem wzrost ilości mocznika był trochę większy, lecz także nieznaczny, bo wynosił zaledwie 3—7%. Gdy więc doświadczenia te tylko przeczyły, iżby rozkład białka mógł być jedynem a nawet tylko głównem źródłem energii, wyzwolonej przez pracę, inne doświadczenia (Voit i Pettenkofer), wykonane na robotniku, który w przyrządzie respiratoryjnym wykonywał pracę, obracając zapomocą korby przez 9 godzin koło, opatrzone hamulcem, wykazywały w dniach pracy

TABELA XXII.

Ile doświadczeń	Azot w moczu w grm.	Dwutlenek węgla w gazie wydychanym w grm.	Tlen pobrany w grm.	Woda wydalona w gr.	
				w moczu	przez płuca i skórę
w p o ś c i e					
2. spokój	12·4	716	762	1006	821
1. praca	12·3	1187	1072	746	1777
p r z y u m i a r k o w a n e m z y w i e n i u					
3. spokój	17·0	928	832	1218	931
2. praca	17·3	1209	981	1155	1727

i spokoju jednakową ilość azotu w moczu, bez względu na to, czy osobnik pościł, czy też dostawał pożywienie z pokarmów mieszanych; natomiast w dniach pracy znacznie większą ilość wydalonych dwutlenku węgla i wody w postaci pary. Skoro więc rozkład białka pod wpływem pracy nie zmienił się, zwiększona ilość dwutlenku węgla i wody pochodzić mogła tylko ze zwiększonego rozkładu bezazotowych składników, a więc w po-

ście tłuszczu tkanek, w dniach żywienia — węglowodanów i tłuszczu pokarmów. W obliczeniu na tłuszcz w pierwszym wypadku ulegało rozkładowi wskutek pracy na dobę o 167, w drugim o 100 gr. tłuszczu więcej niż w spokoju. Nawet w poście, gdy ustrój nie dostaje pokarmu, jak widać z powyższych doświadczeń, pokrywa wydatki energii mechanicznej kosztem rozkładu nie białka, lecz zapasu tłuszczu.

Nie wynika z tego, by z rozkładu białka nie mogła wytwarzać się energia mechaniczna. Rozkład białka jest następstwem niezmiernie ruchomego układu atomów w drobinie żywego białka, w protoplazmie, jest wyrazem życia i służy życiu samemu. Energia statyczna tego układu przemienia się z reguły w energię czynną ciepła. Że jednak zanim stanie się energią czynną ciepła, może przejawiać się w postaci energii mechanicznej, dowodzą doświadczenia Pflügera, w których pies, żywiony wyłącznie chudem mięsem, w dobowej dawce, którego było tylko 12 gr. tłuszczu, wykonywał przez 9 miesięcy ciężką pracę (wożenie ciężarów wózkami w zaprzęgu), nie tracąc nic ze swoich tkanek.

Lecz nawet przy podaży wszystkich trzech organicznych składników pożywienia zdarzyć się może i to nietylko u psów, lecz także u człowieka i nawet u zwierząt roślinożernych, że intensywne zwłaszcza praca pociągnąć za sobą może zwiększenie rozkładu białka. Zachodzi to wszakże, jak to wyjaśniły szczególnie doświadczenia Kellnera, wtedy, gdy składniki bezazotowe podane zostały w niedostatecznej ilości. Koń wagi 500 kg., który dostawał w pożywieniu (siano i bobik) 5·32 kg. organicznej substancji i w tem 1·36 kg. białka (na 1 kg. białka 2·91 kg. substancji organicznej nie białkowej) i który przy pewnym stale jednakowym średnim wydatku pracy (= 810.000 kilogramometrów) dziennej, wydalał stale średnio przez 7 tygodni jedną i tę samą ilość azotu moczem, gdy bezpośrednio potem zmuszony był także przez czas dłuższy (3 tygodnie) do wykonywania 3 razy większej pracy (2,430.000 kilogramometrów), wydalał azotu moczem i rozkładał zatem białka o 6·4—22·5% więcej, oczywiście dlatego, że w pokarmach, jak to widać ze składu ich, miał za mało węglowodanów i tłuszczu. Że w istocie brak bezazotowych składników był tu przyczyną wzrostu rozkładu białka, potwierdziły inne 3 serie doświadczeń, w których to samo zwierzę dostawało bądź w 7·5 kg. strawnej organicznej substancji 1·15 kg. białka (a więc na 1 kg. białka 5·5 kg. niebiałkowej sub-

stancji organicznej, bądź też w których do wymienionej wyżej podstawowej dawki pożywienia (5-32 kg. subst. organicznej), która wystarczała na pokrycie umiarkowanego wydatku pracy, dodawano 1 kg. krochmalu (= 614 gr. węglowodanów, 2-ga serya), to znowu 203 gr. oleju lnianego (3-cia serya). We wszystkich tych trzech seryach, dopóki zwierzę dostawało pokarm bogatszy w bezazotowe składniki, utrzymywało się w równowadze, nawet gdy wydatek pracy dochodził 2,600.000 kilogramometrów na dobę.

Wzrost rozpadu białka w pracy może wreszcie zająć wskutek duszenia, gdy tkanki (w następstwie wyteżonej pracy ustroju) popadną chwilowo w stan zatrucia wskutek braku tlenu, którego płuca nie są w stanie w dostatecznej ilości dostarczyć.

Wydatki energii mechanicznej (ruchu i pracy) odbywają się więc w prawidłowych warunkach żywienia wyłącznie na koszt bezazotowych organicznych składników pokarmów t. j. węglowodanów i tłuszczu. Tylko gdy tych składników w pożywieniu brak, lub też gdy są zawarte w niedostatecznej ilości a zapas tłuszczu także nie wystarcza, bądź dlatego, że jest zbyt mały, bądź dlatego, że wydatki energii są zbyt wielkie t. j. po prostu gdy ustrój znajduje się w głodzie tłuszczowym, lub węglowodanowym, ucieka się do pomocy białka, wytwarzając część energii przez rozkład tegoż.

Ilości energii mechanicznej, które wytworzyć się mogą przez rozkład tłuszczu i węglowodanów w ustroju, nie potrzeba chyba uzasadniać, iż znajdują się w prostym stosunku geometrycznym do ich wartości kalorycznych. Gdy organizm jednak ma do rozporządzenia oba związki, to pogotowie z węglowodanów, choć ilościowo mniej wydajne, jest sprawniejsze w działaniu, niż pogotowie z tłuszczu, a to dlatego, że węglowodany rozkładają się łatwiej, niż tłuszcz. W istocie jak wiemy z badań nad zachowaniem się glikogenu w wątrobie, związku tego nie znajdujemy niekiedy wcale, lub tylko w małej ilości w wątrobie zwierząt nawet żywnych obfitą strawą bogatą w węglowodany, jeżeli zwierzę przed zabiciem nawet przez kilka godzin tylko wykonało wiele pracy lub ruchu. Zużywa się on pod wpływem pracy natychmiast, mimo iż jest go znacznie mniej w ustroju, niż tłuszczu, i bez względu na zapasy tłuszczu.

Wszakże ta sprawność większa węglowodanów w spalaniu się, którą spostrzegamy w spokoju, nie wzmaga się pod wpływem pracy. Można o tem wnosić z zachowania współczynnika oddechowego,

który wprawdzie pod wpływem pracy niekiedy podnosi się, jak gdyby wskutek wzmożenia się rozkładu węglowodanów, częściej wszakże pozostaje niezmienionym, wskazując iż tłuszcz i węglowodany spalają się podczas pracy w takim samym stosunku, jak w spokoju.

Wpływ ciepłoty otoczenia na wymianę materii.

Ustrój każdego zwierzęcia o krwi ciepłej posiada stałą ciepłotę, którą zachowuje bez względu na ciepłotę otoczenia t. j. mimo jej zmian. Tę zdolność zachowywania stałej ciepłoty zawdzięcza zdolności regulacji utraty ciepła, jakoteż wytwarzania ciepła. Już pierwsi badacze, którzy zajmowali się stosunkami równowagi ciepła w ustroju, spostrzegli, iż zwierzęta mniejsze tracą na jednostkę wagi znacznie więcej ciepła niż zwierzęta większe. Podczas gdy koń wagi 441 kg. traci średnio tylko 123 kal., człowiek wagi 65 kg. traci średnio 32 kal., mysz wagi 0.018 kg. traci aż 212 kal. na 1 kg. wagi. Wszak martwe przedmioty z tej samej materii złożone jednakowego mniej więcej kształtu (n. p. kule) tracą w jednakowych warunkach tem więcej ciepła im są mniejsze. Mniejsze przedmioty bowiem przy jednakowym kształcie posiadają większą w stosunku do masy ciała powierzchnię. W istocie zauważono, że straty ciepła osobników różnej wielkości są w prostym

TABELA XXIII.

Ilość ciepła w Kal., którą wyzwała w ciągu 24 godz. na 1 m ² powierzchni ciała	
Dorosły mężczyzna w głodzie . . .	1134
Dorosły mężczyzna po pożywieniu z mieszanych pokarmów . . .	1189
Karzeł, wagi ciała 6.6 kg. po poży- wieniu z miesz. pokarmów . .	1231
Osesek	1221

stosunku do powierzchni, a więc, jak to widać z powyższej tabeli w obliczeniu na jednostkę powierzchni są w przybliżeniu jednakowe.

Gdy udało się (Mech) uprościć oznaczenie powierzchni ciała przez stwierdzenie, iż u zwierząt jednego gatunku zachodzi pewien

stały stosunek pomiędzy powierzchnią a wagą ciała, który daje się wyrazić równaniem

$$\frac{S \sqrt[3]{W}}{W} = K$$

gdzie S oznacza powierzchnię, W wagę ciała a K jest liczbą dla każdego gatunku zwierzęcia stałą i można było zatem, po poznaniu stałej K dla każdego gatunku zwierzęcia (u człowieka $K = 12\cdot3$), w każdym poszczególnym przypadku z łatwością obliczyć powierzchnię ciała zwierzęcia, którego przemianę materii badano, a to z wzoru

$$S = \frac{K \times W}{\sqrt[3]{W}} = K \times \sqrt[3]{W^2}$$

TABELA XXIV.

	Waga ciała w klg	Ilość ciepła wyzwal. w Kal.	
		na 1 kg.	na 1 m ²
Koń	441	12·3	948
Swinia	128	19·1	1078
Człowiek	64	32·1	1042
Pies	15	51·5	1039
Królik	2·3	75·1	917
Gęś	3·5	66·7	967
Mysz	0·018	212·0	1188

okazało się, jak to widać z tabeli (Voita), że u zwierząt różnych gatunków, nawet różniących się od siebie bardzo znacznie wielkością, strata ciepła na jednostkę powierzchni jest w przybliżeniu jednakową. Wprawdzie wielka zgodność liczb jest może w niektórych razach przypadkowa, w innych razach znowu ta zgodność jest niedostateczną, bo na utraty ciepła ma niewątpliwie wpływ także uwłosienie, względnie upierzenie zwierzęcia, niemniej wszakże jest widocznym, że prawo to jest miarodajnym nie tylko dla osobników jednego gatunku, lecz dla całego świata zwierząt.

Jeżeli wielkością powierzchni określają się straty ciepła ustroju, to zrozumiałem jest, że utrata ciepła ustroju, a to także w podo-

bieństwie do zachowania się przedmiotów nieorganizowanych jest zależną od różnicy między ciepłotą ciała a ciepłotą otoczenia i jest tem większą, im różnica ta jest większą. Jeżeli wszakże w miarę obniżania ciepłoty otoczenia wzmagają się straty ciepła, to skoro ustroj zachowuje stałą ciepłotę, musi zachodzić równocześnie wzrost wytwarzania ciepła. W istocie już Lavoisier spostrzegł, że w powietrzu o niższej ciepłocie zwierzęta zużywają więcej tlenu w następstwie wzmoczenia się procesów spalania w ustroju. Gdy w późniejszych dążeniach do wyjaśnienia roli i stosunków wzajemnych poszczególnych składników organicznych pożywienia w przemianie materji zbadano (Voit) bliżej wpływ ciepła okazało się, jak to wi-

TABELA XXV.

Dnie	Pożywienie	Ciepłota	Cała il. azo- tu wydal.	Cała il. wę- gla wyda- jonego	Węgiel tłu- szczu	Kalorye z rozkładu białka	Kalorye z rozkładu tłuszczu	Cała ilość kaloryi
1	post	20 0	1 86	21 0	14 9	46 5	183 6	230 1
2	"	15 2	1 62	23 4	18 9	40 0	224 6	264 6
3	"	7 6	1 58	29 1	23 9	39 5	294 7	334 2
4	"	30 0	1 62	19 9	14 5	40 5	179 0	219 5
5	"	25 2	1 48	18 2	13 7	37 0	169 3	206 3

dać z tabeli XXV i to tak w doświadczeniach z człowiekiem, jakoteż z psem (Rubner), tak w głodzie, jak i w stanie żywienia, że w miarę obniżania ciepłoty powietrza, wzmagala się ilość wydalanego dwutlenku węgla, względnie węgla w postaci dwutlenku, wydalanie azotu jednak nie zmieniało się.

Z doświadczeń tych wynika, że rozkład białka przy zmianach ciepłoty nie ulega zmianom, że regulacja ciepła, o ile zachodzą straty ciepła i zmienne potrzeby ich wyrównania, odbywa się przez powiększenie, względnie zmniejszenie rozkładu nie białka, lecz bezazotowych organicznych składników pokarmu, t. j. tłuszczu i węglowodanów. Rubner oblicza, iż obniżenie ciepłoty powietrza o 1° sprawia wzrost produkcji ciepła a zatem rozkładu o 3·5—5·7%.

Już w pierwszych doświadczeniach, jakie robiono w celu zbadania wpływu zmian ciepłoty na przemianę materji, jak to zauważyć także można z tabeli XXV., spostrzeżono, że wpływ zmian ciepłoty na przemianę materji w tkankach zachodzi zawsze, gdy cie-

płota jest niższą od ciepłoty pokoju. W doświadczeniach z świnką morską w głodzie przemiana materii zmniejszała się w miarę podnoszenia ciepłoty do 33° C. Gdy podniesiono ciepłotę powietrza wyżej, to dopóki ciepłota ciała zwierzęcia nie podniosła się, t. j. do 35° C., rozkład pozostawał bez zmiany. U człowieka odzianego nawet w głodzie, jeżeli odzież jest ciepła i chroni skutecznie ciało od strat ciepła, wpływ zmian ciepłoty na przemianę materii ustać może, jak to widać z tabeli, już w ciepłocie pokoju. W kąpieli wszakże, gdy ciało jest zanurzone w wodzie, która jest dobrym przewodnikiem ciepła, ograniczenie przemiany materii w ustroju ustaje dopiero w ciepłocie około 35° C.

Zjawisko przystosowywania się przemiany materii do zmian ciepłoty otoczenia jest prawem, któremu podlegają wszystkie zwierzęta ciepłej krwi; nazywamy je za Rubnerem prawem chemicznej regulacji ciepła. Chemiczna regulacja jest czynną, dopóki zwierzę zachowuje swoją prawidłową ciepłotę w granicach do 33° C.

W poszukiwaniu wyjaśnienia przyczyn chemicznej regulacji ciepła napotykaemy na trudności zasadniczej natury. Rubner, gdy ogłaszał pierwsze swoje badania w tym zakresie, tłumaczył spostrzegane przystosowywanie się przemiany materii do zmian ciepłoty zdolnością ustroju do zmniejszania lub powiększania procesów rozkładu pod bezpośrednim wpływem podniet, udzielanych tkankom z powierzchni skóry w drodze odruchowej, zapomocą jakichś ośrodków. Badania innych autorów, zdaje się, przeczą temu i wskazują, że podnoszenie się przemiany materii po obniżeniu ciepłoty, przynajmniej u człowieka, jest następstwem czynności mięśni. Speck, który pierwszy zwrócił uwagę na to, iż chemiczna regulacja ciepła może pochodzić z czynności mięśni w doświadczeniach na sobie samym nie spostrzegał żadnych zmian w przemianie materii pod wpływem kąpieli o ciepłocie wody około 20° C., o ile powstrzymywał zupełnie ruch mięśni. Doświadczenia innych autorów (A. Loevy i Johansson) nie dały wprawdzie tak stanowczych wyników, jednak u osób, u których po obniżeniu ciepłoty zachodziło powiększenie ilości wydalonego dwutlenku węgla, dało się w znacznej odsetce stwierdzić, że przyczyną były bądź dreszcze, bądź jakieś mimowolne ruchy ciała. Jeżeliby tak było w istocie, to należałoby odrzucić wogóle istnienie chemicznej regulacji; tego jednak uczynić nie możemy, bo w całym szeregu doświadczeń

wykonanych na zwierzętach (psach, świnkach morskich) spostrzeżano (Rubner) pod wpływem obniżenia ciepłoty bardzo znaczny wzrost przemiany materii, mimo iż ani drżenia na skórze, ani ruchów mięśni, na które baczono, nie zauważono.

Jeżeli sporowi temu kilka słów poświęcam, to dlatego, że ma on zasadnicze znaczenie; spór się tu mianowicie w istocie toczy o to, czy istnieje wpływ bezpośredni ośrodków nerwowych na przemianę materii. Rubner sam zajmuje w tym względzie niejasne stanowisko. Udział czynności mięśni w przemianie materii, zwłaszcza u zwierząt, rozpoznać trudno; wszak odgrywać tu może rolę tylko większe lub mniejsze napięcie mięśni. Z doświadczeń Pflügera i uczniów jego wiemy, że po zatruciu kurarą, która poraża zakończenia nerwów ruchowych w mięśniach i znosi całkiem napięcie mięśni, zużycie tlenu i wydalanie dwutlenku węgla zmniejsza się o 35, względnie 37% i ustaje regulacja ciepła ustroju. Wpływ czynności mięśni na przemianę materii i temsamem na wytwarzanie ciepła jest naprawdę duży tak, iż gdy czynnik ten w grę wchodzi, chemiczna regulacja ustaje, bo wytworzenie większej ilości ciepła staje się zbyt ciężkie. Mimo to istnienia bezpośrednich wpływów ośrodków nerwowych na przemianę materii trudno zaprzeczyć: przemawia za tem harmonia współdziałania rozmaitych tkanek według ich wartości rozkładem swoim w utrzymywaniu stałej ciepłoty w poście; zdolność ustroju przystosowywania swojej przemiany materii do wielkości powierzchni; oddziaływanie na przemianę materii niektórych związków chemicznych i wiele jeszcze innych zjawisk.

Gdy ciepłota otoczenia przekroczy granicę 33°, to ponieważ wytwarzania ciepła poniżej pewnej granicy zmniejszyć nie można, bo najniezbędniejszym przejawom życia, które odbywają się nawet w głodzie, towarzyszy wytworzenie pewnego minimum ciepła, jeżeli ustrój ma zachować swoją ciepłotę prawidłową, musi nastąpić powiększenie strat ciepła. Ciepło ustrój traci :

- 1) przez przewodnictwo i promieniowanie;
- 2) przez parowanie na powierzchni skóry i płuc;
- 3) na ogrzewanie pokarmów;
- 4) na ogrzewanie powietrza oddechowego.

Na straty przez przewodnictwo, promieniowanie i parowanie przypada znaczna część ogólnych strat ciepła. U człowieka w sta-

nie spokoju przy średniej ciepłocie i średniej wilgocci przypada średnio 95·3% całej ilości utraconego ciepła (Rubner). W ciepłocie do 30° przeważa utrata ciepła przez przewodnictwo i promieniowanie, stanowiąc średnio 63—83% utraty wymienionemi na końcu drogami. W ciepłocie powyżej 30° dominują straty ciepła przez parowanie i to tak dalece, że w ciepłocie 35—40° utrata ciepła tą ostatnią drogą dochodzić może (Rubner) do 112% z ogólnej ilości Kalorii t. j. traci się więcej ciepła, niż wytworzyło się w organizmie. W ciepłocie około 33°, w której u wszystkich zwierząt zwykle ustaje regulacja chemiczna i ustroj, aby zachować swą prawidłową ciepłotę, musi powiększyć utratę ciepła, wkracza w swoje prawa „regulacja fizyczna“.

Regulacją fizyczną w odróżnieniu od chemicznej nazywamy więc zjawisko zachowywania stałej ciepłoty ciała za pomocą regulowania utraty ciepła. Ponieważ w ciepłocie, w której zachodzi regulacja fizyczna, ustroj traci ciepło głównie, albo wyłącznie, przez parowanie, regulacja fizyczna więc polega na zdolności ustroju regulowania strat ciepła przez parowanie.

Granica ciepłoty, w której ustaje regulacja chemiczna a poczyna się regulacja fizyczna, jak łatwo zrozumieć, nie jest stałą ani dla całego świata zwierząt ciepłej krwi, ani dla poszczególnych gatunków zwierząt, ani nawet dla poszczególnych osobników, bo podlega wpływom całego szeregu rozmaitych czynników, które ją najczęściej obniżają, niekiedy podnoszą. I tak wysokość tej granicy zależną jest od stopnia wilgocci powietrza. W powietrzu suchem, gdy inne warunki są równe, regulacja chemiczna może odbywać się w wyższej ciepłocie, niż w powietrzu wilgotnem. W wolnem powietrzu podwyższa nieco granicę regulacji chemicznej także większa szybkość ruchu powietrza (wiatr). Dalej granica regulacji chemicznej zależy od okrycia, u zwierząt sierścią lub pierzem, u człowieka odzieżą. U zwierząt, okrytych sierścią dłuższą, chemiczna regulacja ciepła ustaje w niższej ciepłocie, niż u zwierząt z krótką sierścią (po ostrzyżeniu). Człowiek, stwarzając sobie dokoła ciała klimat zwrotnikowy za pomocą odzieży ciepłej, jest w stanie niemal całkowicie usunąć chemiczną regulację. Dalej chemiczną regulację może ograniczyć lub uczynić zbyteczną praca mięśni, wreszcie podanie pożywienia, w szczególności białka.

Gdy chemiczna regulacja ciepła nie jest w stanie podjąć zadaniu, bądź dlatego, że działa niedostatecznie sprawnie, bądź dla-

tego, że straty ciepła są zbyt wielkie, następuje obniżenie ciepłoty ustroju.

Gdy regulacya fizyczna nie dopisuje, to jest ustrój utratą ciepła nie może nadążyć wytwarzaniu ciepła, a to głównie dlatego, że utrata ciepła jest utrudnioną wskutek wysokiej temperatury i wielkiej wilgoci powietrza, po części także z powodu wytworzenia się większej ilości ciepła wskutek spożycia pokarmu, zwłaszcza bogatego w białko, zachodzi podwyższenie ciepłoty ustroju. Następstwem obniżenia ciepłoty ciała jest zawsze zmniejszenie rozkładu, następstwem podniesienia się jej zawsze wzrost rozkładu.

Gdy regulacya ciepła ustaje, reakcyje w ustroju odbywają się jak w probówce, t. j. wzmagają się, gdy ciepło się podnosi, zmniejszają się, gdy opada.

Zwierzęta ciepłej krwi zachowują się wtedy jak ryby, płazy i gady, których ciepłota ciała zależy od ciepłoty otoczenia i u których przeto przemiana materyi wzrasta lub zmniejsza się wraz z ciepłotą otoczenia.

Obniżeniem ciepłoty ciała tłumaczy się niska stopa przemiany materyi u zwierząt ciepłej krwi, które odbywają sen zimowy, podczas tego snu. U chomika, jeża, susła ciepłota ciała podczas snu zimowego spada do 16—12° a wraz z ciepłotą wymiana gazu u tych zwierząt obniża się, do $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{25}$ a nawet do $\frac{1}{100}$ części ilości wymienianej przedtem, a to mianowicie tem więcej, im niższą jest ciepłota ciała, która znowu w tych warunkach, zupełnie jak u zwierząt zimnej krwi, staje się zależną od ciepłoty otoczenia.

Wymiana energii.

Wymiana energii w poście. Białko, tłuszcz i węglowodany przy rozkładzie w ustroju zwierzęcym wyzwają tyleż energii, co przy spaleniu *in vitro*. Podstawowe to prawo, wypowiedziane przez genialnego francuza, lecz odgadnięte raczej przez niego, niż udowodnione, chociaż stało się zrozumiałem, jasnym i nieulegało żadnej wątpliwości już w świetle prawa o zachowaniu energii, uzasadnienia doświadczalnego, jak o tem opowiedziano już we wstępie, doznało znacznie później a to w badaniach Rubnera, a później Atwatera. Autorom tym przypada jednak także zasługa wysnućcia, albo może raczej uzasadnienia doświadczeniem dalszych wniosków, które z tego prawa wynikały.

Jeżeli bowiem wymienione wyżej związki organiczne przy

spaleniu w organizmie wyzwalają tyleż energii, ile przy spalaniu na zewnątrz ustroju, to wynikało samo przez się, że białko, tłuszcz i węglowodany, gdy spalają się w ustroju we wzajemnym zastępowaniu, zastępować się będą w ilościach, które będą stały w takim samym wzajemnym stosunku do siebie, jak ich wartości kaloryczne.

W istocie tak doświadczenia Rubnera (1883), jakoteż w szczególności, wykonane na wielką skalę, doświadczenia amerykańskich badaczy Atwatera i Benedicta (1899 i 1903) potwierdziły to w zupełności.

Według Rubnera równoważnemi we względzie energii, którą w ustroju wyzwalają, czyli izodynamicznemi, są następujące ilości składników odżywczych:

- 100 gr. tłuszczu,
- 232 gr. skrobi,
- 234 gr. cukru trzcinowego,
- 243 gr. suchego mięsa (= 225 gr. białka).

Ponieważ poznaliśmy podstawowe prawa wymiany energii, przyjrzymy się teraz zachowaniu się energii w poście.

Gdy do życia niezbędnem jest zachowanie pewnej stałej ciepłoty, wytwarzać się musi w ustroju z rozkładu, który także ustać nie może, dopóki życie trwa, pewna niezbędna ilość ciepła. Oznaczenia przy pomocy kalorymetru ilości ciepła, którą utracą w głodzie człowiek, zawdzięczamy bodaj wyłącznie pracom amerykańskich autorów, a głównie Benedicta.

Z doświadczeń tych wynika, że straty ciepła w pierwszych trzech dniach głodu u różnych osobników wahają się w granicach dosyć rozległych od 26·9 do 36·9 Kal. na 1 kg. wagi ciała, średnio zaś wynoszą:

TABELA XXVI.

Dnie postu	Ciepło
1	31·8 Kal
2	
3	
4	30·2 "
5	29·0 "
6	28·0 "
7	28·0 "

Od czwartego dnia począwszy, straty ciepła na 1 kg. wagi różnią się u różnych osobników już niewiele i choć nieznacznie zmniejszają się z dnia na dzień, prawdopodobnie dlatego, że wskutek ubytku tłuszczu zmniejsza się powierzchnia ciała. Bardzo zbliżone do tych uzyskanych bezpośrednio przez oznaczenia w kalorymetrze-respiratorze są liczby, otrzymane przez Rubnera i Atwatera drogą obliczenia z wyników badania wymiany materii. Z doświadczeń Benedicta i Atwatera, które obejmują razem u różnych osobników 67 dni głodu, oblicza Tigerstedt, jako straty ciepła na 1 kg. wagi, 30·3 Kal. na dobę, czyli na 1 kg. i na 1 godzinę średnio 1·263 Kal. Z tych strat ciepła przypada średnio 12–18% na białko, reszta t. j. 82–88% na tłuszcz i glikogen łącznie. W pierwszych 2 do 4 dniach głodu udział białka w ogólnej ilości wytworzonego ciepła jest mniej stały i nieco większy, niż w dalszych dniach głodu. W okresie od 5–7-go dnia głodu przypada dosyć stale z wytworzonego ciepła około 13·4% na białko, 82·6% na tłuszcz i 4% na glikogen.

Nie inaczej przedstawia się udział białka w ogólnej ilości energii, wytwarzanej podczas głodu u innych zwierząt (świń, psów, królika, świnki morskiej, gęsi, kury). Jest on także nie wielki i wynosi (E. Voit) 7·3—16·5%.

Wpływ pożywienia na wymianę energii.

Swoiste dynamiczne działanie organicznych składników odżywczych pożywienia. Po podaniu pożywienia, którego wartość cieplikowa równą jest utracie ciepła w głodzie, wytwarza się w równych warunkach więcej ciepła niż w głodzie. Rubner, który pierwszy zwrócił uwagę na to w celu rozpatrzenia, jaki udział w tym zwiększeniu wytwarzania energii biorą poszczególne składniki pożywienia, podawał psu, którego wymianę materii badał przedtem w poście, przeważnie, a niekiedy nawet wyłącznie z kolei poszczególne składniki odżywcze w ilościach dokładnie znanych, znanej wartości cieplikowej, a aby wykluczyć wpływ zmian ciepłoty, w sferze działania chemicznej regulacji na rozkład, doświadczenia swoje przeprowadzał w jednakowej ciepłocie 33° C., w której, jak wiadomo, podniety termiczne rozkładu ustają. Jak widać z tabeli XXVII. na str. 501, podanie każdego z organicznych składników pożywienia w ilości swą energią równą energii, utraconej w poście, sprawia zwiększenie utraty ciepła. Rubner nazywa to dy-

namicznym działaniem. Dynamiczne działanie białka, tłuszczu i węglowodanów nie jest, jak to wynika z powyższych doświadczeń, jednakowe; przeciwnie jest ono dla każdego ze składników pożywienia swoiste.

TABELA XXVII.

Swoiste działanie dynamiczne pokarmów w ciepł. 33° w kaloryach na 1 kg. wagi ciała.

Rodzaj pożywienia	Potrzeba według wymiany w poście z wzgl. wahań wagi	P o d a ż			Podaż w % potrzeb	Ciepło wytworzone z wymiany	Przyrost w porównaniu z wymianą w poście w %	
		Wartość kalor. całego pokarmu	W kal. białka	W kal. tłuszczu				W kal. węglowod.
Tłuszcz	54.0	53.4	—	53.4	—	99.0	60.9	12.7
Mięso	52.0	63.0	57.1	5.9	—	121.2	73.8	36.7
"	51.0	60.3	56.3	4.0	—	118.1	67.3	36.5
"	53.5	37.7	32.3	5.4	—	70.4	62.1	19.3
Cukier	50.0	43.6	—	—	43.6	86.4	52.5	5.0
Mięso + tłuszcz	53.4	55.5	5.1	50.4	—	103.9	60.6	13.4
" + "	52.5	59.3	10.5	48.8	—	107.6	63.6	21.5
Mięso + tłuszcz + cukier . .	51.0	59.8	8.8	9.7	41.3	117.2	55.6	9.0
Mięso + tłuszcz + skrobia . .	50.0	48.8	8.1	8.6	31.3	96.0	52.0	4.0

Białko wyróżnia się w tym względzie. Z danych, które podane są w tabeli, oblicza Rubner swoiste dynamiczne działanie („specyfische dynamische Wirkung“) białka, tłuszczu i węglowodanów, wyrażając przyrost ciepła, sprawiony przez podanie dawki tych związków, równoważnej we względzie wartości cieplikowej stopie głodowej, w odsetkach tej stopy. Swoiste dynamiczne działanie białka n. p. obliczamy na podstawie następującego rozumowania. Podanie 118.1 Kal. (Kolumna 6) w postaci mięsa sprawiło przyrost w wytwarzaniu ciepła = 36.5%; podanie więc 100 Kal. w postaci mięsa powinno dać przyrost 30.9%. W 100 Kal. mięsa było wszakże tylko 93.4 Kal. białka a 7.6 Kal. tłuszczu. Ze znalezionej przyrostu należy więc potrącić tę część, która przypada

na tłuszcz. Gdy 100 Kal. podanych w postaci tłuszczu sprawia przyrost 12·7%, to 7·6 Kal. musi sprawić przyrost 1 Kal. Po potrąceniu tej ilości kaloryi otrzymujemy 29·9; 93·4 Kal. dostarczonych w postaci białka wywołało więc przyrost 29·9% Kal., 100 Kal. w postaci białka powinno tedy sprawić przyrost 32% Kal. Ostatnia liczba jest swoistą wartością dynamiczną białka, obliczoną z powyższego jednego doświadczenia.

Jako średnie z szeregu doświadczeń otrzymuje Rubner następujące swoiste wartości dynamiczne:

{	białko	30·9%
{	tłuszcz	12·7%
{	cukier trzcinowy	5·8%

Taksamo jak w organizmie psów, jak przekonano się w osobnych doświadczeniach, zachowują się białko, tłuszcz i węglowodany w organizmie człowieka. Białko, jak widać z doświadczeń tych, przewyższa znacznie we względzie swoistej wartości dynamicznej tłuszcz, pomimo iż ten ostatni posiada daleko większą wartość cieplikową, a jeszcze bardziej węglowodany. Wartość dynamiczna mieszanej strawy, będącej zwykłym pożywieniem człowieka, w której białko we względzie energii kalorycznej odsetkowo stosunkowo niewielki udział bierze, jak łatwo przewidzieć, znajdzie się w pośrodku pomiędzy stojącymi na krańcach wartościami białka i węglowodanów. W istocie Rubner oblicza, że wartość dynamiczna strawy takiej, w której białko bierze udział w 8·3—19·2% energii, wynosi 10·5 do 12·6%. Z tego zachowania się pożywienia wynika, że w ciepłocie, w której chemiczna regulacja się nie odbywa, żadnym ze składników jego organicznych, ani żadnym pokarmem wogóle, jeżeli go podamy w ilości równoważnej wymianie w głodzie, nie można osiągnąć równowagi w wymianie energii. Jeżeli tę równowagę chcemy osiągnąć przez podanie wyłącznie jednego ze składników pożywienia, to, przyjąwszy przemianę w głodzie za 100, musimy podać:

białko	w ilości 140	gr. czyli o 40%	więcej
tłuszcz	" " 114·5	" " "	14·5% "
węglowodany	" " 106·4	" " "	6·4% "

a więc mieszaną strawę o wyżej wymienionej zawartości białka, w ilości takiej, by wartość jej kaloryczna przenosiła wartość przemiany głodowej o 11·1 do 14·4%.

Działanie dynamiczne pokarmów usiłował tłumaczyć Rubner. Jedno zdaje się nie ulegać wątpliwości i wypływa z badań i rozważań Rubnera mianowicie, że zjawiska te nie są wyrazem jakiegoś przyrostu pracy mechanicznej, któraby zaszła po podaży pożywienia czy to w kanale pokarmowym, albo w gruczołach jakichś, czy też w innych narządach, ani też skutkiem jakiegoś bodźca, który za pośrednictwem ośrodków nerwowych rozkład wzmaga.

Tak zwane dynamiczne działanie pożywienia jest niewątpliwie ściśle związane z istotą chemizmu żywego białka, który, jak wiemy już, tak zasadniczo różni się od zachowania się tłuszczów i węglowodanów w ustroju. Już to samo, że białko swą wartością dynamiczną dominuje nad wartością dynamiczną bezazotowych składników pokarmów, wskazuje na to. Jeżeli przez podanie białka w ilości kalorycznie równej głodowej stopie rozkładu, nie osiągamy równowagi energii i organizm musi wytwarzać jeszcze pewną, jak widzieliśmy dosyć znaczną, ilość energii (około 31% więcej) przez rozkład własnych tkanek, to wnosić stąd należy, że energia z podanego w pożywieniu białka, jakkolwiek równa co do ilości kalorii, nie jest równoważącą tej energii, która wytworzyła się w głodzie. Rubner nie bez słuszności wskazuje, że nie każda ilość ciepła wyzwolona w ustroju bez względu na to skąd pochodzi, może zaspokajać istotne vegetacyjne potrzeby komórek; że gdy rozkłada się białko pożywienia, które potrzeba podać w ilości 140%, tylko 71·4% $\left(\frac{100 \times 100}{140}\right)$ energii, którą w ustroju wyzwala, służy potrzebom życia komórek, reszta t. j. 28·6% wyzwala się jako ciepło, które służy potrzebom regulacji ciepła, o ile regulacja chemiczna zachodzi; w przeciwnym razie (w ciepłocie około 33° C.) wyzwala się bez pożytku dla ustroju. Na tę, że się tak wyrażę, szczególnie użyteczną część energii białka (71·4%) składa się głównie (52·5%) rozkład dekstrozy, która z białka powstaje, niemal cała energia bowiem, którą dekstroza wyzwala, zużywa się na potrzeby życia komórek, po części (19%) rozkład innych nieznanych bliżej rodni-
ków, zawartych w drobinie białka.

Poznanie tego osobliwego zachowania się białka pod względem wytwarzania energii w porównaniu z tłuszczem, a zwłaszcza z węglowodanami, zasługuje na uwagę, nie tylko jako problemat teorii; wypływa bowiem z tego, że białko podane w nadmiarze może w pewnych okolicznościach wyzwalać nadmiar energii zupełnie

zbędny, a zatem szkodliwy dla ustroju, że przeto nie jest obojętnem dla ustroju, w jakiej ilości zostaje mu białko podane w pożywieniu i że ściśle ustalenie niezbędnie potrzebnej dawki białka w pożywieniu dobowem posiada większą doniosłość, niż ustalenie ilości bezazotowych składników.

Energia wyzwalana w postaci ciepła po pożywieniu jest więc większą niż w głodzie i to tem większą, im bliższą jest ciepłota otoczenia do ciepłoty ciała, oraz im więcej białka podano w pożywieniu.

Energii wyzwolonej w poście w zwykłych warunkach, w jakich doświadczenia te, w których post trwał kilka lub kilkanaście dni, wykonywano, niemożna jednak policzyć wyłącznie na karb tej niezbędnej produkcji energii, tych niezbędnych rozkładów, które w ustroju odbywać się muszą, a to dlatego, że przy dłuższem trwaniu doświadczenia niepodobna wykluczyć ruchu ciała (pracy), który jak wiemy już, wywiera niepośledni wpływ na rozkład materji. Jakkolwiek w dłużej trwałym poście już z powodu osłabienia wszelaka praca ustroju doznaje automatycznie ograniczenia, to niemniej, choć w nieznaczej mierze, powiększa ona rozkład materji. Ażeby więc poznać to *minimum* energii, które ustrój człowieka wyzwalać musi dla utrzymania niezbędnych czynności życiowych, obliczono, a to z wyników doświadczeń w przyrządzie respiracyjnym, wymianę energii, która zachodzi po 12-godzinym poście w zupełnym spokoju na jawie lub we śnie.

Okazało się, iż poszukiwane *minimum* energii wynosi w obliczeniu na 1 kg. wagi ciała i 1 godzinę średnio 1 Kal. Mniej więcej tensam wynik otrzymano (Lefèvre) w doświadczeniach wykonanych w kalorymtrze respiracyjnym. Różnica pomiędzy stopą przemiany materji, uzyskaną w zwykłych warunkach w poście, oraz znalezionem minimum energii, która wynosi 0.263 (1.263—1.0) na 1 kg. wagi i na 1 godzinę, jest przyrostem ciepła, przyczynionym przez ruch ciała człowieka, nie oddającego się żadnej określonej pracy fizycznej. Według Tigerstedta, znając ten przyrost ciepła oraz przyrost ciepła, przyczyniony działaniem dynamicznem pożywienia (wynosi okragło 15%), można obliczyć ilość ciepła, którą wyzwala człowiek na zwykłej dyecie z mieszanych pokarmów, niewykonywujący określonej pracy.

Minimum ciepła w zupełnym spokoju mięśni na 1 kg. i 1 godzinę	1 kal.
Przyrost pod działaniem pożywienia (15 ^o /o)	0·15 „
Przyrost pod działaniem czynności mięśni w zwykłych warunkach spokoju	0·263 „
Wymiana energii w zwykłych warunkach spokoju przy umiarkowanym pożywieniu	1·413 kal.

Z innych doświadczeń Atwatera i Benedicta oblicza Tigerstedt, iż w wyżej wymienionych warunkach człowiek wyzwała średnio 1·429 Kal. na 1 kg. i 1 godz. Zasługuje na uwagę, jak dalece zgodną jest liczba obliczona teoretycznie z liczbą uzyskaną bezpośrednio z doświadczenia.

Człowiek średniej wagi około 70 kg. w zwykłych warunkach spokoju wyzwała tedy na dobę średnio 2400 Kal., z czego na pracę mięśni szkieletu przypada średnio około 470 Kal. (1·429—1·15 = 0·279 Kal. na 1 kg. i 1 godz.).

Wpływ pracy na wymianę energii.

Już z tych doświadczeń nad wymianą energii organizmu, pozostającego we względnym spokoju, widać, jak silnie praca zwiększa ilość wyzwolonego ciepła. Efekt jest tem jaskrawszy, iż, jak zobaczymy, praca wyzwala w organizmie znacznie więcej energii, niż potrzeba na jej pokrycie.

Ze wskutek pracy powiększa się rozkład materii w tkankach, jak wiemy, spostrzegł już Lavoisier. Badania ilościowe nad wpływem pracy na rozkład wykonał, zdaje się, poraz pierwszy z pomocą przyrządów, które mało co ustępowały dzisiejszym, angielski badacz Smith w roku 1859. Dopiero wszakże sporządzenie przez Zuntza ruchomego przyrządu respiracyjnego ułatwiło takie doświadczenia i pozwoliło wykonać je w wielkiej liczbie. Zawdzięczamy je też głównie Zuntzowi i uczniom jego jakoteż szkole szwedzkich badaczy (Sondén, Johansson, Tigerstedt). Z badań tych wszakże o stopie wymiany energii wnosimy pośrednio ze stopy przemiany materii t. j. z oznaczeń bądź bezwodnika węglowego bądź tlenu.

Już utrzymywanie ciała w pozycji siedzącej lub stojącej po ciąga za sobą wzrost wymiany energii. Siedzenie powiększa mianowicie średnio rozkład w porównaniu ze stopą rozkładu w pozy-

cy leżącej o 7·5%; w pozycji stojącej wzrost wymiany energii jest mniejszy lub większy, zależnie od sposobu trzymania się w tej pozycji. Przy staniu zupełnie swobodnym, ospałem zachodzi tylko nieznaczny przyrost wyzwolenia energii. Natomiast przy staniu w napiętej pozycji żołnierskiej dochodzi przyrost do 26%. Chód pieszy po płaszczyźnie poziomej przy średniej szybkości 63—71 metrów na minutę powiększa wymianę energii 3—5-ciokrotnie. Około 5-ciokrotnie powiększa się też wymiana energii w marszu pod górę, drogą niezbyt stromą (podniesienie = 7—12·7%). W marszu po stromej drodze (podniesienie = 26% i szybkość = 36 m. na 1 minutę), natomiast powiększa się 9-ciokrotnie. Jazda na kole przy szybkości = 9 klm. sprawia wzmożenie się energii, wyzwolanej około 3-krotne, przy szybkości 15 klm. 6-ciokrotne, przy szybkości 18-tu klm. na 1 godz. 9-ciokrotne. Bardzo znacznie, bo około 8-miokrotnie, może powiększyć wymianę energii pływanie.

Praca statyczna organizmu powiększa również znacznie wymianę energii i tak n. p. spostrzeżono wzrost energii, wyzwolanej wskutek podnoszenia ciężarków wagi około 3 kg. trzykrotny, w porównaniu z podniesieniem ręki nieobciążonej; około 8-miokrotny po podnoszeniu ciężarku wagi około 5·7 kg.

Już wyżej wymienieni badacze usiłowali mierzyć pracę, której wpływ na wymianę materii badali, a to aby poznać, jaki stosunek zachodzi pomiędzy ilością energii wyładowanej przez pracę mięśni a energią wyzwoloną w postaci ciepła, wskutek tej pracy. To zadanie rozwiążali jednak w sposób zadawalający dopiero Atwater i Benedict z uczniami swoimi. Badacze ci nie tylko wymianę energii ustroju i przyrost wskutek pracy oznaczali bezpośrednio w kaloryach, lecz w kalorymtrze respiracyjnym przy pomocy odpowiednio sporządzonego przyrządu mierzyli także w kaloryach energię mechaniczną, wyładowaną przez mięśnie w pracy. Ilość pracy, którą wykonywały osoby, które poddawano doświadczeniom w ciągu 8-miu godzin, wynosiła mierzona w kaloryach: 196—607, w kilogramometrach 83300—257975. Praca ta sprawiała, iż w ciągu doby osoby te wyzwalały 3565—5277 Kal. zamiast 2400 Kal., które wyzwalała na dobę człowiek średniej wagi w zwykłym spokoju żywiony umiarkowanie zwykłą mieszaną strawą, a więc wywołała przyrost 1167—2877 Kal. Jeżeli praca równoważna 196—607 Kal. wyzwalała 1167—2877 Kal., to znaczy, że z energii, wyzwolonej w organizmie pod wpływem pracy, tylko część

a to w powyższych doświadczeniach 16·8 do 24·6% jest bezpośrednim produktem wykonanej przez mięśnie szkieletu pracy.

Z liczniejszego szeregu doświadczeń wymienionych amerykańskich badaczy oblicza Tigerstedt, iż średnio około 20% ciepła wyzwolonego wskutek pracy przypada na pokrycie samej pracy.

Poznanie stosunku pomiędzy równoważnikiem pracy wykonanej, a ciepłem wyzwolonem przez tę pracę w ustroju pozwala nam tak z ilości pracy zmierzonej w kilogramometrach w każdym poszczególnym przypadku obliczyć w przybliżeniu ilość energii, wytworzonej w ustroju, a temsamem ilość energii, którą potrzeba dostarczyć w pożywieniu dla pokrycia strat, jak i odwrotnie z ilości energii, wyzwolonej w postaci ciepła, obliczyć w przybliżeniu wartość pracy wykonanej w kilogramometrach. I tak ponieważ 100.000 kgm. pracy są równoważne 235 Kal., przeto wykonanie takiej pracy przez człowieka powinno sprawić przyrost 1175 Kal. (235×5). Dla uproszczenia rachunku przyjmuje Tigerstedt okrągło 1200 Kal. 1 kgm. pracy sprawia tedy przyrost 0·012 Kal. Znając przeto wielkość wykonanej pracy w kilogramometrach (A), można obliczyć ilość kaloryi (X), którą w ciągu doby w dniu takiej pracy ustrój wyzwoli z równania :

$$X = 2400 + A \times 0\cdot012.$$

Z równania powyższego obliczamy, że

praca wartości	wymaga dostarczenia energii.
50.000 kgm.	3000 Kal.
100.000 "	3600 "
150.000 "	4200 "
200.000 "	4800 "

czyli że na każde 41500 kgm. pracy przypada przyrost około 500 Kal.

Dane te niestety nie mają znaczenia praktycznego; nie potrafimy przy ich pomocy wskazać ilości energii, której potrzeba dostarczyć w pożywieniu na pokrycie pracy osobników w poszczególnych zawodach, a to dlatego, że nie umiemy oznaczać wartości energetycznej pracy, wykonanej w poszczególnym jakimś zawodzie. Raczej odwrotnie na podstawie wyniku badania wymiany energii organizmu przy wykonaniu pracy jakiegoś zawodu możemy ocenić jego wartość energetyczną i tak ponieważ z 2400 Kal., które

traci człowiek średniej wagi w tak zw. zwykłym spokoju, jak wiemy już, około 470 Kal. przypada na pracę mięśni, przeto tę pracę mięśni, która dokonywa się, gdy żadna ściśle określona praca fizyczna się nie dzieje, ocenić możemy na 40.000 kgm.

W podobny sposób wartość energetyczną wydatnej pracy robotnika średniej miary, dokonywanej bez wysiłku, oceniamy na 100.000 kgm. Całodzienną pracę dobrego robotnika aż do uczucia zmęczenia oblicza Frankland na 270.000 kgm., Gautier oblicza, że dobry turysta, gdy w ciągu 10 godzin osiąga podniesienie się o 2500 m., wykonywa pracę = 500.000 kgm., z czego 160.000 kgm. przypada na podniesienie ciała do powyższej wysokości.

Czynność umysłu w przeciwieństwie do pracy mięśni, nie wywierając wpływu na rozkład materii nie wywołuje, też żadnych zmian w wymianie energii.

Stopa wymiany energii zależy jednak i od wieku zwierzęcia. Gdy dojrzały człowiek umiarkowanie żywiony wyzwała, jak wiemy już, w zwykłym spokoju średnio 34 Kal. na 1 kg. wagi, prawidłowo rozwijające się dziecię wyzwała znacznie więcej energii i tak w pierwszych 3 miesiącach życia średnio około 90 Kal., w następnych 3 około 80 Kal. na 1 kg. wagi ciała. Tłumaczy się to tem, iż powierzchnia ciała mniejszego organizmu jest stosunkowo większa. W istocie w obliczeniu na 1 m² utrata ciepła niemowląt i dojrzałych ludzi jest sobie wzajemnie bliską, jak Rubner twierdzi, nawet jednakową. Według dokładnych badań zwłaszcza szwedzkich badaczy (Sondén, Tigerstedt) jednak nawet w obliczeniu na jednostkę powierzchni w wieku dziecięcym wymiana gazów, a tem samem wymiana energii, jest większą niż w wieku dojrzałym. Wpływa to także z zestawienia wyników wykonanych w różnym czasie badań różnych autorów, które sporządzali Magnus-Levy i Falk. Zasługuje na uwagę, iż w pierwszych 3 dniach po urodzeniu wymiana energii obliczona na 1 m² powierzchni ciała jest mniejszą niż u dojrzałego osobnika, poczem następuje wzrost wymiany energii, który osiąga *maximum* w połowie 8-go miesiąca życia. Na wysokości tego *maximum* wymiana energii utrzymuje się prawdopodobnie przez czas dłuższy do 15-go lub 16-go roku życia. W wieku starszym wymiana energii jest mniejszą i to w obliczeniu nie tylko na jednostkę wagi ciała, lecz także na jednostkę powierzchni. Magnus-Levy i Falk obliczają n. p. z doświadczeń nad osobnikami różnego wieku, których dobrano tak, iż posiadali

mimo znacznych różnic wieku jednakową wagę i jednakową długość, a zatem także i jednakową powierzchnię ciała, iż wymiana ogólna materii, mierzona ilością zużytego tlenu, a zatem i wymiana energii w obliczeniu na 1 m² powierzchni ciała u chłopca w 15-tym roku życia jest o 10% większą, u starca w 71-ym roku życia natomiast o 22% mniejszą niż u mężczyzny w 24-tym roku życia. Doświadczenia te są godne uwagi, bo wskazują, że intensywność przeróbki materii zmienia się nie tylko w granicach działania regulacji chemicznej i jest zależną od powierzchni ciała, lecz że zwłaszcza jest także od wieku organizmu.

Komórki młodego rosnącego organizmu posiadają większą sprawność w rozkładaniu materii niż komórki dojrzałego, a zwłaszcza starszego organizmu niezależnie od powierzchni ciała.

Rola wyskoku w wymianie materii i energii.

Wraz z pokarmami wprowadzamy niekiedy do ustroju wyskok czasem w znacznej ilości. Wyskok zostaje, jak wiadomo, po spożyciu całkowicie wessany: w pewnej części (20%) już w żołądku, wreszcie w jelitach cienkich, a to drogą naczyń tak krwionośnych, jak i limfatycznych; po wessaniu zostaje w znacznej części, bo średnio w 98%, spalonym w ustroju. Tylko nieznaczna część spożytego wyskoku, średnio około 2%, uniknąwszy spalania, zostaje w stanie niezmienionym wydaloną, a mianowicie głównie (1-8) przez płuca z gazami wydechanymi i parą wody (woń wyskoku w oddechu po spożyciu napojów wyskokowych) w pewnej części (0-2%) przez nerki w moczu. Jakkolwiek wyskok spala się prawie w całej ilości, którą spożyto, to jednak nie spala się on przed innymi składnikami organicznymi pożywienia i nie spala się tak szybko, jak o tem można było by wnosić z jego prostej w stosunku do tłuszczów i węglowodanów budowy i z jego wielkiej zdolności utleniania się w próbówce. Współczynnik oddechowy $\left(\frac{CO_2}{O_2}\right)$ dla wyskoku wynosi 0-67. Po spożyciu wyskoku stosunek $\frac{CO_2}{O_2}$ obniża się wprawdzie, nie opada jednak nigdy do 0-67, z czego wnosić należy, że, po spożyciu wyskoku, nie spala się nigdy wyłącznie sam wyskok, lecz obok niego także i inne składniki pożywienia. Tak z oznaczenia zawartości wyskoku we krwi w różnych okresach czasu po spożyciu, jakoteż i z oznaczeń współczynnika

oddechowego obliczono, że do spalania umiarkowanej dawki wyskoku około 35 gr., zawartej w 1 l. piwa, potrzebuje człowiek w spokoju około 7-miu godzin; przy pracy tasama ilość wyskoku spala się w ciągu trzech godzin.

Po spaleniu 1 gr. wyskoku wyzwala się 7.1 Kal. Wysoka wartość ciepłikowa wyskoku wzbudzała tem żywsze zainteresowanie dla zachowania się tego związku we względzie wytwarzania energii w ustroju. W pierwszym rzędzie stawało pytanie, czy ciepło, wytworzone ze spalania wyskoku, jest równej wartości, jak ciepło, wytwarzane ze spalania właściwych składników pożywienia; zdawało się bowiem możliwem, że na pożytek organizmu wytwarzać się może ciepło tylko ze spalania białka, tłuszczu i węglowodanu. Odpowiedź na to pytanie dały doświadczenia w przyrządzie respiracyjnym z osobami, które dostawały pożywienie raz bez wyskoku, to znowu z dodatkiem tegoż i w których obliczano dokładnie całą ilość węgla wydalonego. We wszystkich takich doświadczeniach, a mamy ich cały szereg, wykonanych przez różnych autorów (Bierre, Clopatt, Atvater, Benedict), ilość węgla wydalonego w dniach, w których spożywany był wyskok (w dawkach do 150 gr.) nie powiększała się o ilość węgla zawartego we wyskoku spożytym, jak tego można było spodziewać się, gdyby energia wytworzona ze spalania alkoholu była bez wartości dla ustroju, lecz raz trochę większą drugi raz trochę mniejszą od ilości węgla, wydalonej w dyecie bezwyskokowej.

Okoliczność, iż wyskok wsysa się stosunkowo szybko i spala się całkowicie w ustroju, może nie tak szybko jakby to można zgóry sądzić, jednak w każdym razie szybciej i łatwiej, jak to za chwilę zobaczymy, niż tłuszcz, któremu we względzie wartości kalorycznej mało ustępuje, tłumaczy nam rozpowszechniony zwłaszcza w zimnej porze roku w krajach o klimacie surowym zwyczaj używania zwłaszcza mocnych napojów wyskokowych, w celu doraznego rozgrzania po zziębnięciu; choć zaznaczyć trzeba, że to uczucie rozgrzania, tak żywo odczuwane zwłaszcza po wypiciu większej ilości wódki, polega po części na obfitym przypływie krwi do skóry, wskutek porażenia wyskokiem ośrodków naczynioruchowych i wywołanego przez to rozszerzenia drobnych naczyń krwionośnych.

Już powyższe doświadczenia pozwalały przypuszczać, że wyskok jest w stanie zastępować w spalaniu jakieś składniki poży-

wienia. Umyslnie w celu wyjaśnienia tej sprawy przedsięwzięte doświadczenia potwierdziły to w zupełności.

Gdy wyskok dodawano do pożywienia, które właśnie wystarczyło do zaspokojenia wszystkich potrzeb, pozostawał tłuszcz w ilości kalorycznie równoważnej spożytemu wyskokowi; wyskok oczywiście zastąpił w rozkładzie odpowiednią ilość tłuszczu, który pozostał zaoszczędzony w ustroju. Przez dodanie wyskoku w odpowiedniej ilości do pożywienia niedostatecznego, przy którym zachodzi strata tłuszczu tkanek, można nie tylko zapobiec tym stratom, lecz osiągnąć przyrost tłuszczu w tkankach.

We względzie oszczędzania tłuszczu wyskok jest w stosunku swej wartości kalorycznej równoważnym węglowodanom. Uzasadniają to wyniki doświadczeń przedstawione poniżej:

TABELA XXVIII.

	Dyeta podstawowa (z 116 grm. białka) w kaloryach	Dodatek	Wynik w gr. tłuszczu przyrost + ubytek -
Przed doświadczeniem	2290	—	0
1-sze doświadczenie	2290	72 grm. wyskoku = 509 kal.	+ 63
2-gie	2290	—	+ 9
3-cie	2290	130 grm. cukru trzcinowego = 515 kal.	+ 60

Z powyższego zrozumiałem jest, że ubogi człowiek napojami wyskokowymi usiłuje uzupełnić swe niedostateczne pożywienie, a także, iż spożywanie częste i w znacznej ilości napojów wyskokowych może być przyczyną gromadzenia się w ustroju nawet znacznych zapasów tłuszczu i to nie tylko przy umiarkowanej, lecz nawet przy niedostatecznej podaży właściwego pożywienia.

Tłuszcz i węglowodany po spożyciu, jak wiadomo, ograniczają rozkład białka. Otóż i w tym względzie wyskok zachowuje się jak powyższe składniki pożywienia, wszakże tylko nie w pierwszych dniach po podaniu, lecz dopiero po upływie 4—6 dni, prawdopodobnie, gdy ustroj przyzwyczai się do działania toksycznego tego związku.

TABELA XXIX.

	Ilość azotu w pożywieniu	Energia pożywienia w kaloriach	Przyrost + wzgl. ubytek - azotu w tkankach w grm.	Czas trwania doświadczenia
1. Okres przed doświadczeniem	16·7	3316	+ 0·926	7 dni
2. Okres doświadczenia z wyskokiem: zamiast 47·4 gr. tłuszczu + 105 gr. węglowod. = 872 kal. podano 1005 kal. ¹⁾ w postaci wyskoku w winie	16·7	3340	+ 0·3252 + 0·9843	w 4 pierwszych dniach dośw. w dalszych 10 dniach
3. Okres po doświadczeniu: pożywienie jak przed doświadczeniem	16·7	3316	+ 1·0487	6 dni
4. Okres kontroli: pożywienie jak w okresie 2-gim, lecz bez wyskoku	16·7	2444	- 1·4613	7 dni

Gdy pewną ilość tłuszczu i węglowodanu zastąpiono kalorycznie równoważną ilością wyskoku, nastąpiło, jak to widać z załączonej tabeli (Rosemann), w pierwszych 4 dniach doświadczenia (okres 2), wskutek zwiększenia rozpadu białka, zmniejszenie przyrostu białka w tkankach, które jednak w następnych dniach doświadczenia wyrównało się, tak iż stopa rozkładu białka, mimo zastąpienia pewnej części bezazotowych składników pożywienia równoważną ilością wyskoku, nie zmieniła się. A że wyskok w tym wypadku w istocie oddziałał ograniczająco na rozkład białka, wynika także stąd, że po wyłączeniu wyskoku z pożywienia (okres 4) nastąpiło zwiększenie spalania białka ze stratą białka tkanek.

Jeżeli wszakże w ostatecznych ogólnych wynikach wyskok w działaniu na rozkład białka nie różni się od bezazotowych składników pożywienia, to jednak, gdybyśmy zbadali bliżej i głębiej przebieg rozkładu białka w obu przypadkach, spostrzegliśmy prawdopodobnie, iż przeróbka białka przebiega inaczej po zastąpieniu bezazotowych składników pożywienia wyskokiem. Po spożyciu wy-

¹⁾ Posito, że wyskok zostanie spalony w 90%.

skoku wytwarza się we wzmożonej ilości kwas moczowy, a bardzo prawdopodobnem jest, iż powstają także w ilości większej, niż w prawidłowych stosunkach, kwasy oksyproteinowe.

Jakkolwiek energia, którą wyskok w ustroju wyzwała, jest równą w wartości energii, wyzwalanej ze spalania bezazotowych składników pożywienia i jakkolwiek wyskok zastępuje te składniki pożywienia, to przecież nie jest on środkiem odżywczym; nie jest nim dlatego, że po spożyciu w większych dawkach wywołuje wyraźne objawy zatrucia, a może spowodować nawet śmierć człowieka, że po spożyciu nawet w małych dawkach w odpowiednim stężeniu wywołuje doraźne uszkodzenie narządów, z którymi się styka, że wreszcie, spożywany nawet w umiarkowanych dawkach, wywołuje zmiany w czynnościach narządów, których roztrząsanie nie należy do zakresu niniejszego rozdziału, a z którymi nie spotykamy się po spożyciu białka, tłuszczu lub węglowodanów.

Te uboczne działania wyskoku, zwłaszcza zdolność zadrażniania względnie porażania ośrodków nerwowych, są też przyczyną, że wyskok, mimo wysokiej energetycznej wartości i pomimo iż energia jego według teoretycznego rozważania może być użytą do wytworzenia pracy mięśni, w praktyce nie jest właściwym materiałem do tego celu.

Wskazana względami na zdrowie ilość białka i stosunek składników odżywczych w pożywieniu.

Człowiek średniej wagi 70 kg., który żadnej ściśle określonej pracy fizycznej nie wykonywa, oddając się n. p. zajęciom domowym jakiegoś zawodu umysłowego, traci jak wiemy około 2400 Kal. na dobę (1.429 Kal. na 1 kg. i 1 godz., a 343 Kal. na 1 kg. i dobę). Do utrzymania go w równowadze sił potrzeba mu dostarczyć tyleż kaloryi w pożywieniu.

W dobowem pożywieniu poszczególne składniki organiczne mogą się wzajemnie zastępować według wartości kalorycznych. Jakkolwiek zawartości ich w pożywieniu w teorii i ogólnie mówiąc wahać się mogą w bardzo rozległych granicach, to przecież jest wielce prawdopodobnem, że organizm tak człowieka, jak i każdego gatunku zwierząt, przystosowany jest do pewnego stosunku białka do tłuszczu i węglowodanów, względnie białka do bezazotowych składników odżywczych w pożywieniu, który najlepiej odpowiada jego potrzebom, przy którym życiowa sprawność jego jest największą.

Ponieważ punktem wyjścia i podstawą dochodzeń w kwestyi stosunków, o których mowa, jest przedewszystkiem pewna, dla określonych warunków życia potrzebna, ilość kaloryi w pożywieniu, przeto wypada parę słów poświęcić sprawie obliczania wartości kalorycznej pożywienia.

Poznaliśmy wartości kaloryczne poszczególnych składników odżywczych pożywienia. Przypomnimy, że średnio wartość kaloryczna białka wynosi 4·1 Kal., węglowodanów także 4·1 Kal., tłuszczu 9·3 Kal. i że liczby te wyrażają, ile jednostek ciepła wyzwala się po spaleniu 1 gr. białka, węglowodanów lub tłuszczu¹⁾.

Składniki odżywcze organiczne nie zostają jednak w całej ilości, w której zostały podane w pożywieniu, spalone, bo nie zostają w całości wessane. Część mianowicie białka, tłuszczu i węglowodanów pożywienia zostaje wydaloną z ustroju w stanie mniej więcej niezmienionym w kale. Ażeby więc obliczyć wartość kaloryczną użytkową 1 gr. białka, tłuszczu lub węglowodanów pożywienia, potrzeba wiedzieć, jaka część tej ilości organicznych składników pożywienia dostaje się do obiegu w ustroju. Otóż przyjmujemy, iż z podanych 100 gr. organicznych składników pożywienia ulega wessaniu w kanale pokarmowym człowieka białka średnio 92%, tłuszczu 95%, węglowodanu 97%, a więc

z 1 gr. białka	0·92 gr.
„ 1 „ tłuszczu	0·95 „
„ 1 „ węglowodanów	0·97 „

Liczby powyższe przedstawiają współczynniki, którymi posłużyć się możemy do obliczenia użytkowej wartości kalorycznej składników organicznych pożywienia. Do tego celu potrzeba tylko wartości kaloryczne białka, tłuszczu i węglowodanów pomnożyć przez te współczynniki :

	Użytk. wartości kalor.
Białko	4·1 × 0·92 = 3·77 Kal.
Tłuszcz	9·3 × 0·95 = 8·83 „
Węglowodany	4·1 × 0·97 = 3·97 „

¹⁾ Poszczególne związki grupy tak ciał białkowych jakoteż tłuszczów i węglowodanów wykazują różnice we wartości kalorycznej; 1 gr. białka roślinnego (konglutyna) daje w ustroju po spaleniu 3·97 Kal.; 1 gr. białka mięsa 4·42 Kal.; średnio 1 gr. białka roślinnego wyzwala 3·96 Kal.; 1 gr. białka zwierzęcego 4·23 Kal. Przyjmując, iż człowiek w mieszanem pożywieniu spożywa 60% ciał białkowych zwierzęcego, a 40% roślinnego pochodzenia otrzymuje Rubner jako wartość kaloryczną średnią białka mieszanej strawy 4·1.

W celu poznania, w jakiej ilości ma się zawierać białko, tłuszcz i węglowodany w dobowym pożywieniu człowieka, posługiwano się głównie trzema metodami. Zasadą jednej z tych metod, która była bodaj pierwszą próbą badań takich, było oznaczenie białka, tłuszczu i węglowodanów w pożywieniu, którem osiągnano równowagę bilansu tak azotu, jak i węgla u zdrowego człowieka średniej budowy ciała i średniej wagi. Metodą tą posłużyli się pierwsi Pettenkofer i Voit, a za ich przykładem kilku innych badaczy.

Robotnikowi silnemu, wagi około 70 kg., gdy żadnej ściśle określonej pracy fizycznej nie wykonywał, trzeba było w celu osiągnięcia równowagi bilansu węgla i azotu podać:

137 gr. białka, 65 gr. tłuszczu i 352 gr. węglowodanów = 2488 Kal.

Inny badacz Rubner osiągnął u siebie, przy wadze ciała równej także 70 kg., równowagę zysków i strat węgla i azotu, gdy spożył:

100 gr. białka, 100 gr. tłuszczu i 240 gr. węglowodanu = 2213 Kal.

W badaniach wykonanych tąsamą metodą otrzymano więc, jak to widać, wyniki bardzo różne. Ta rozbieżność wyników była nieuniknioną. Wszak wiemy, że wraz z podaniem białka zmienia się równomiernie i to w bardzo rozległych granicach rozkład białka, przystosowując się do podaży i że równowagę azotu wskutek tego osiągnąć można bardzo różnymi dobowymi dawkami białka.

TABELA XXX.

Zawód os. dośw.	Białko w gr.	Tłuszcz w gr.	Węglowod. w gr.	Nazwisko badacza
Młody lekarz	127	89	362	} Forster
" " " " " " " "	134	102	292	
Mezyczna lat 65 . . .	116	68	345	} Beaunis Hoch
Lekarz lat 48	92	61	235	
" " 25	108	77	378	

W badaniach inną metodą przeto (Forster), nie troszcząc się zupełnie o równowagę węgla i azotu, porzeczano na oznaczaniu białka, tłuszczu i węglowodanów w pożywieniu, które zaspakajało w danych warunkach przy umiarkowanym sposobie życia potrzeby,

tak, iż osobnik czuł się zdrowym, w pełni sił i nie tracił nic na wadze. Tą metodą otrzymywano wyniki, które również różniły się między sobą, i to, jak widać z załączonego zestawienia (Munk) str. 515, niemniej, niż otrzymane metodą pierwszą. Nie mogło być inaczej. Doborem pokarmów u człowieka współczesnego kieruje nie jakiś dobroczynny instynkt odczuwania potrzeb, lecz przyzwyczajenia i obyczaje, które wytwarzają się pod wpływem innych, często zupełnie przypadkowych czynników.

Trzecia metoda, której używano do celu, o którym mowa, a nazwiemy ją statystyczną, polegała na obliczeniu przy pomocy tabel, które podają skład chemiczny środków spożywczych zawartości białka, tłuszczu i węglowodanów w środkach spożywczych, przeznaczonych do żywienia jakiejś większej grupy ludzi w zamkniętym zakładzie, a więc n. p. żołnierzy w koszarach, podróżnych na okręcie, mieszkańców pensyonatów lub internatów, złożonej ze znacznej liczby jednostek. W metodzie tej, przez badanie większej liczby osób, uchylonym jest do pewnego stopnia wpływ momentów indywidualnych na żywienie. Metoda ta dawałaby też może wyniki najbliższe prawdy, gdyby obliczenie ogólnej ilości środków spożywczych, ilości odpadków i zawartości składników odżywczych w spożytej części tych środków mogło być z całą dokładnością przeprowadzone. Że metoda ta, zwłaszcza gdy przedmiotem badania jest żywienie większego zbiorowiska ludzkiego, mimo wielorakich błędów, może dać liczby dosyć zbliżone do poszukiwanej normy, można wnosić n. p. z obliczonej tą drogą przez Gautier'a średniej diety paryżanina, która opiewa na:

104 gr. białka, 66 gr. tłuszczu, 417 gr. węglowodanu = 2530 Kal.

Przy porównaniu tych różnych dyet uderzają w szczególności znaczne różnice w wynikach oznaczenia dawki białka. Wskazanie właściwej dawki białka w dyecie dobowej jest sprawą niemałej wagi. Podczas gdy tłuszcz, a zwłaszcza węglowodany, o ile nie zostają zatrzymane jako takie w tkankach, spalają się w ustroju prawie doszczętnie na dwutlenek węgla i wodę i spalanie ich w mniejszej lub większej ilości nie wpływa prawie wcale na koncentrację krwi, z białkiem ma się rzecz inaczej. Cały azot białka, które uległo w ustroju spalaniu, jak wiemy, znajdzie się w moczu w postaci ciał stałych: w znacznej części w postaci mocznika, w części w postaci innych związków. Wszak wszystkie niemal organiczne skład-

niki moczu pochodzą z rozkładu białka. Wśród tych składników mocznik, kreatynina są wprawdzie ciałami obojętnej natury, inne natomiast przetwory białka są przeważnie kwasami. Związki te, które zanim znalazły się w moczu, musiały być przedtem we krwi, jako składniki krwi, odgrywają niewątpliwie doniosłą rolę w wytwarzaniu ciśnienia osmotycznego w cieczach międzykomórkowych i tem samem w krążeniu i wymianie tej cieczy. Prawidłowe czynności ustroju są prawdopodobnie ściśle związane z pewną określoną zawartością tych składników we krwi i w cieczach ustroju i z pewnością nie jest obojętnem dla naczyń krwionośnych jak i dla innych tkanek, w jakiej ilości zawarte są te składniki w cieczach, które je opłukują i w jakiej ilości na dobę, zanim zostaną wydalone, w ustroju krążą, tem więcej, iż kwasy potrzebując zobojętnienia zasadami, wymagają nieustannego pogotowia ochronnego ustroju.

W istocie też, nie wiemy, czy w takim rozumieniu, niewątpliwie jednak w odczuwaniu szczególnej roli białka w pożywieniu szereg badaczy, którzy podejmują badania nad stosunkiem składników odżywczych w pożywieniu, usiłuje przedewszystkiem poznać zawartość w niem białka.

Pflüger i Bohland w doświadczeniach, w których badali żywienie się 8 osób przez dni 32, znaleźli w pożywieniu młodych ludzi wagi 62 kg. średnio 90 gr. białka (100 gr. na 70 kg. wagi); w pożywieniu bardzo dobrze żywiącego się silnego mężczyzny 97 gr. białka. Uczniowie Pflügera: Bleibtreu i Bohland obliczają na podstawie bardzo licznych oznaczeń ilości dobowych azotu we wydalinach 6-ciu młodych silnych mężczyzn (akademicy, żołnierze, rzemieślnicy i robotnicy) 93 gr. jako średnią zawartość białka w pożywieniu dziennem. Nakahama znajduje w pożywieniu 13 robotników japońskich średnio 85 gr. Na podstawie wymienionych dopiero co wyników, a w uwzględnieniu także badań Voita i jego uczniów, o których wyżej była mowa, zgodzono się dosyć ogólnie, iż dla człowieka średniej wagi 65—70 kg., pozostającego w spokoju, lub wykonyującego tylko lekką pracę fizyczną, wskazaną jest zawartość średnia 110 gr. białka w pożywieniu dobowem, którego skład opiewałby więc na:

110 gr. białka, 65 gr. tłuszczu, 400 gr. węglowodanu = 2489 Kal.

Dyeta ta do dzisiejszego dnia podawana jest powszechnie jako odpowiednia dla wymienionych warunków. Mimo to nasuwają się

wątpliwości, czy i w tej dyecie, w której dawkę białka w porównaniu z dyetą wskazywaną przez Voita dosyć znacznie ograniczono, ta ostatnia nie jest przecież za wielką.

Już około 30 lat wstecz znane były spostrzeżenia wielu badaczy nad żywieniem się ludności robotniczej bądź rolniczej, bądź fabrycznej różnych krajów, w której pożywieniu znajdowano 52 do 80 gr. białka. Tę małą zawartość białka składano na karb ubóstwa i niedostatecznego odżywiania, które osłabia organizm. Zdumiewająco małe ilości białka znajdowano jednak w dyecie ludzi z warstw inteligentnych, żywiących się na sposób jarski. Cały szereg takich doświadczeń wprawdzie nie posiadał siły przekonywania: osobniki, których badaniom poddawano, byli to ludzie najczęściej niezwykle małej wagi ciała ze złym stanem odżywienia, upośledzeni też we względzie siły robotniczej. Mamy jednak doświadczenia wolne od tego zarzutu. Tissier obserwował przez dwa lata dwóch ludzi, którzy byli zdolni do pracy, wymagającej wyteżonych wysiłków przy pożywieniu jarskiem, zawierającym tylko 61 gr. białka, o umiarkowanej wartości 2703 Kal. Fauvel obserwował przez 5 lat jarosza o wadze ciała 67 kg., który oddawał się sportom, robiąc na kole wycieczki od 100 do 150 klm. na dobę, a którego pożywienie dobowe zawierało średnio 0·96 gr. białka na 1 kg. (67 gr. białka na 70 kg.). Szwedzki badacz Landergren w doświadczeniach, które wszakże trwały tylko kilka dni, przez podanie węglowodanów w ilości potrzebnej do wytworzenia niezbędnej ilości ciepła, zdołał bez naruszenia równowagi azotu ograniczyć ilość białka w pożywieniu do 18·75 gr. na 67 kg. wagi ciała.

Możnaby powiedzieć wprawdzie na to, że wyników doświadczeń tych uogólnić nie można, bądź dlatego, że uzyskano je w poszczególnych, może wyjątkowych we względzie indywidualnego zachowania się przypadkach, bądź dlatego, że obejmowały one zbyt krótki okres czasu. Doświadczenia amerykańskiego badacza Chittenden'a uchylają i ten zarzut. Doświadczenia te wykonano na 26 osobach. Osoby te rozdzielono na 3 grupy. Pierwszą stanowiło 5 osób, oddających się pracy umysłowej, przeważnie docentów uniwersytetu; 2-gą 13 żołnierzy oddziału sanitarnego, którzy oprócz zwykłej pracy odbywali codziennie przez 6 miesięcy ćwiczenia gimnastyczne; 3-cią 8-miu słuchaczy uniwersytetu, atletów, bardzo wytrawnych w sporcie, którzy w okresie doświadczeń przygotowywali się do popisu atletycznego. Doświadczenia trwały 5—20 mie-

sięcy. Osobom tym zmniejszono stopniowo ilość białka w pożywieniu, a to tak, iż dostawały:

	Dobowa ilość białka w gr.	Ilość białka na dobę i na 1 kg. wagi
Osoby 1-szej grupy	36·6—63	0·625—1·00
„ 2-giej „	48·2—60·2	0·875—1·12
„ 3-ciej „	55·2—72·2	0·875—1·06

Wartość kaloryczna tej diety wahała się:

U osób 1-szej grupy w granicach	26·9—35·2	Kal.
„ „ 2-giej „ „ „	35·7—53·9	„
„ „ 3-ciej „ „ „	34·2—44·8	„

Pomimo tak małej ilości białka w pożywieniu, osoby, które doświadczeniom poddano, nie tylko utrzymywały równowagę azotu, lecz zachowały nienaruszone zdrowie i wykazywały usposobienie pogodne i zdatność do pracy większą, niż na diecie bogatszej w białko.

Że ilość białka, niezbędna do zaspokojenia prawidłowych potrzeb człowieka, wykonyującego umiarkowaną pracę, jest mniejsza od zalecanej dotychczas ogólnie, zwłaszcza przez niemieckich badaczy, można wnosić także ze stopy rozkładu białka w głodzie. Białko uczestniczy, jak wiemy już, średnio udziałem 13% w ogólnej ilości kalorii, wyzwalanej w głodzie. Gdy uprzytomnimy sobie, że organizm w głodzie ma do dyspozycji do zaspokojenia potrzeb energii prócz białka prawie wyłącznie tylko tłuszcz, który w sprawności w ograniczaniu i regulowaniu rozkładu białka ustępuje i to w bardzo znacznym stopniu węglowodanom, to uzasadnionym wyda się wniosek, że udział białka w ogólnej ilości kalorii w głodzie jest raczej większym, niż mniejszym, niż w prawidłowych warunkach żywienia. Tak więc znacznie mniejsza dawka białka mianowicie średnio około 1 gr. białka na 1 kg. wagi, czyli 70 gr. na dobę powinna wystarczyć na potrzeby człowieka średniej wagi około 70 kg., nie wykonyującego wcale określonej lub tylko lekką pracę fizyczną. W całej ilości energii, wyzwalanej na dobę (2400 Kal.), białko uczestniczyć będzie wtedy udziałem 11%.

Uderza, że nadmiernie wielkie ilości białka w pożywieniu dobowem znajdowali w szczególności badacze, którzy wykonywali doświadczenia w południowych Niemczech, zwłaszcza w Monachium. Kto zna zwyczaj ludności Bawaryi i przypomni sobie, że w kraju

tym osobnik każdego stanu, nie wyłączając robotnika, który tam żyje w pewnym dostatku, wypija dziennie średnio około 4 litrów piwa, ten zrozumie, że osobnik taki musi się żywić inaczej, musi unikać w pożywieniu roślinnych pokarmów, ograniczając instynktownie ich ilość, aby nie przeładowywać obciążonego piwem żołądka, a zaspakają potrzeby bogatymi w białko skoncentrowanymi pokarmami zwierzęcymi, t. j. głównie mięsem, zwłaszcza że ciała odżywczych bezazotowych dostarcza mu w nadmiarze piwo, którego 1 litr posiada wartość energetyczną równą 450 Kal., z czego połowę zawdzięcza samej zawartości wysokości, połowę węglowodanom (dekstryna i cukier słodowy).

Powiększenie dawki białka w pożywieniu człowieka, zachowującego spokój (oddanego n. p. zajęciom umysłowym), znacznie ponad wskazaną normę, według wszelkiego prawdopodobieństwa nie jest korzystne dla ustroju: powiększa ono bez potrzeby pracę wydzielniczą gruczołów, a w szczególności zużycie tkanki naczyń i tkanki nerek, które bez potrzeby obciążone są pracą wyprowadzania i wydalania większej ilości przetworów przemiany, wśród których znajdują się kwasy mineralne i organiczne, które wymagają nieustannej samoobrony ustroju przed uszkodzeniem.

Doświadczeń, któreby uzasadniały wielkość dawki tłuszczu we wzorowej dyecie, o której mowa, nie mamy. W pożywieniu warstw zamożniejszych zawartość tłuszczu jest większą, dochodzi do 100 a niekiedy 150 gr. na dobę; w pożywieniu warstw uboższych spada do 20 gr. i niżej. Średnia dawka około 55 gr. na dobę wskazywana dosyć ogólnie jako norma w takiej dyecie, może być za taką przyjęta. Zbyt wielka ilość tłuszczu w pożywieniu oprócz zaburzeń, względnie trwałych upośledzeń trawienia, wywołuje według wielce prawdopodobnych, wszakże nieudowodnionych doświadczeniami, zapatrywań E. Biernackiego upośledzenia w przeróbce białka, przyczyniając ustrojowi niedopałków tegoż.

55 gr. tłuszczu z wartością energetyczną 485 Kal. stanowić będzie 20·2% całej energii wyzwalanej na dobę, resztę t. j. 68·8% tej energii, czyli 1651 Kal. wypadnie więc podać w postaci węglowodanu. Tę wartość kaloryczną posiada ilość 416 gr. węglowodanów; 416 albo okrągło 420 gr. węglowodanów będzie też tą średnią, wskazaną dawką węglowodanów w dyecie, o której mowa. Wziorowa dyeta człowieka, nie wykonyującego określonej pracy fizycznej składać się będzie więc:

z 70 gr. białka, 55 gr. tłuszczu i 420 gr. węglowodanów = 2417 Kal.

Wydatną pracę robotnika średniej miary n. p. murarza, cieśli ocenia Tigerstedt na 100.000 kgm. Praca taka potrzebuje do pokrycia przyrostu 1200 Kal. energii wyzwalanej w ustroju; człowiekowi więc, który taką pracę wykonywa, trzeba podać pożywienie o wartości energetycznej 3600 Kal. Energia, wyładowana w pracy, pokrywa się, jak wiadomo, nawet w głodzie rozkładem bezazotowych składników odżywczych: w głodzie rozkładem tłuszczu dopóki zapasu jego starczy, u żywionych osobników głównie rozkładem węglowodanów. Jak dalece węglowodany sprawniejsze są w dostarczaniu energii, potrzebnej do wyładowania pracy, można wnosić nie tylko z przytoczonych powyżej doświadczeń z zakresu wymiany materii. Chory na cukrowkę moczową, który nie jest w stanie spalać sprawnie cukru, nie jest zdolny do wysiłków fizycznych, męczy się łatwo (Lusk). Lee i Harold spostrzegali wielkie wyczerpanie fizjologiczne mięśni pomimo obecności tłuszczu u kota, którego przedtem pozbawili glikogenu przez zatrucie florydzyną, natomiast zupełnie prawidłową zdolność mięśni do skurczu u innego kota, któremu po zatruciu florydzyną, przed śmiercią przepłukali mięśnie roztworem cukru. Zwiększoną potrzebę energii można więc pokryć przez podanie większej ilości bezazotowych składników odżywczych, t. j. w części tłuszczów a głównie węglowodanów.

W praktycznym życiu wszakże znaczne powiększenie dawki węglowodanów w diecie człowieka bez powiększenia dawki białka jest niewykonalnym; w celu powiększenia ilości węglowodanów w pożywieniu posłużyć się możemy tylko środkami spożywczymi, bogatymi w węglowodany, inaczej powiększymy nadmiernie objętość pożywienia. Środkami takimi są przetwory nasion zbożowych oraz nasiona strączkowe. Wszystkie te spożyvky obok skrobi, której zawartość waha się w granicach 45–77%, zawierają mniejszą, lub większą ilość (6–25%) białka.

Pewne powiększenie dawki białka będzie więc nieuniknionem. Będzie ono zresztą wskazaniem w tych wypadkach, w których praca pociąga za sobą przyrost tkanki mięśniowej, jak to się dzieje u człowieka z upośledzonym wskutek braku pracy fizycznej stanem mięśni, gdy pracę fizyczną przez dłuższy czas wykonywa, a także gdy w pracy, najczęściej wskutek braku wprawy występuje brak tchu;

duszość pociąga za sobą mianowicie wzrost rozkładu białka. Gdy więc tylko wyjątkowe okoliczności wskazują potrzebę powiększenia w warunkach, o których mowa, dawki białka, możemy poprzestać na tem automatycznym powiększeniu, którego dawka białka dozna, wskutek podania większej ilości węglowodanów bez przekroczenia wyżej wskazanego stosunku odsetkowego składników odżywczych w pożywieniu. Dla robotnika więc średniej miary, wydatnie pracującego, zalecimy podanie z 3600 Kal. 936 Kal. (11%) w postaci białka, 727 Kal. (20·2%) w postaci tłuszczu, 2477 Kal. (68·8%) w postaci węglowodanów czyli wskażemy dyetę z 105 gr. białka, 80 gr. tłuszczu i 620 gr. węglowodanów.

Niekiedy, n. p. w wypadkach ciężkiej pracy fizycznej, zwłaszcza na wolnym powietrzu, w surowym klimacie północy, lub zimowej porze roku w klimacie umiarkowanym, wymogi co do wartości kalorycznej pożywienia będą większe. Gautier podaje cały szereg takich rzeczywistych norm żywienia o wysokiej wartości energetycznej z obserwacji autorów rosyjskich, szwedzkich, niemieckich i amerykańskich (na traczach, kamieniarzach, kopaczach ziemi w porcie, górnikach w Tomsku, wózkarzach amerykańskich, robotnikach sezonowych rolnych, wreszcie rozmaitych sportowcach amerykańskich), których wartość oblicza średnio na 5290 Kal.

W granicach 2400—3600 Kal. znajdują się przecieź wartości energetyczne pożywienia ludzi większej części zawodów i zatrudnień, a więc wśród innych n. p. także i pożywienia żołnierzy i to nawet na stopie wojennej. Gautier n. p. ocenia wartość energetyczną pożywienia przepisanego dla lądowego żołnierza francuskiego na 3108 Kal., dla marynarza na 3116 Kal.

Nie bez znaczenia dla higieny żywienia jest, prócz ilości białka w pożywieniu dobowem, także jakość tegoż. Różne ciała białkowe według wszelkiego prawdopodobieństwa, zachowują się różnie, nietylko we względzie zastępowania białka tkanek i powstrzymywania go w rozkładzie, lecz i w przebiegu przeróbki swojej, gdy się wnuknie bliżej w ten proces. Przykładem takich różnic jest zachowanie się ciał białkowych, składających jądra komórek, czyli nukleoproteidów, których rozkład znaczy się stale wytwarzaniem kwasu moczowego. Wydalanie tego związku w moczu bywa śledzonym pilnie, bo w powiększonej ilości tegoż w moczu dopatrujemy się czynnika szkodliwego dla zdrowia.

Wydalanie większej ilości kwasu moczowego wydaje się je-

dnak raczej tylko drobnym, dzięki charakterystycznym własnościom związku, przypadkowo przychwyconym, drugorzędnym objawem daleko głębszych różnic między poszczególnymi ciałami białkowymi w przebiegu ich przeróbki. Kwas moczowy powstaje wszak z rozpadu tylko nukleoproteidów i to z części niebiałkowej, t. zw. grupy prostetycznej ich drobin. Spalanie drobin właściwego białka znaczy się powstawaniem w ustroju innych związków, typowych niedopałków białka. Takimi są zawarte stałe w moczu, niepoznane jeszcze dobrze kwasy organiczne, rozpuszczalne w eterze (St. Kozłowski), oraz w szczególności nierozpuszczalne w eterze, a zawierające siarkę, kwasy oksyproteinowe, będące jakby niedopalonymi szkieletami drobin białka. W istocie na podstawie badań W. Gawińskiego nad wydalaniem kwasów oksyproteinowych możemy wnosić o znacznej różnicy w przeróbce, n. p. między białkiem mięśni a sernikiem mleka. Podczas gdy w dyecie mięsnej oraz mieszanej, w której mięso ilością dominuje, wydala się średnio 5·3% całej ilości azotu w postaci kwasów oksyproteinowych, w dyecie mlecznej, w której białko podaje się prawie wyłącznie w postaci sernika, na kwasy oksyproteinowe przypada tylko 2·9% całego azotu moczu. Że w powstawaniu większej lub mniejszej ilości tych właśnie związków, jakoteż może także kwasów rozpuszczalnych w eterze trzeba będzie szukać miary do oceny zachowania się poszczególnych ciał białkowych we względzie przeróbki w ustroju, można wnosić z badań St. Kozłowskiego nad stosunkami zasad mineralnych i kwasów w moczu człowieka, z których wynika, że po podaniu białka prawie wyłącznie w postaci mięsa (dyeta z mięsa i ziemniaków) znacznie więcej zasad mineralnych opuszcza ustrój, niż po podaniu tejsamej mniej więcej ilości białka w postaci sernika (dyeta z mleka i ziemniaków) i że wzrost ten jest następstwem głównie wzmożenia się ilości kwasów oksyproteinowych; kwas moczowy tak małą ilość zasad wiąże, że może być w tym względzie prawie z rachuby opuszczony.

Pomimo niewątpliwych korzyści dla higieny żywienia, których od takich badań oczekiwać można, niema niestety doświadczeń, któreby pouczyły o zachowaniu się w tym względzie ciał białkowych roślinnych. Już wszakże względ, iż korzystnym jest dla zdrowia ustalenie w dobowem pożywieniu dostosowanej do potrzeb umiarkowanej dawki białka i unikanie jej dowolnego powiększania, wskazuje na potrzebę ograniczenia ilości białka mięsa w pożywie-

niu na korzyść białka roślinnego; tylko bowiem przy wydatnym udziale pokarmów roślinnych w pożywieniu da się zachować wskazany wyżej stosunek ilości białka do bezazotowych składników. Pokarmy roślinne wreszcie zawierają, niekiedy w dosyć znacznej ilości, sole potasowe i sodowe kwasów organicznych, które wskutek zamiany na węglany, po spaleniu w ustroju, dostarczają ustrojowi zasad do zobojętnienia kwasowych niedopałków białka.

Spostrzeżenia nad żywieniem się ludności w różnych krajach pouczają też, że warstwy ludności, które odznaczają się znaczną odpornością na działanie czynników dla zdrowia szkodliwych i znaczną siłą i sprawnością fizyczną, jak zwłaszcza ludność wiejska różnych zawodów, żywią się przeważnie, czasem wyłącznie pokarmami roślinnymi, a więc spożywają potrzebną dawkę białka przeważnie w postaci białka roślinnego. Przewaga białka roślinnego nad zwierzęcem w pożywieniu dobowym jest nawet typem żywienia, który dominuje prawdopodobnie u wszystkich narodów. Można o tem wnosić z badań K. Voita, który, na podstawie wywiadów statystycznych o konsumcyi mięsa w różnych miastach niemieckich oraz rozmaitych zakładach publicznych, wywodzi, iż dorosły człowiek w południowych Niemczech spożywa średnio tylko $\frac{1}{3}$ część dobowej ilości białka w postaci mięsa. W pożywieniu osobników z warstw zamożniejszych mięso uczestniczy prawdopodobnie znacznie większym udziałem w ogólnej ilości białka. Forster n. p. podaje, iż zamożny Monachijczyk spożywa około 50% dobowej ilości białka w postaci mięsa. Zjawisko to nie jest następstwem rozpowszechnienia zasad higieny, lecz raczej rozpowszechnionej u tych warstw żądzy używania oraz pragnienia podniesienia smaczków, zwłaszcza, że związany jest ściśle z konsumcyą napojów wysokokowych, kawy i herbaty oraz użyciem różnych ostrych smakowych przypraw.

Przyrost białka

Po podaniu pożywienia, którego wartość energetyczna przewyższa utratę ciepła w danych warunkach, otrzymujemy, — jak to spostrzegać się dało w wielu doświadczeniach wyżej przytoczonych, — dodatni bilans wymiany materyi, pozostaje w ustroju część azotu, to znowu, a mianowicie częściej, część węgla: nadmiar składników spożywczych zostaje zatrzymany w tkankach.

Sprawa przyrostu białka w tkankach jest jednym z ciekawszych zagadnień biologii.

Przyrost białka spostrzegamy u dorosłych żeńskich osobników w okresie ciąży. U kobiet bywa on zwłaszcza kilkanaście dni przed porodem, szczególnie u wieloródek dosyć znaczny; u kilku takich kobiet spostrzegano u. p. (Zacharjewski) przez 18 dni codziennie zatrzymywanie 32 gr. białka z podanych 128 gr., czyli około 25%. Jest on prawdopodobnie tem większy, im krótszym jest okres ciąży i im szybszym zatem wzrost płodu. Białko w tych okolicznościach zostaje zatrzymane w celu wyrównania strat, poniesionych przez ustrój matki na budowę płodu. Po porodzie przyrost białka ustaje na krótki czas, zachodzą nawet straty białka, po kilku dniach jednak przyrost znowu bierze górę, ustrój zużywa bowiem białko na rozwój gruczołu mlecznego i wytwarzanie ciał białkowych mleka. Jakkolwiek przyrost białka w tym ostatnim wypadku jest czasowy, bo białko mleka zostaje wraz z mlekiem wydalone z ustroju na dobro noworodka, musimy proces ten uważać za zjawisko przyrostu białka, bo białko pożywienia, zanim stanie się białkiem mleka, musi wprawier stać się białkiem tkanek.

Białko przyrasta wreszcie u młodego zwierzęcia oraz dziecka, dopóki ono rośnie i rozwija się.

U dziecka okres najżywszego przyrostu białka przypada na pierwszy rok życia, oraz na wiek 14—17 lat u chłopców, 11—14 lat u dziewcząt, t. j. na okres dojrzewania płciowego. W tej epoce, zwłaszcza w pierwszym roku życia, zdolność zatrzymywania białka pożywienia i użytkowywania go do budowy tkanek jest tak wielką, że do 33% białka, podanego w mleku, może pozostać w tkankach (Rubner i Heubner). U zwierząt młodych, zwłaszcza tych, których okres wzrostu i dojrzewania jest krótki i wzrost zatem szybki, ta zdolność jest jeszcze większą; u sześceniąt, żywionych mlekiem krowiem, spostrzegano zatrzymywanie 38%, u prosiąt ssących mleko matki do 70% podanego białka.

U dorosłych zwierząt spostrzegano również, jak już wiemy, zatrzymywanie azotu, a więc rzekomo przyrost białka w tkankach, jest on jednak w zwykłych warunkach ograniczony.

Organizm zwierząt mięsożernych odznacza się szczególną sprawnością we względzie przystosowywania rozkładu białka do podaży; nie ulega więc wątpliwości, że u dobrze odżywionych zwierząt tej grupy niepodobna osiągnąć trwałego przyrostu białka.

U zwierząt roślinożernych (wół, baran) spostrzegali niektórzy badacze dosyć znaczny przyrost białka w tkankach. Kellner n. p. znajdował u dobrze odżywionego wołu zatrzymywanie azotu w ilości do 22-45 gr., czyli białka w ilości około 140 gr. na dobę, a Friske znalazł istotnie bardzo znaczny wzrost ilości ciał azotowych w narządach wewnętrznych baranów, tuczonych obfitą, bogatą w białko (stosunek białka do bezazotowych składników = 1:5) strawą. W sercu, płucach, nerkach wątrobie jednego z tych zwierząt, — które to narządy badano razem, — ilość azotu wzrosła do 837 gr., a więc 6-krotnie w porównaniu do zawartości azotu w tych samych narządach zwierzęcia, które służyło za świadka (= 138 gr. N). Czy z przyrostu azotu w tych wypadkach jednak można wnosić o przyroście białka? Zwłaszcza doświadczenia Friske'ego nasuwają w tym względzie wątpliwości. Już okoliczność, że największy przyrost azotu zaszedł w narządach takich, jak wątroba, gdzie właśnie przeróbka i wymiana białka jest najżywszą, wskazuje na nagromadzenie się w ustroju nie białka, lecz raczej przetworów jego rozkładu; za tem przemawia także i wysoka zawartość azotu, którą ten autor znalazł w wymienionych narządach: 837 gramów azotu wszak odpowiadałoby 5231 gr. białka. Jest wprost wykluczonem, aby wymienione narządy barana mogły tak wielką ilość białka zawierać.

U roślinożernych zwierząt rozkład białka dotrzymuje także kroku podaży, lecz może tylko nie tak żwawo, jak u mięsożernych, bo organizm ich przywykły do pokarmów roślinnych, ubogich w białko, może mniej sprawnie białko rozkłada, względnie wolniej wydała przetwory jego rozkładu.

Jeżeli wszakże w wymienionych doświadczeniach i innych, w istocie zdarzył się jakiś przyrost białka, to zaznaczyć trzeba, że było to po strawie tak obfitej i tak bogatej w białko i wogóle w warunkach żywienia takich, jakie w życiu praktycznem nie zachodzą. W istocie w doświadczeniach, wykonanych na wielką skalę z większą liczbą zwierząt (Lawes i Gilbert), przy tuczeniu nie znajdowano przyrostu białka, natomiast o ile waga zwierząt wzrastała, niekiedy znaczny przyrost tłuszczu. Doświadczeni znawcy żywienia i hodowli użytkowych zwierząt gospodarskich, jak Kellner, zaprzeczają też, iżby było możliwem dla rolnika osiągnąć jakiegokolwiek uwagi godny przyrost mięsa przy tuczeniu dorosłych zwierząt.

Podobnie ma się ta sprawa i u człowieka. U człowieka do-

rosłego dobrze odżywionego, bez współdziałania czynnika pomocniczego, pobudzającego rozrost tkanki mięśniowej. Jakim jest zwiększona praca mięśni, nie można również osiągnąć trwałego przyrostu białka.

Pewna zawartość białka w ustroju jest trwałym dobytkiem każdego dojrzałego organizmu, z którego w okresie schyłku życia stracić coś może, którego powiększyć jednak nie jest w stanie, bo jest on cechą jego indywidualną.

Przyrost białka u dojrzałego osobnika zająć jednak może przy odpowiednim żywieniu jako skutek pracy fizycznej, wykonywanej przez czas pewien, jeżeli ona jest tak wydatna, iż sprowadza rozrost mięśni.

Wreszcie znaczny przyrost białka spostrzedz możemy po odpowiednim żywieniu u osób, które w okresie poprzednim utraciły coś z masy białkowej swoich tkanek, czy to wskutek niedostatecznego odżywiania lub postu, czy to wskutek choroby. U kobiety n. p., której waga ciała wskutek niedostatecznego odżywiania spadła do 39 kg., spostrzegano (White i Sprigge) przyrost 442 gr. azotu (2625 gr. białka) w ciągu dni 55. Jeszcze większy przyrost azotu zauważono w okresie zdrowienia po chorobach zakaźnych, jak to po tyfusie, (Engel i inni), zapaleniu płuc (Moraczewski), gorączce septycznej (v. Noorden). W tych przypadkach także część azotu zatrzymanego pozostaje w ustroju prawdopodobnie w postaci przetworów rozkładu białka, które dla zaspokojenia silnego łaknienia, bywa podawane w wielkiej ilości. Że jednak znaczna część tego zysku na przyrost białka przypada, jest prawdopodobnem i zrozumiałem. Ustrój wszak w tych wypadkach odzyskuje swój kapitał, którego część przy niepomysłnej konjunkturze stracił.

Przyrost tłuszczu i powstawanie tłuszczu.

Podczas gdy zjawisko przyrostu białka jest ściśle związane z rozrostem tkanki i ograniczone przeto do tych wypadków, w których rozrost taki zachodzi, inaczej jest z tłuszczem. Tłuszcz w organizacyi tkanki udziału nie bierze, znajduje się w niej jako materiał zapasowy. Zawartość tłuszczu w ustroju jest też zmienna. U człowieka wynosi ona średnio 16%, w stanie dobrego odżywiania jednak może wzrosnąć do 25%. U zwierząt spostrzegamy, że zmniejszyć się ona może wskutek niedostatecznego odżywiania do

5% i niżej, przy tuczeniu natomiast podnieść się do udziału w $\frac{1}{3}$ a nawet w $\frac{1}{2}$ wagi ciała.

Jeżeli nie ulegało z dawna wątpliwości, że tłuszcz może gromadzić się w ustroju łatwo i w znacznej ilości, to na pytanie, z jakiego materiału tłuszcz powstaje, odpowiedź nie była łatwą. Wprawdzie już w pierwszej połowie ubiegłego stulecia francuzcy badacze dawali właściwą odpowiedź, gdy pouczali jedni, iż tłuszcz powstaje przede wszystkim z tłuszczu pożywienia, inni jak Boussingault a także Liebig, gdy rozumował, że tłuszcz musi powstawać z węglowodanów, skoro zwierzęta domowe tuczą się paszą roślinną, wśród składników której węglowodany dominują. Kilkadziesiąt lat jednak ubiegło, zanim myśli te uzasadnione zostały doświadczeniami i stały się zdobyczą nauki.

Myśl o powstawaniu tłuszczu z tłuszczu i węglowodanów pożywienia powstrzymana została w swym rozwoju przez badania Voita, który spostrzegłszy u zwierząt (psów) żywionych wyłącznie chudem mięsem pozostawanie części węgla w ustroju, wysnuł stąd wniosek, że ta część węgla białka pozostaje w postaci tłuszczu i że tłuszcz zatem wytwarza się z białka. Zapatrywanie to rozpowszechniło się dzięki wpływowi Voita i szkoły jego na rozwój nauki o wymianie materji; zwłaszcza, że za powstawaniem tłuszczu z białka zdawało się przemawiać spostrzeżone w owym czasie przez Virchowa zjawisko zwyrodnienia tłuszczowego wątroby. Gdy tłuszcz stawał na miejsce treści białkowej komórki, zdawał się uzasadnionym wniosek, że wytwarza się z tej treści białkowej. Na powstawaniu tłuszczu z białka, zdawało się także, polegało zjawisko t. z. wosku trupiego (adipocire) czyli soli wapniowych kwasów tłuszczowych, które znajdowano po zgniciu względnie ztleniu zwłok zagrzebanych.

W świetle krytyki zwłaszcza Pflügera i dyskusji, którą ona wszczęła, spostrzeżenia wymienione doprowadziły jednak do innych wniosków.

A więc przede wszystkim okazało się, że w kalkulacji w doświadczeniu Voita była niesprawdzona i błędna pozycja dla zawartości węgla w mięsie i że wynikł stąd w obliczeniu przyrost węgla, którego w istocie nie było. Inne badania, wykonane przez uczniów Voita, wykazały wprawdzie później niewątpliwe przyrastanie węgla, lecz tymczasem badania nad powstawaniem glikogenu w ustroju pouczyły, że powstaje on i to bardzo łatwo z białka.

Gdy więc po pokarmie, złożonym wyłącznie z białka, pozostawała część węgla w tkankach, nie ulegało wątpliwości, że pozostawała przede wszystkim w postaci glikogenu a nie tłuszczu.

Zjawisko zwyrodnienia tłuszczowego, które zdawało się, iż jest ważnym dowodem na uzasadnienie powstawania tłuszczu z białka, przestało nim być, gdy przekonano się, że zapasy tłuszczu w ustroju są ruchome, że tłuszcz nawet w prawidłowych warunkach może przenosić się z jednej tkanki do drugiej i że pojawienie się jego po zatruciu fosforem w większej ilości w wątrobie jest następstwem nacieczenia z innych narządów.

Nie oparło się wreszcie krytyce także i spostrzeżenie, iż tłuszcz powstaje przy gniciu białka, bo okazało się, iż jeżeli w samej rzeczy w tych warunkach powstaje w małej ilości, to dzieje się to za pośrednictwem bakterii, które go wytwarzają i w swoim ciele gromadzą.

I tak nie ostał się żaden ze starych dowodów na powstawanie tłuszczu z białka. Późniejsze doświadczenia przekonały jednak, że tłuszcz może wytwarzać się z białka. Cremer spostrzegł n. p., iż u kota, którego żywił wyłącznie chudem mięsem, podanem w wielkiej ilości (450 gr. dziennie) 12·6 do 17% węgla, zawartego w mięsie, pozostawało w ustroju. Węgiel ten nie mógł pozostawać wyłącznie w postaci glikogenu, bo jak wynikało z oznaczenia glikogenu w tkankach zwierzęcia po zabiciu go, ilość węgla zatrzymanego była więcej niż trzykrotnie większa od ilości zawartego w glikogenie. Do podobnych wyników doszedł też Bogdanow w doświadczeniach, wykonanych na prosiętach, które żywił paszą, złożoną wyłącznie z proszku mięsnego i sernika.

Że tłuszcz może powstawać z białka, wynika zresztą pośrednio stąd, że z białka może niewątpliwie powstawać glikogen, który może uleść przetworzeniu na tłuszcz.

Henneberg, biorąc za podstawę wartość kaloryczną fizyologiczną białka = 4·84 Kal. a wartość kaloryczną tłuszczu = 9·5 Kal. oblicza, że ze 100 gr. białka pożywienia może powstać najwyżej 51·39 gr. tłuszczu. Liczba ta jest niewątpliwie zbyt wysoka. Za Rubnerem przyjmujemy przecież, że 100 gr. białka wessanego wyzwalają w ustroju 410 Kal, a użytkowa energetyczna wartość 100 gr. białka pożywienia jest jeszcze mniejszą i wynosi 377 Kal. Ponieważ 30·9% energii białka musi wyzwalac się w postaci ciepła, w najlepszym więc razie tylko 69·1% t. j. 298 Kal. będzie do

dyspozycyi dla wytworzenia tłuszczu, czyli że ze 100 gr. białka może powstać in maximo tylko 32 gr. tłuszczu.

Ze tłuszcz może wytwarzać się z tłuszczu pożywienia, można już było o tem wnosić z doświadczeń Voita nad wymianą gazów (u psów) w przyrządzie respiracyjnym. Przekonały o tem wreszcie liczne doświadczenia przedsięwzięte umyślnie w celu wyjaśnienia tego pytania.

Fr. Hofmann podawał n. p. w tym celu psu, którego przedtem przez głodzenie pozbawił zapasów tłuszczu i który stracił wskutek tego na wadze 10·6 kg., obok małej ilości mięsa surowego z pozostałością suchą w dobowej ilości 49 gr., sadło z zawartością 370·8 gr. tłuszczu. Przy tem pożywieniu zwierzęciu przybyło na wadze w ciągu 5 dni 4·2 kg., a po zabiciu znaleziono w tkankach jego 1352·7 gr. tłuszczu. Część tego tłuszczu, którą autor ocenia na 150 gr., zwierzę posiadało — mimo bardzo znacznego wychudzenia — przed tuczeniem, wskutek tuczenia więc przyrosło 1202·7 gr., czyli dziennie przyrastało 240·5 gr. tłuszczu. Z 49 gr. białka, które pies codziennie dostawał, mogło według obliczenia autora powstać najwyżej 26·1 gr. tłuszczu, 214·4 gr. tłuszczu więc pochodziło z tłuszczu pożywienia, czyli że około 58% podanego tłuszczu pozostało w ustroju.

Tłuszcz pożywienia, zanim dostanie się do tkanek, dzieli los białka i węglowodanów, ulega rozbiciu na drobniejsze ułamki, czyli zmydleniu na glicerynę i kwasy tłuszczowe. Przez proces ten zostaje ułatwione nietylko wessanie tłuszczu, lecz i przystosowanie go w składzie do potrzeb ustroju. Z ułamków tych drogą selekcyi, względnie dalszego ich przetwarzania, odtwarza się tłuszcz właściwy każdemu ustrojowi. W samej rzeczy zwierzęta każdego gatunku niezależnie od różnic w żywieniu, które w ich życiu zachodzić muszą, zawierają w swych tkankach stale tłuszcz o składzie właściwym, różniący się w szczegółach od tłuszczu zwierząt innego gatunku. Jest jednak różnica w tym względzie w zachowaniu się między białkiem a tłuszczem. Ta zdolność przetwarzania obcego tłuszczu na własny posiada najwidoczniej mniejszą skalę działania; ustrój, który nie znosi obcego białka, toleruje przecież obcy tłuszcz.

Organizm zwierzęcia jest w stanie zatrzymywać nietylko tłuszcz innych zwierząt, blizki składem własnego, lecz nawet tłuszcz, różniące się znacznie własnościami i to tak zwierzęce, jak i roślinne. A Lebediew, który tuczył psy olejem lnianym,

względnie łożem baranim, znajdował po zabiciu zwierząt w ich tkankach tłuszcz bardzo podobny własnościami do oleju lnianego, względnie do łożu baraniego. Munk w podobnych doświadczeniach znalazł u psów, tuczonych olejem rzepakowym, w tkankach tłuszcz, który w $\frac{3}{5}$ składał się z oleju rzepakowego, który rozpoznał po charakterystycznym składniku tego tłuszczu erucynie (trójgliceryd kwasu erukowego). Inni autorowie, naśladowując te doświadczenia, zdołali w podobny sposób wykazać pozostawanie w ustroju zwierząt oleju słonecznikowego, tłuszczu kokosowego a nawet tłuszczu, zawierającego jod, — a otrzymanego przez dodanie jodu do trójoleiny — obcego więc zupełnie tkankom nietylko zwierzęcym lecz i roślinnym.

Jakkolwiek całe szeregi doświadczeń przekonywują, że tłuszcz pożywienia zostaje bardzo sprawnie zatrzymywany w ustroju, to jednak brak doświadczeń, któreby wyjaśniły, jaka część tłuszczu pożywienia może być w najpomysłniejszych warunkach zatrzymana w ustroju. Kellner wnosi na podstawie danych z zakresu hodowli użytkowych zwierząt, że u wołu z tłuszczu zawartego lub dodanego do paszy, której inne składniki zaspakają wszystkie potrzeby, pozostaje w ustroju 47·4—64·4% (według wartości kalorycznej). Kellner twierdzi dalej, że u innych zwierząt, n. p. u psów, może pozostać najwyżej 87·3% podanego tłuszczu a to rzekomo dla tego, że swoista wartość dynamiczna tłuszczu wynosi 12·7%. Ten ostatni wniosek jest nieuzasadniony, bo opiera się na błędnej interpretacji istoty swoistej wartości dynamicznej tłuszczu, a dodać tu trzeba i węglowodanów. Przyczyną wzrostu wymiany energii, po dodaniu dawki tłuszczu względnie węglowodanów, równej energią (100%) głodowej stopie wymiany energii, nie jest wzrost rozkładu tłuszczu, względnie węglowodanów ponad stopę rozkładu tych bezazotowych składników w głodzie, lecz rozkład białka tkanek, który, po podaniu tych bezazotowych składników odżywczych, nawet w ilości, która zaspakają wszystkie potrzeby in puncto energii, nie ustaje przecież, lecz zostaje tylko odpowiednio zmniejszony.

W wartości dynamicznej tłuszczu, względnie węglowodanów, która, nawiasem przypomnę, dla węglowodanów jest jeszcze mniejszą (5·8%) niż dla tłuszczu, należy mimo górnej nazwy, widzieć tylko wyraz swoistej zdolności tych składników ograniczenia roz-

kładu białka, w którym to względzie węglowodany, jak wiadomo, są sprawniejsze niż tłuszcze.

Jeżeli u zwierząt roślinożernych, być może, stosunkowo znaczna część tłuszczu pożywienia ginie bezużytecznie dla produkcji tłuszczu wskutek tego, że ulega w kanale pokarmowym rozkładowi działaniem bakterii, to nie jest wcale wykluczonem, że u zwierząt mięsożernych, w których kanale pokarmowym gnicie jest ograniczone, a tłuszcz zostaje szybko i najczęściej całkowicie wessany, cała ilość (100%) tłuszczu pożywienia może w pomyślnych warunkach zostać zatrzymaną w tkankach.

Mimo, iż doświadczeni rolnicy już w połowie ubiegłego stulecia wiedzieli, że zwierzęta domowe najlepiej jest tuczyć pokarmami, bogatymi w węglowodany, to powstawanie tłuszczu z węglowodanów udowodnieniem zostało ponad wszelką wątpliwość znacznie później. Lawes i Gilbert wprawdzie już w r. 1866 podają dowody na to. W doświadczeniach, wykonanych na wielką skalę, po zbadaniu najpierw składu tkanki, która wskutek tuczenia przyrosła, a to przez porównanie składu chemicznego, t. j. zawartości wody, białka, tłuszczu i składników mineralnych w tkankach 2-ech zwierząt, których waga przed tuczeniem była jednakowa, a z których jedno zabite zostało w tym celu przed, a drugie po utuczeniu, poddali oni szereg zwierząt tuczeniu pokarmami, bogatymi w węglowodany, których skład badali i obliczyli, ile białka, tłuszczu i węglowodanów spożyło każde ze zwierząt przez czas tuczenia aż do chwili, gdy osiągnęło daną wagę. Przyjmując, iż tkanka, która przyrasta po tuczeniu, ma zawsze skład jednaki, równy składowi przyrostu u jednego ze zwierząt tuczonych, które rozbiorowi podawali, obliczają, ile tłuszczu przyrosło wskutek tuczenia.

Okazało się, że tłuszczu przyrosło znacznie więcej, niż mogło powstać w najpomyślniejszych warunkach z tłuszczu i białka pożywienia. W niektórych doświadczeniach wymienionych autorów, gdyby tłuszcz tylko z białka i tłuszczu pożywienia miał powstawać, brakło pokrycia dla 20.6, w innych dla 23.2 ze 100 kg. przyrastu żywej wagi. Ten przyrost mógł nastąpić tylko kosztem węglowodanów.

Wywodom tym nierychło jednak, szczególnie w Niemczech uwierzono. Okoliczność, iż węglowodany i tłuszcze stanowią grupy związków bardzo od siebie dalekie we względzie nie tylko własności chemicznych, lecz i budowy, przemawiała w oczach wielu ba-

daczy współczesnych przeciw możliwości zmiany węglowodanów na tłuszcz, zwłaszcza, że Voit i Pettenkofer w doświadczeniach na psach powstawania tłuszczu z węglowodanów nie zdołali wykazać. Zarzucono też angielskim autorom, że ich doświadczenia nie są przekonywujące, bo zwierzęta, których skład ciała badali porównawczo w celu uzyskania podstawy do oceny składu chemicznego tkanki, która przyrastała przy tuczeniu innej grupy zwierząt, były żywione inaczej. Zarzuty te przy ściślejszej krytycznej ocenie niewątpliwie nie zmniejszyły wagi ich wywodów; bo jeźliby z tytułu tych zarzutów wypadło zmniejszyć tę ilość tłuszczu, której powstanie należało złożyć na karb węglowodanów, to z drugiej strony należy znacznie zmniejszyć tę ilość tłuszczu, którą oni z ogólnej ilości potracali na białko, w oparciu na założeniu, iż ze 100 gr. białka może powstać 62 gr. tłuszczu, gdy tymczasem dziś wiemy, że w najpomyślniejszych warunkach z tej ilości białka może powstać tylko 32 gr., czyli okrągło o połowę mniej tłuszczu. To znaczy, że na rachunek białka wypadnie potracić z ogólnej ilości tłuszczu, który powstał przy tuczeniu, o połowę mniej, niż potracali Lawes i Gilbert; wskutek tego ten przyrost tłuszczu, do pokrycia którego w ich doświadczeniach zabraknie białka i tłuszczu, i który należy przypisać węglowodanom, wzrośnie do 36·2, względnie 41·4 kg.

Niemniej wszakże wywodom o powstawaniu tłuszczu z węglowodanów utworowały drogę dopiero (r. 1881) doświadczenia monachijskiego badacza, Soxhleta, choć Liebig zapewnia, że wobec mocy przekonywania doświadczeń angielskich autorów były zupełnie zbyteczne.

Soxhlet w istocie doświadczenia swoje wykonał według planu, któremu wzorem były doświadczenia wyżej wymienionych autorów i przeprowadził je także na świniach. Troje prosiąt, będących w jednakowym wieku, przygotowano do doświadczeń mianowicie w ten sposób, że żywiono je przez czas około 11 miesięcy tak we względzie jakości, jak i ilości paszy zupełnie jednakowo. Gdy zwierzęta osiągnęły wiek około 16½ miesięcy, wykazywały mniej więcej jednakowy przyrost na wadze i mniej więcej jednakową też wagę ciała.

I.	II.	III.
99·36 kg.	99·60 kg.	96·60 kg.

jedna sztuka (I) została zabita w celu oznaczenia zawartości białka, wody, tłuszczu i popiołu, dwie inne zaś były tuczone dalej, wyłącznie parzonym ryżem (zaprawionym dla smaku solą kuchenną i wyciągiem mięsnym), w którym zawartość składników odżywczych była oznaczoną i którego ilość była odważoną.

Po 75, względnie 82 dniach, gdy wykazywały zwiększenie wagi, a to sztuka N^o II o 39·07, sztuka N^o III o 38·76 kilo, zwierzęta te zostały także zabite i ciała ich rozbiorowi poddane. Okazało się w porównaniu ze składem ciała sztuki N^o I, która służyła za świadka że:

	u sztuki Nr. II	u sztuki Nr. III
przyrosło tłuszczu	10·082 kg.	22·180 kg.
tłuszczu pożywienia	0·300 „	0·340 „
czyli wytworzyło się z białka i wę- głowodanów	9·782 kg.	21·840 kg.
Białko spożyte	9·929 kg.	11·314 kg.
białko zatrzymane w tkankach obli- czone z bilansu azotu	6·467 „	4·145 „
białko, z którego mógł się wytworzyć tłuszcz	3·463 kg.	7·169 kg.
Z tego białka mogło powstać tłuszczu według Henneberga najwyżej . . .	1·779 kg.	3·685 kg.
	9·782 kg.	21·840 kg.
	1·779 „	3·685 „
Tłuszcz, który musiał wytworzyć się z węglowodanów pożywienia . . .	8·003 kg.	18·155 kg.

Wyniki tych doświadczeń potwierdzone zostały wkrótce przez innych autorów. Czerwiński powtórzył je na zwierzętach tego samego gatunku z podobnym wynikiem. Schulze a także Chaniewski stwierdzili, że z węglowodanów powstaje tłuszcz także u ptaków (gęsi).

Rubner w doświadczeniach, wykonanych w przyrządzie respiracyjnym, wykazał później, że można wytworzyć także duży zapas tłuszczu z węglowodanów u psów. Wreszcie stosunkowo nie-

dawno (1894) Kühn wraz z uczniami swoimi również drogą badania wymiany gazów uzyskał zupełnie pewne dowody, że tłuszcz wytwarza się z węglowodanów także i u przeżuwaczy (wołów).

Nie dość tego, z tych doświadczeń wynika nie tylko, iż tłuszcz u zwierząt wytwarza się z węglowodanów, lecz że wytwarza się on głównie z tego składnika pożywienia. W doświadczeniach Soxhleta mimo, że autor ten do obliczenia ilości tłuszczu, która mogłaby wytworzyć się z białka, posługiwał się współczynnikiem Henneberga, który, jak wiemy, jest niewątpliwie zbyt wysoki, 81—83% tłuszczu, który wytworzył się podczas tuczenia, trzeba było odnieść do węglowodanów pożywienia. W innych późniejszych doświadczeniach spostrzegano, iż przynajmniej 90% tłuszczu znalezionego pochodziło z tego właśnie źródła.

Powstawanie tłuszczu z węglowodanów jest jedną z najbardziej zaciekawiających przemian chemicznych, jakie odbywają się w ustroju.

Ponieważ cukier gronowy jest ostatecznym produktem przyswajania wszystkich innych węglowodanów i niewątpliwie tym węglowodanem, który na tłuszcz się przetwarza, porównajmy skład odsetkowy tłuszczu ze składem tego węglowodanu.

	C ^o / _o	H ^o / _o	O ^o / _o
Tłuszcz zwierząt (średnio)	76·5	12·0	11·5
Cukier gronowy	40·0	6·7	53·3

Tłuszcz jest związkami znacznie bogatszym w węgiel i wodór, a natomiast uboższym w tlen, nadto posiada drobinę znacznie większą, złożoną ze znacznie większej ilości atomów węgla i wodoru (trójpalmityna — C₅₁H₉₈O₆; trójstearyna — C₅₇H₁₁₀O₆), niż cukier gronowy (C₆H₁₂O₆). Gdy więc cukier gronowy zamienia się na tłuszcz, to dzieje się to nie przez utlenienie i rozszczepienie, które to przemiany pospolicie uważane są za podstawowe zjawiska życia zwierząt, lecz wprost przeciwnie, głównie drogą procesów odtlenienia i syntezy, które są uważane za podstawę życia roślin.

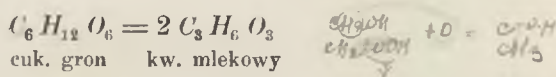
W istocie tłuszcz z węglowodanów powstaje u zwierząt prawdopodobnie drogą przemian podobnych do tych, które odbywają się w roślinach, które tłuszcz swój także głównie, a może nawet wyłącznie, z węglowodanów wytwarzają.

Gdy więc węglowodany przetwarzają się na tłuszcz, zajść może zmniejszenie zużycia tlenu, a ponieważ tlen węglowodanów

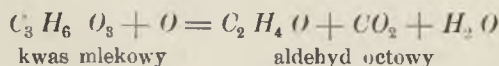
odczepia się w pewnej części w postaci dwutlenku węgla, oczekiwac należy wzrostu współczynnika oddechowego $\frac{CO_2}{O_2}$, co też i zauważono. U świstaków w porze, poprzedzającej bezpośrednio śpiączkę zimową, gdy gromadzi się zapas tłuszczu na zimę, a także u gęsi podczas intensywnej tuczenia spostrzegano wzrost współczynnika oddechowego do 1,4, czyli powiększenia się prawie dwukrotnie, w porównaniu z liczbami, otrzymywanymi przy zwykłym żywieniu.

Przebiegu tego osobliwego procesu nie zdołano dotychczas w całości odtworzyć, mamy jednak szkic jego głównych okresów, rzucony genialną intuicją Nenckiego.

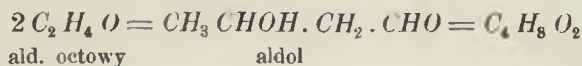
Według Nenckiego zmiana cukru gronowego na wielkdrobinowe kwasy tłuszczowe rozpoczyna się rozszczepianiem cukru na kwas mlekowy,



z którego drogą dalszego rozszczepienia i utlenienia powstaje aldehyd octowy



związek o wielce czynnej drobinie, który polimeryzuje się łatwo na aldol,



który jest w stanie przez dalszą polimeryzację zamienić się na związki jeszcze bardziej złożone. W istocie niedawno przez kondensację aldolu otrzymano (St. Raper) aldehyd, złożony z 8 atomów węgla, który dał się bez trudu zamienić na normalny kwas oktylowy $C_8H_{16}O_2$. W ten sposób odtworzono sztucznie prawie połowę drogi od cukru do kwasów palmitowego i stearowego, które biorą udział w budowie tłuszczów wszystkich zwierząt.

Powstawanie bowiem z cukru gronowego gliceryny, potrzebnej do wytworzenia tłuszczu, nie dziwi nas, odkąd dzięki E. Fischerowi wiemy, że heksozy mogą powstawać z obu gliceroz $C_3H_6O_3$ tak ketozy jak i aldozy, które są zresztą izomerami kwasu

mlekowego, a które powstają tak łatwo z gliceryny przez utlenienie; nie dziwi nas zresztą także i dla tego, że gliceryna powstaje przecież stale z cukru gronowego przy fermentacji z drożdżami.

Rzut oka na stosunek chemiczny między węglowodanami a tłuszczem pożytecznym jest dlatego, że pozwala nam osądzić, w jakich stosunkach ciężarowych powyższa przemiana może się odbywać. A Magnus-Levy ujmuje ją mianowicie w równanie.



które wyrażone w gramach opiewa, iż

$$\frac{100 \text{ gr. cukru gronowego} = 35.4 \text{ gr. tłuszczu} + 17 \text{ gr. } H_2 O +}{+ 5 \text{ gr. } H_2 + 47.1 \text{ gr. } CO_2}$$

ze 100 gr. cukru gronowego może się wytworzyć najwyżej 35.4 gr. tłuszczu.

Stosunek ten jest niedalekim od tego, w jakim znajduje się wartość energetyczna obu tych związków, bo 100 gr. cukru gronowego we względzie wartości kalorycznej (wartość energet. 1 gr. cukru gr. = 3.7 Kal.) jest równoważna ilości około 40 gr. tłuszczu zwierzęcego.

A przebieg tej przemiany, w której procesy odtlenienia i syntezy przeważają, lecz w której obok tego uczestniczą pozornie wręcz przeciwnie procesy utlenienia i rozszczepienia, które przeplatając się z tamtymi, odbywają się na tem samem miejscu, w tej samej komórce, pozwala nam odgadywać w zarysach obraz tych przemian chemicznych, którym podlega materya białkowa i które są podstawą życia istot tak świata zwierząt, jak i roślin.

Analogia ta przedstawia się nam jeszcze ściślej, gdy uprzytomnimy sobie, że powstawanie tłuszczu jest podobnie, jak synteza białka, procesem odwracalnym i to nie tylko u roślin, lecz i u zwierząt. Że u roślin tłuszcz w miarę potrzeby (n. p. w porze kiełkowania), zostaje zamieniony na węglowodany, nie ulega w istocie najmniejszej wątpliwości; a jest bardzo prawdopodobnem, że w ten sam sposób, drogą przetworzenia na cukier zostaje też zużyta energia tłuszczu i w ustroju zwierząt.

Ponieważ tłuszcz wytworzyć się może ze wszystkich składników odżywczych, pożywienie dobowe, którego wartość energetyczna przewyższa ilość kaloryi, wyzwalaną na dobę w danych

warunkach, prowadzi do wytworzenia zapasów tłuszczu: cały nadmiar energii pożywienia pozostaje w ustroju w postaci równoważnej ilości tłuszczu. Ponieważ w zwykłych warunkach żywienia energia, wyzwana z rozkładu białka, stanowi bardzo nieznaczną część, u człowieka tylko około 13% ogólnej ilości energii, wytwarzanej w ustroju, przeto energia, wytwarzana z białka, pomieści się zawsze w granicach energii, wyzwanej przez ustrój. Energia, która zbywać może, która może być zatrzymaną w tkankach w postaci tłuszczu, będzie zwykle energią bezazotowych składników pożywienia.

Nadmiar energii w pożywieniu dobowym człowieka okazać się może łatwo, zwłaszcza, gdy jest ono bogatym w tłuszcz, wreszcie zupełnie niespostrzeżenie przy spożywaniu napojów wysokokalorycznych, dzięki wysokiej wartości kalorycznej wyskoku. 1 litr piwa posiada wszak wartość kaloryczną 450 Kal. 1 litr wina cienkiego i słabego (89 gr. wyskoku i t. d.) — około 600 Kal.; kieliszek (50 cm) wódki lub koniaku — 120 — 150 Kal. Spożywanie napojów wyskokowych sprzyja też niepomierne gromadzeniu się tłuszczu, zwłaszcza, że wyskok, jak wiemy, spala się łatwiej, niż tłuszcz i wyprzedza go w spalaniu się.

Gromadzeniu się zapasów tłuszczu sprzyjać będzie przy jednakowym pożywieniu wyższa ciepłota otoczenia, a także, i to, może jeszcze w wyższej mierze, ograniczenie czynności mięśni, a więc ruchu i pracy fizycznej. O jednym i drugim wiedzą dobrze i z dawna rolnicy; gdy chodzi o ekonomię żywienia tuczonych zwierząt pamiętają dobrze o tem, że trzeba je umieszczać w zimie w chlewach i oborach, dobrze zabezpieczonych od chłodu, a także, że takie zwierzęta wymagają spokoju, n. p. woły przeznaczone na opasy nie mogą być używane do robót w polu.

U ludzi upatruje się prócz tego usposobienie do tycia. Usposobienie do tycia polegać ma na rzekomo mniejszej stopie wymiany materji i energii u osób obdarzonych tą skłonnością. Nie mamy wszakże dotąd dowodu i nie jest prawdopodobnem, aby zachodziły różnice między dojrzałymi, zdrowymi osobnikami jednego gatunku we względzie przeróbki bezazotowych składników pożywienia, — bo o te tu głównie chodzi. Stopa wymiany gazów u osobników jednego gatunku jest w równych innych warunkach zależną tylko od masy tkanek i powierzchni ciała.

Jeżeli osobnik otyły na jednostkę wagi ciała przerabia mniej

tłuszczu, względnie węglowodanów, to nie trzeba zapomnieć, że w 1 kilogramie ciała osobnika otyłego będzie wskutek większej zawartości tłuszczu mniej materiału tkanki białkowej, a więc mniej komórek czynnych, niż w 1 kilogramie ciała chudego; potrzeby osobnika otyłego będą więc mniejsze, niż osobnika chudego tej samej wagi ciała.

Tłuszcz nie może powstać z niczego, może wytworzyć się tylko z nadmiaru tłuszczu lub węglowodanów pożywienia. Jeżeli istnieją jakieś różnice we względzie zdolności do tycia, to tkwią one raczej w różnicach w łaknieniu, w większej lub mniejszej pobudliwości na podniety smakowe lub w większej lub w mniejszej zdolności do pokonywania jej, wreszcie w różnicach w pobudliwości ośrodków ruchowych, kierujących czynnościami mięśni.

Pewna ospałość fizyczna; niechęć do wszelkiego, zwłaszcza wymagającego wysiłku ruchu do pracy fizycznej, stanowi bodaj że najpotężniejszy czynnik usposobienia do tycia, którego wpływ nadto w miarę tycia potęguje się. Jak niespostrzeżenie mogą wytwarzać się zapasy tłuszczu, da pojęcie obliczenie, iż podanie człowiekowi średniej wagi, który żadnej określonej pracy fizycznej nie wykonywa i wyzwała 2400 Kal. na dobę, pożywienia o wartości energetycznej 2650 Kal. czyli o 250 Kal., więcej, a więc n. p. 28 gr. tłuszczu, lub 63 gr. węglowodanów ponad potrzebę, pociąga za sobą przyrost na dobę 28 gr., co w ciągu roku uczyni około 10 kil. tłuszczu.

ROZDZIAŁ XVII.

WYDZIELANIE WEWNĘTRZNE. ŚLEDZIONA I INNE NARZĄDY KRWIOTWÓRCZE.

A) WYDZIELANIE WEWNĘTRZNE.

Napisał

T. Koźniewski.

Uwagi ogólne.

Pojęcie wewnętrznego wydzielania stworzył w r. 1855 Claude-Bernard. Terminem tym określił on własność wątroby wytwarzania cukru z glikogenu i wprowadzania go stopniowo do krwioobiegu; proces zaś wytwarzania przez wątrobę żółci określał jako wydzielanie zewnętrzne. Termin „wewnętrzne wydzielanie“ przyjął się szczególnie po roku 1889, kiedy Brown-Séquard, badając działanie wyciągów z jąder, wypowiedział zdanie, że każda żywa tkanka danego ustroju dostarcza mu pewnych substancji, które służą albo do odżywienia całego ustroju, albo do regulacji rozmaitych procesów życiowych, które w nim zachodzą.

Takie przedstawienie pojęcia o wewnętrznym wydzielaniu w najszerszem tego słowa znaczeniu jest zupełnie uzasadnione, zwykle jednak termin ten używany bywa w węższych granicach, mianowicie w zastosowaniu do pewnych narządów, jak tarczyca i gruczoły przytarczyczne, nadnercza, przysadka mózgowa, grasicca i niektóre inne, które są bez wątplenia gruczołami, pomimo iż nie posiadają przewodów wydzielniczych; o ich czynności wydzielniczej wnioskujemy z ich budowy histologicznej, ze sposobu ich unaczynienia (b. bogatego), dalej ze stosunku tych organów do rozmaitych

procesów patologicznych, wreszcie z wybitnych własności fizyologicznych, któremi się odznaczają wyciągi z tych organów. Prócz wymienionych gruczołów o wydzielaniu wyłącznie wewnętrznem, skierowanem wprost do krwi lub limfy, istnieją inne narządy, które będąc typowymi gruczołami, wydalającymi swą wydzielinę na zewnątrz drogą przewodów gruczołowych, funkcjonują obok tego także jako gruczoły typu poprzedniego. I tak n. p. trzustka, prócz tego, że wydziela do światła jelit bogaty w fermenty sok trzustkowy, wytwarza także i wprowadza do organizmu pewne, bliżej nie znane, substancje, odgrywające doniosłą rolę w przemianie węglowodanów i tłuszczów; gruczoły płciowe, oprócz wytwarzania elementów rozrodczych, produkują substancje, wywierające wpływy na rozmaite czynności organizmu; wątroba również funkcjonuje jako gruczoł o wewnętrznem wydzielaniu, prawdopodobnie i nerki; słowem liczba narządów, którym przypisujemy własność wewnętrznego wydzielania, stale się zwiększa. Nowym bodźcem dla rozwoju badań nad wewnętrznem wydzielaniem stała się teoria korrelacji chemicznej między odległymi narządami — hipoteza hormonów angielskiego uczonego Starlinga. Pobudką do postawienia tej hipotezy były wspólnie z Baylissem czynione badania nad wydzielaniem się soku trzustkowego. Mechanizm tego wydzielania został podany w fizjologii trzustki. Tu pozwolimy sobie tylko zaznaczyć, że według wspomnianych autorów kwaśna treść żołądka powoduje w dwunastnicy wytwarzanie się swoistej substancji, nazwanej przez autorów sekretyną, która, ulegając wessaniu, drogą naczyni dochodzi do trzustki i wątroby i pobudza je do wytwarzania i wydzielania soku trzustkowego i żółci. Sekretyna jest więc hormonem (od *ὄρμη* — pobudzam), czyli bodźcem, wywołującym sekrecję trzustki na drodze działania chemicznego bez uczestnictwa dróg nerwowych. Pojęcie hormonu rozszerzył Starling i na inne ciała, służące do koordynacji poszczególnych czynności rozmaitych narządów. Najprostszym hormonem jest podług niego bezwodnik węglowy, który na drodze działania chemicznego reguluje oddychanie; do hormonów, regulujących przemianę materii, należą jodotyreo globulina, adrenalina, wreszcie nieznaną bliżej wewnętrzną wydzielina trzustki; w tarczycy, w przysadce mózgowej, w gruczołach płciowych znajdują się hormony, pobudzające do czynności inne narządy lub działające ochronnie.

Widzimy więc, że kwestya wewnętrznego wydzielania, kwe-

stya współdziałania narządów na drodze chemicznej (korrelacja chemiczna) wreszcie teoria hormonów, wiążą się ściśle ze sobą dzięki tej samej podstawie: doświadczeniu. Teoria hormonów, opierająca się w pewnych przypadkach wyłącznie tylko na hipotezach, posiada wielu przeciwników (z badaczy polskich L. Popielski).

Przypuśćmy, że przeciwnicy mogą mieć słuszość pod względem pewnych hormonów; nie mogą oni atoli zaprzeczyć, że w organizmie zwierzęcym istnieją i krążą takie ciała, jak adrenalina i inne, które w zupełności odpowiadają temu, co Starling rozumie przez hormon. Uznając fakt wewnętrznego wydzielania za dowiedziony, mamy niewątpliwie prawo posługiwać się wyrazem hormon, stosując go jednakże tylko do tych substancji, które zostały dokładnie poznane, jak n. p. adrenalina. Co się zaś dotyczy takich narządów, jak przysadka, gruczoły przytarczyczne, jądra i jajniki, to wprawdzie na podstawie wielu doświadczeń jesteśmy uprawnieni do mówienia o ich wydzielaniu wewnętrznym, czy jednakże i w tych przypadkach mamy do czynienia z właściwymi hormonami, na mocy istniejących danych orzec nie możemy.

Z gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu na pierwszym miejscu wypada postawić wydzielinę układu tarczycowego, który się składa z tarczycy i gruczołów przytarczycznych.

a) Tarczycza (*glandula thyreoides*).

Tarczycza jest gruczołem o budowie pęcherzykowej, nie posiadającym przewodu; spotykamy ją u wszystkich kręgowców. Wprawdzie we wczesnych stadiach rozwoju tarczycza ma charakter gruczołu cewkowego z przewodem, który się kończy na *foramen coecum* języka, lecz komunikacja ta pozostaje tylko u najniższych kręgowców (u *amphioxus* i *ammocoetes*); u wszystkich zwierząt wyższych bez wyjątku jeszcze w okresie życia zarodkowego przewód ten zupełnie zarasta i gruczoł tarczycowy staje się typowym gruczołem bez przewodu; cewki zaś gruczołowe przekształcają się w skupienia komórek, tworzące odrębne, niekomunikujące ze sobą, pęcherzyki. Odsyłając czytelnika do podręczników embriologii i histologii, gdzie znajdzie dokładny opis tego gruczołu, zaznamy tu tylko tyle, że pęcherzyki te są założone w obfitej tkance łącznej, która też dla każdego tworzy błonkę podstawową; na błonce podstawowej znajdujemy jednowarstwowy, cylindryczny nabłonek, który wraz z błonką podstawową tworzy pęcherzyk,

wewnątrz zaś pęcherzyka znajdujemy płynną treść, właściwą wydzielinę gruczołu. Na preparatach utrwalonych przedstawia się ona jako masa galaretowata, nierozpuszczalna w alkoholu, eterze, rozcieńczonych kwasach, posiadająca powinowactwo do kwaśnych barwików. W stanie fizyologicznym, t. j. w gruczole żywym, niezmiennym, jest ona płynną, podobnie jak wydzielina innych gruczołów, zawiera sole i szereg ciał białkowych; z powodu obecności w niej substancji krzepnącej nazwano wydzielinę tę kolloidem. Wśród składników chemicznych tarczycy najważniejszym jest niewątpliwie jod, którego obecność została wykazaną (Baumann) tak u ludzi, jakoteż u zwierząt. Wprawdzie ilość jodu jest stosunkowo bardzo mała, wynosi ona zaledwie kilka mg. (przeciętnie od 2—9 mg. w całej tarczycy, czyli 0.1—0.9 mg. na 1 gr. suchej substancji) jednakże jest conajmniej 8—10 razy większą, niż w innych narządach (nerki, wątroba, jajniki). Cała ta ilość jodu w tarczycy pozostaje związaną z jedną lub kilkoma substancjami organicznymi i wcale się nie znajduje w postaci soli mineralnych. Ten związek organiczny został wyosobniony w kilku postaciach. Baumann i Ross, gotując tarczycę z 10% kwasem siarkowym, następnie zobojętniając, otrzymali z przesącza związek, który nazwali jodotyryną, zawierającą 9.3% jodu. Według nich jodotyryna jest właściwą i jedyną substancją czynną tarczycy, jej właściwym hormonem.

Ponieważ sposób otrzymywania przez Baumanna i Rossa jodotyryny niewątpliwie powoduje znaczne zmiany w składnikach tarczycy, starano się ten składnik otrzymać inną drogą. I tak Oswald, wychodząc z założenia, że ta substancja czynna musi należeć do ciał białkowych, sok wyciśnięty ze świeżych gruczołów traktuje siarczanem amonowym i tą drogą uzyskuje osobne ciało o charakterze globulin, zawierające w swym składzie jod. Ciało to nazwał jodotyreoglobuliną i uważa je za istotny składnik tarczycy. Niestety ilości otrzymane jodotyreoglobuliny są tak małe, że o fizyologicznym działaniu jej, jak również jodotyryny Baumanna, nie można nic stanowczego orzec.

Jakkolwiek wyniki badania składu chemicznego gruczołu tarczycowego nie dają żadnych szczególnych wskazówek, znaczenie jego fizyologiczne, znaczenie jego wydzieliny wewnętrznej dla ustroju, jest niewątpliwie bardzo doniosłe. Wskazują na to z jednej strony obserwacje na ludziach, z drugiej doświadczenia na zwierzętach.

1. Oddawna wiadomo, że w pewnych okolicach, szczególnie często występuje u mieszkańców zanik lub zwyrodnienie tarczycy, polegające na rozroście tkanki łącznej z jednoczesnem zwyrodnieniem pęcherzyków. Zboczenie to patologiczne jest znane pod nazwą wola. Otóż również oddawna wiadomo, że u osób, dotkniętych wolem, występuje szereg zaburzeń, które ogólnie nazwano kretynizmem. Zaburzenia te dotyczą w pierwszym rzędzie układu nerwowego, następnie spraw odżywczych rozmaitych narządów. Obok rozrostu gruczołu, który ulega zwyrodnieniu, spotykamy obrzęk natury śluzowej w tkance podskórnej (twarz, szyja) oraz zmiany w zakresie czynności narządów płciowych a także upośledzenie wszelkich czynności umysłowych.

2. Ze zmiany wyżej przytoczone są zależne od zaniku funkcji gruczołów tarczowych, świadczą całe szeregi spostrzeżeń chirurgów, którzy usuwali całkowicie gruczoły tarczowe, chorobowo zmienione. W przypadkach tych u znacznej liczby osób zauważono osobny rodzaj „charaktera wskutek wycięcia gruczołu tarczowego“ cachexia strumipriva, które nie występowało, jeżeli choć drobne cząstki gruczołu zdrowego były pozostawione na miejscu. Wśród objawów chorobowych po wycięciu gruczołu tarczowego u ludzi dorosłych na pierwszy plan występują objawy ze strony układu nerwowego: uczucie zmęczenia, bólu w kończynach, niemożność wykonywania żywszych ruchów; prócz tego występowały zmiany odżywcze w skórze i tkance podskórnej z powodu śluzowatego zwyrodnienia tkanki (myxoedema postoperativa). Równocześnie występowały także zmiany w zakresie czynności organów płciowych, oraz zmiany w stanie psychicznym: obniżenie funkcji umysłowych, ospałość, melancholia. Zmiany te rozwijają się stopniowo z różnem nasileniem, zawsze jednak doprowadzają do śmierci. U osobników młodych wycięcie tarczycy powoduje zmiany jeszcze bardziej różnorodne, które w sumie redukują się do zatrzymania rozwoju fizycznego i psychicznego, n. p. zatrzymanie rozrostu kości, rozwoju organów płciowych, a nadto przerost i zwyrodnienie przysadki mózgowej (Rogowicz).

Jeżeli wyżej opisane zaburzenia nie występowały, a takich przypadków spostrzegano około 30%, to u takich osobników udawało się następnie stwierdzić przerost gruczołów tarczowych dodatkowych, które oczywiście przyjęły na siebie zastępczo czynności gruczołu tarczowego zwyczajnego.

3. Nadto istnieje cały szereg doświadczeń, wykonanych na zwierzętach, które zostały zapoczątkowane przez Schiffa, a które również doprowadzają do tego samego wniosku, że tarczycza jest ważnym gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu, mającym wpływ na rozwój i prawidłowe odżywianie ustroju, szczególnie na czynność układu nerwowego. Wycięcie bowiem tego gruczołu u rozmaitych zwierząt, w przeważnej części przypadków, nie tylko wywoływało ciężkie zaburzenie w sferze odżywczej i nerwowo-psychicznej, ale także prawie zawsze pociągały za sobą śmierć zwierzęcia. W przypadkach zaś, w których po wycięciu gruczołu zwierzę pozostawało przy życiu, zawsze udawało się stwierdzić istnienie gruczołów dodatkowych.

4. W końcu faktów, najbardziej przemawiających za znaczeniem i rolą gruczołu tarczowego, dostarczyły doświadczenia na zwierzętach i obserwacje na ludziach, którym bądź po wycięciu gruczołów tarczowych, bądź podczas zmian chorobowych wskutek zaniku gruczołów tarczowych, w rozmaity sposób wprowadzano do ustroju gruczoł tarczowy lub jego składniki. We wszystkich tych przypadkach dało się stwierdzić albo bardzo znaczne osłabienie symptomów chorobowych, albo nawet zupełne wyleczenie. Badania tej kategorii rozpoczęły się, jak to najczęściej bywa, od zabiegów bardzo skomplikowanych a skończyły się na bardzo prostych. Skoro zwierzę po wycięciu gruczołu tarczowego ginie, sama przez się nasuwała się myśl, że można uratować życie przeszczepianiem gruczołu tarczowego od innego zwierzęcia. Tak też rozpoczął swoje doświadczenia Schiff. Wprawdzie, jak się okazało z doświadczeń Schiffa i całego szeregu późniejszych badaczy, wszczepiony gruczoł nie przyrasta, lecz stopniowo ulega wessaniu i w końcu w zupełności znika, jednakże przedłuża on niewątpliwie życie zwierzęcia, pozbawionego gruczołu tarczowego i znacznie zmniejsza natężenie objawów patologicznych.

Ten fakt z kolei nasunął myśl (Mackenzie), zamiast przeszczepiania, podawania chorym w pokarmach świeżego gruczołu tarczowego, a następnie substancji suchych tego gruczołu zwierząt zdrowych. Wynik okazał się nadzwyczajny, jeżeli zachowano miarę w ilościach podawanych tarczycy, i to nie tylko w przypadkach w których objawy chorobowe występowały samoistnie z powodu niedomagania gruczołu tarczowego ale także w przypadkach charłactwa po wycięciu wola. Leczenie to jednakże ma tę ujemną

stronę, że musi być prowadzone prawie stale, albo bardzo często powtarzane, gdyż tylko pod tym warunkiem osobnik, pozbawiony funkcji normalnej tarczycy, może pracować i żyć.

Jak widzimy więc, cały szereg faktów wskazuje, że gruczoł tarczowy produkuje jakieś substancje, które dla prawidłowej funkcji innych narządów są niezbędne. Jakie to jednak są substancje, dotychczas dokładnie orzec nie możemy. Niektórzy autorowie uważają jako substancję czynną wspomniany wyżej związek organiczny jodu. Dotychczasowe badania jednak nie wskazują bynajmniej, ażeby oba wyżej wspomniane związki: jodotyryna i jodotyreo globulina, były ciałami równie czynnymi, jak sam gruczoł, ażeby mianowicie te ciała były owym nieznanym hormonem. Z pojęciem bowiem hormonu wiążemy wyobrażenie ciała, które już w bardzo małych ilościach wywołuje efekt fizjologiczny, w większych działa toksycznie. Jodotyreo globulina takich własności nie posiada i pod względem leczniczym tylko w części może zastąpić substancję gruczołu w stanie świeżym lub suchym. Muszą więc być jeszcze jakieś inne składniki w gruczole tarczowym, które pełnią właściwą rolę hormonów.

b) Gruczoły przytarczyczne.

Na szyi obok tarczycy zostały wykazane w r. 1881 przez Sandströma jeszcze dwie pary gruczołów, które nazwano przytarczycznymi. Spotykamy je u wszystkich zwierząt kręgowych, poczynając od gadów. Zwierzęta ssące posiadają zwykle 4 gruczoły przytarczyczne: są to małe (średnicy kilku milimetrów, wagi kilku centigramów), owalne lub okrągłe twory, leżące po dwa z każdej strony szyi w bliskości rozgałęzień tętnicy tarczycy dolnej; u człowieka leżą na tylnej powierzchni tarczycy, górne więcej ku tyłowi, *glandulae parathyroidales superiores posteriores*, dolne zaś ku przodowi, *gl. parathyroidales inferiores anteriores*.

Dodatkowe gruczoły przytarczyczne znajdują się często u szczurów w szczytach płatów grasicznych. Ze względu jednak na rozwojowy stosunek tych gruczołów do grasicy można przypuszczać, że takie dodatkowe gruczoły przytarczyczne istnieją i u człowieka.

Gruczoły przytarczyczne powstają z nabłonka entodermalnego wewnętrznych kieszonek oskrzelowych na bocznej ścianie późniejszego gardła (*pharynx*). Są więc z pochodzenia tworami zupełnie odrębnymi od tarczycy, która powstaje na przedniej ścianie gardła.

Są one tworami nabłonkowymi, otoczonymi osobną osłonką z tkanki łącznej.

Komórki te dzięki przegrodom z tkanki łącznej tworzą bądź lite pęcherzyki (gniazda), bądź sznury rozmaitej postaci i wielkości i dzielą się na dwa typy: jedne o protoplazmie ziarnistej, silnie chłonącej barwki kwaśne (eozynę) i stąd nazywane kwasochłonnymi (oksyfilnemi), drugie o protoplazmie prawie nie barwiącej się. Między tymi dwoma typami istnieje szereg postaci przejściowych. Komórki ziarniste uważane są za komórki wydzielnicze w okresie przygotowawczym, komórki zaś o protoplazmie jasnej, nie barwiącej się, mają być komórkami, które już przebyły okres wydzielania.

Większość autorów przypuszcza, że wydzielina komórek ziarnistych dostaje się wprost do naczyń krwionośnych lub limfatycznych. Niektórzy jednak, jak n. p. Biedl, przyjmują, że nie ziarenka kwasochłonne stanowią przedmiot wydzieliny, lecz ziarenka lipoidalne oraz glikogen.

Czynność gruczołów przytarczycznych. Badania czynności gruczołów przytarczycznych wzięły początek z doświadczeń nad wyluszczeniem tarczycy u zwierząt. Doświadczenia te wykazały, że nie wszystkie zwierzęta jednakowo reagują na wycinanie tarczycy: pewne zwierzęta, jak psy, koty, lisy (a więc karmiące się przeważnie mięsem), giną po operacji szybko, jak gdyby pod wpływem zatrucia, wśród ciężkich objawów podniecenia nerwowego, składających się na kliniczny obraz tężyczki (tetania); głównymi z tych objawów są ogólne kurcze kloniczne i toniczne, przyspieszona czynność serca, przyspieszone oddychanie, podniesienie temperatury, białkomocz; u zwierząt roślinożernych (królików, kóz, owiec) powyższe ostre, szybko prowadzące do zgonu, objawy nie występują wcale, albo też występują w formie lekkiej, przejściowej; rozwija się natomiast u nich stopniowo obraz chronicznego charłactwa (*cachexia*). Różnicę tę pierwotnie tłumaczono odmienną przemianą materii u jednych i drugich.

Dalsze jednak doświadczenia, rozpoczęte przez Gleya w roku 1892, wykazały, że przyczyna tego odmiennego oddziaływania operowanych zwierząt leży w niejednakowym topograficznym stosunku gruczołów przytarczycznych.

Mianowicie u większości zwierząt mięsożernych, używanych do doświadczeń w pracowniach, wszystkie cztery gruczoły przy-

tarczyczne znajdują się w najbliższym sąsiedztwie tarczycy, albo nawet w bezpośrednim połączeniu z nią, wskutek tego wycięcie tarczycy (tyreoidektomia) pociąga za sobą usunięcie, względnie zniszczenie wszystkich gruczołów przytarczycznych. U zwierząt roślinożernych jedna para gruczołów przytarczycznych znajduje się w pewnej odległości od tarczycy (u kóz i baranów n. p. dolna para gruczołków zagłębiona jest, względnie pograżona, w grasicę) i przy zwykłym wyluszczeniu tarczycy pozostaje nietkniętą. Okazało się, że jeżeli u zwierząt roślinożernych poprowadzi się operację tak, aby prócz tarczycy wyciąć także owe dwa oddzielnie leżące gruczoły przytarczyczne, wtedy i u tych zwierząt rozwija się tężyczka, prowadząca rychło do zgonu. Z drugiej zaś strony, jeżeli się u zwierząt mięsożernych wycinanie tarczycy uskuteczni z takimi ostrożnościami, ażeby gruczoły przytarczyczne zostały in situ, wtedy zwierzęta te nie dostają tężyczki, a natomiast rozwija się u nich charłactwo. Dane Gleya zostały potwierdzone i uzupełnione przez wielu innych badaczy i w ten sposób został ustalony fakt zależności objawów tężyczkowych od braku gruczołów przytarczycznych. Jeżeli gruczoły przytarczyczne ulegają wycięciu lub zniszczeniu, w organizmie nagromadzają się pewne toksyny, które w normalnym ustroju są bądź neutralizowane, bądź rozkładane przez wydzielinę gruczołów przytarczycznych; toksyny te zatruwają organizm i wywołują ostre objawy nerwowe, których całokształt składa się na t. zw. tężyczkę. Że u zwierząt chorych na tężyczkę krążą w ustroju pewne substancje trujące, których nie zawiera krew zwierząt prawidłowych, stwierdzały dawne doświadczenia Colzięgo, Rogowicza i innych. Dane te w nowszych czasach poparte zostały rozległymi badaniami, mającemi także na celu bliższe poznanie tych trujących substancyj, określanych mianem jadu tężyczkowego. Otrzymane rezultaty kierują naszą uwagą bądź na amoniak, bądź na zasady aminowe n. p. β imidozalyt — etyloamin, będące produktami rozszczepienia, względnie rozkładu ciał białkowych.

Z wynikami eksperymentów na zwierzętach, które stwierdziły łączność objawów tężyczkowych z usuwaniem gruczołów przytarczycznych, zgodne są dane chirurgów. Jak zauważyliśmy w ustępie o tarczycy, obraz chorobowy u chorych operowanych na wole przeważnie polegał na charłactwie, i objawy tężyczkowe wcale nie występowały. W niektórych jednak przypadkach (Klinika Billrotha w Wiedniu) objawem szczególnie groźnym, często występu-

jącym po operacji wola, była właśnie tężyczka. Fakty te obecnie znajdują bardzo proste wytłomaczenie w różnicy stosowanych metod operacyjnych. Jeżeli przy operacji niszczone obok tarczycy także gruczoły przytarczyczne, występowała tężyczka; jeżeli natomiast przy operacji oszczędzano te okolice płątów bocznych, które sąsiadują z gruczołami przytarczycznymi, tężyczki nie obserwowano.

Wobec tych faktów wśród klinicystów począł się utrwalac pogląd, że i inne, nieoperacyjne formy tężyczki ludzkiej, uwarunkowane są niedostateczną czynnością, lub brakiem czynności, gruczołów przytarczycznych. Znaną jest n. p. choroba zwana rzucawką macierzystą (*eclampsia*); polega ona na tem, że pewne kobiety cierpią na ataki tężyczki podczas ciąży, porodu, lub karmienia, poza temi zaś okresami są zupełnie wolne od tej choroby. Choroba ta przebiega zwykle łagodnie, niekiedy jednak powoduje zgon. W tych wypadkach stwierdzano na seceyi zmiany w gruczołach przytarczycznych, n. p. torbielowate zwyrodnienie ich, lub niekompletną liczbę gruczołków. Paratyreoidalną genezę tej choroby stwierdzają też pewne doświadczenia i spostrzeżenia na zwierzętach.

Drugą chorobą, którą patologia łączy z nieprawidłowym stanem gruczołów przytarczycznych, jest t. zw. tężyczka dziecięca. Pomimo, iż jest to choroba o dosyć złożonych i różnorodnych objawach, lecz główne z tych objawów przedstawiają zupełne podobieństwo do objawów tężyczki pooperacyjnej. W jednej i drugiej postaci istnieje nadmierna mechaniczna i elektryczna pobudliwość nerwów, oraz skłonność do skurczów tężcowych; w jednej i drugiej postaci przy dłuższem trwaniu występuje zaćma (*cataracta*). Poszukiwania zmian anatomo-patologicznych w gruczołach przytarczycznych u dzieci, zmarłych na tężyczkę dziecięcą, prowadzone są bardzo skrzętnie; niejednokrotnie wyniki były ujemne, w licznych jednak przypadkach stwierdzono w gruczołach przytarczycznych krwotoki lub następstwa po nich tak, iż większość autorów tym właśnie pozytywnym danym przypisuje wartość dowodową. Narzuca się jednak pytanie, jaka jest przyczyna tych krwotoków, oraz jakim jest mechanizm występowania objawów tężyczkowych, które zwykle przybierają postać chroniczną, nie zaś ostrą, jakby się spodziewać należało?

Prócz tych dwóch chorób wiele innych stanów chorobowych, odznaczających się skłonnością do kureczów, współczesna medycyna

stawia w łączności przyczynowej z gruczołami przytarczycznymi. Niektórzy autorowie, jak Biedl, uważają jako fakt ustalony, że wszystkie postacie ludzkiej tężyczki mają toż same źródło przyczynowe, a mianowicie w gruczołach przytarczycznych i twierdzą, że pogląd ten uznawanym jest przez wszystkich miarodajnych klinicystów. Teoria powyższa nęci wprawdzie swoją jednolitością ujmowania, jednak poparcia i dokładnego sprawdzenia jej oczekiwac musimy od anatomii i histologii patologicznej: jak dotąd odnośne dane są nieliczne i niewystarczające.

Terapia zastępcza dała rezultaty nieco odmienne od tych, jakich się spodziewali ci badacze, którzy stali na gruncie zupełnej czynnościowej odrębności tarczycy i gruczołów przytarczycznych. Okazało się bowiem, że w przypadkach zarówno tężyczki pooperacyjnej, jak i tężyczki macierzyńskiej, podawanie większych ilości gruczołu tarczowego lub wyciągów z niego działa często skutecznie, usuwając lub uśmierzając chorobę. Ponieważ w preparatach tarczycy zawarte są także gruczoły przytarczyczne, więc niektórzy autorowie przyjmują, że właśnie składniki gruczołów przytarczycznych są czynnikami, działającymi na objawy tężyczki. Należało się tedy spodziewać, że z samych gruczołów przytarczycznych można będzie uzyskać przetwory znacznie lepiej i silniej działające. Przetwór taki sporządził przy użyciu specjalnej metody Vassale i nazwał go paratyreoidyną. Sam Vassale stwierdził skuteczność tego środka w przypadkach rzucawki u ludzi i u zwierząt. Natomiast cały szereg innych autorów (Biedl, Pineles) stwierdzili, że w przypadkach tężyczki u psów przetwór Vassalego pozostaje bez działania, natomiast otrzymać można pomyślny skutek leczniczy przez podawanie dużych dawek przetworów z tarczycy. Kocher zaś stwierdza pomyślne skutki leczenia tarczycą napadów tężyczkowych u ludzi. Energiczne stosowanie przetworów tarczycznych sprowadzało cofanie się objawów tężyczkowych a po dłuższej zaś kuracji — zupełny brak napadów.

Jeżeli powyższe wyniki zestawimy z faktami takimi, jak, że w razie wycięcia tarczycy pozostałe gruczoły przytarczyczne ulegają przerostowi a w razie wycięcia gruczołów przytarczycznych przerasta tarczycyca, wtedy nasuwa się wniosek, że chociaż czynność tarczycy i gruczołów przytarczycznych jest różną, to jednak zupełnie niezawisłymi od siebie one nie są, czyli że gruczoły te ze-

spolone są w pewien złożony układ nie tylko pod względem anatomicznym, lecz także i funkcyjnym.

C) Nadnercza (Układy nadnerczynowe).

Zarówno badania anatomiczne, jak i embryologiczne wykazują, że nadnercza nie są organami jednolitymi, lecz że powstały z dwóch rozwojowo różnych układów: interrenalnego i suprarenalnego (pochodzenia ektodermalnego). Kora nadnerczy jest częścią składową układu interrenalnego, rdzeń nadnerczy — należy do układu suprarenalnego. Układy te w pierwotnej swej postaci ciągną się wzdłuż całego ciała kręgowców, od łuków skrzelowych aż do ogona, i nawet w organizmie ludzkim reprezentowane są w większym stopniu, niż do niedawna przypuszczano. U ryb obydwa te układy leżą oddzielnie, u wyższych kręgowców, układy te w postaci rozdzielonej występują tylko podczas życia zarodkowego, w miarę zaś rozwoju tracą stopniowo swoją samodzielność, ulegając przytem częściowej redukcji. Wzajemne zespolenie się tych dwóch układów zaczyna się już u gadów, ściślej jest ono u płazów i ptaków, a u ssaków występuje szczególna postać topograficznego złączenia się tych układów, polegająca na tem, że tkanka suprarenalna, tworząca rdzeń nadnerczy, zostaje całkowicie otoczona przez tkankę korową, należącą do układu interrenalnego. W ten sposób u wyższych kręgowców nadnercza stanowią największą i najważniejszą, ale nie jedyną część owych dwóch układów. U płazów i ptaków zawsze pewna część układu suprarenalnego występuje niezależnie od nadnerczy, a nawet u ssaków spotykamy części oddzielnych układów jako t. zw. gruczoły dodatkowe. Takimi wolnymi częściami układu suprarenalnego są grupy komórek, względnie oddzielne komórki, rozsiane w mniejszej lub większej ilości wzdłuż całego układu współczulnego. Do nich należy kłębek szyjny (*glandula carotica*) oraz t. zw. ciałka Zuckerkandla, nazwane przez A. Kohna — paraganglia, znajdujące się w okolicy rozwidlenia aorty brzusznej.

Dodatkowe wolne części układu interrenalnego u człowieka spotykają się najczęściej w pobliżu nadnerczy, dalej w tkance nerek, w przestrzeni pozaotrzewnowej, n. p. w więzadle szerokim u kobiet, w przyjadrzach i wzdłuż przewodów nasiennych u mężczyzn. Twory te często bywają nazywane dodatkowymi nadner-

czami, w rzeczywistości są tylko dodatkowymi ciałkami interrenalnymi (*Beizwischennieren*).

Kompletne dodatkowe nadnercza, zawierające składniki zarówno interrenalnego jak i suprarenalnego układu, spotykamy również u zwierząt ssących w tych okolicach ciała, gdzie następowało rozwojowe stykanie się i łączenie obydwóch układów. U ludzi są one zjawiskiem niezmiernie rzadkiem.

Charakterystycznymi składnikami tkanki korowej nadnerczy, względnie tkanki układu interrenalnego, są komórki, posiadające ziarnistość w postaci kropelek oleistych, rozpuszczalnych w eterze, chloroformie, ksyłolu, nierozpuszczalnych w wodzie i kwasach, czerniejących pod działaniem kwasu osmowego, barwiących się alkanną i sudanem. Dawniej uważano te ziarenka jako kropelki zwykłych tłuszczów, nowsze badania mikroskopowe i chemiczne wykazały jednak, że skład tych ziarenek bywa zmienny, a przytem bardzo złożony: obok zwykłych tłuszczów zawierają one wolne kwasy tłuszczowe, lecytynę i inne fosfatydy, cholesterynę i jej estry, słowem ciała zupełnie różne pod względem chemicznym. Ze względu na wspólną własność ich rozpuszczania się w odczynnikach, roztwarzających tłuszcze, nadajemy im ogólne miano ciał tłuszczowatych czyli lipoidów, całą część korową nadnerczy nazywamy też niekiedy częścią lipoidalną.

Charakterystycznym elementem układu drugiego, do którego należy rdzeń nadnerczy, jest komórka, odznaczająca się również obecnością ziarenek, które posiadają jednak zupełnie odmienne od poprzednich własności chemiczne. Nierozpuszczają się one w roztworach tłuszczowych, natomiast dobrze rozpuszczają się w wodzie, kwasach i alkoholu. Ziarenka te posiadają powinowactwo do barwików zasadowych, jądrowych, oraz wykazują cały szereg odczynów, między innymi odczyn, polegający na tem, że wolnym kwasem chromowym lub jego solami barwią się na kolor żółto-brunatny o rozmaitych odcieniach. Na podstawie tego odczynu zarówno ziarenka jak i komórki, zawierające je, nazwane zostały chromochłonnymi. W dalszym ciągu badań okazało się, że owe odczyny ziarenek chromochłonnych uwarunkowane są obecnością w nich swoistej substancji, którą nazwano adrenaliną. Odczyn z chromianami daje nie tylko treść komórek rdzenia nadnerczynowego, lecz także krew, którą znajdujemy w drobnych naczyniach krwionośnych, stykających się z komórkami chromochłonnymi. Fakt ten

przemawia za tem, że komórka chromochłonna produkuje swoistą wydzielinę, wprowadza ją wprost do łożyska krwi i drogą naczyń wydała z nadnerczy.

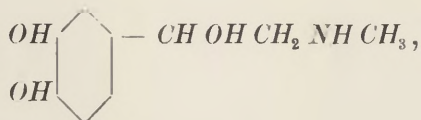
Potwierdzenie tego przypuszczenia uzyskujemy dopiero na podstawie badań wyciągów z nadnerczy.

Czynność nadnerczy. Pierwsze spostrzeżenia, dające pewne wskazówki co do czynności nadnerczy, zostały dokonane w r. 1885 przez Addisona, który opisał sprawę chorobową, nazywaną odtąd jego imieniem, charakteryzującą się objawami ciężkiej anemii, ogólnego osłabienia czynności mięśniowej i zawsze kończąca się śmiercią. Sekcye tych przypadków wykazały znaczne, przeważnie gruczołowe zmiany w nadnerczach, na mocy czego Addison wypowiedział zdanie, że przyczyną choroby i zgonu jest zniszczenie nadnerczy. Przypuszczenie Addisona zostało poparte następnie doświadczeniem Brown-Séquarda, który stwierdził, że obustronne wycięcie nadnerczy u zwierząt powoduje śmierć wśród objawów ogólnego osłabienia a nawet porażenia mięśni i znacznego obniżenia temperatury ciała.

Właściwe badania nad czynnością nadnerczy zapoczątkowane zostały przez badaczy angielskich Olivera i Schöfera i polskich Cybulskiego i Szymonowicza. Ci ostatni zauważyli, że po wycięciu nadnerczy występowało prawie natychmiastowe i to znaczne obniżenie ciśnienia krwi i zmniejszenie tętna. Wyciąg zaś z substancji rdzennej, wstrzyknięty do żyły, wywołał znaczne podniesienie się ciśnienia, wzmożenie i zwolnienie czynności serca i często przyspieszenie oddychania. Podobne zjawisko można było wywołać także przez wstrzykiwanie krwi, (Cybulski), wypływającej z żyły nadnerczowej jednego zwierzęcia do obiegu krwi drugiego zwierzęcia. Z tych spostrzeżeń wysnuli Cybulski i Szymonowicz wniosek, że nadnercze jest gruczołem o wewnętrznem wydzielaniu, produkującym i wprowadzającym do organizmu niezmiernie ważną dlań wydzielinę. Też same rezultaty otrzymali Oliver i Schäfer. Od tej chwili cały szereg innych badaczy zajął się wyjaśnieniem fizjologicznego działania owych wyciągów, a jednocześnie dążono do poznania i wyosobnienia ciała czynnego. Już Cybulski stwierdził, że ciało czynne rozpuszcza się z łatwością w wodzie, glicerynie, rozcieńczonych kwasach, że łatwo się utlenia i że przechodzi przez błony zwierzęce, a więc jest krystaloidem.

Badania rozmaitych chemików w ciągu kilku lat doprowa-

dziły do otrzymania owej substancji czynnej w stanie czystym i do wyjaśnienia jej budowy chemicznej. Substancya ta, nazwana adrenaliną, posiada wzór



z którego wynika, że jądrem owego związku jest pyrokatechina $C_6H_4(OH)_2$, ta zaś posiada boczny łańcuch z dwóch grup związanych ze sobą — CH OH CH_2 etanolowej i NH CH_3 H metyloaminowej. Nazwa racjonalna tego ciała: metylamino-etanolopyrokatechina. Adrenalina, będąc zasadą, daje z kwasami sole łatwo w wodzie rozpuszczalne; jest ciałem optycznie czynnym, płaszczyznę światła spolaryzowanego skręca silnie w lewo. Można je otrzymać także na drodze chemicznej syntezy.

Przy porównaniu działania adrenaliny z działaniem wyciągów z części rdzennej nadnerczy okazało się, że działanie wyciągów polega li tylko na obecności w nich adrenaliny. Zarzucono więc eksperymentowanie z wyciągami i zwrócono się prawie wyłącznie do roztworów czystej adrenaliny. Badania te doprowadziły do szerokiego i szczegółowego opracowania danej kwestyi.

Fizyologiczne działanie adrenaliny polega w pierwszym rzędzie na tem, że substancya ta, w minimalnych już ilościach, wzmaga czynność mięśnia sercowego i mięśni naczyń, wywołuje wzmożenie akcji serca i zwężenie naczyń, co z kolei pociąga za sobą kolosalne podniesienie ciśnienia krwi, trwające kilka minut i następnie opadające bez złych następstw dla organizmu.

Doświadczenia na wyosobionych narządach, wyciętych naczyniach, skrawkach mięśniowych z łatwością ustaliły fakt, że adrenalina działa obwodowo; trudniejszym natomiast było pytanie, czy owe obwodowe działanie adrenaliny uwarunkowane jest bezpośrednim działaniem na tkankę mięśniową, czy też odbywa się za pośrednictwem zakończeń odpowiednich nerwów, zawartych w tkance. Początkowo przeważało zdanie, że adrenalina działa wprost na substancję mięśniową: pogląd ten popierały spostrzeżenia, że adrenalina działa na włókna mięsne oraz komórki gruczołowe po przecięciu i nawet po zwyrodnieniu odnośnych włókien nerwowych. Z twierdzeniem tem trudno się zgodzić wobec faktu, że (Brodie i Dixon) adrenalina nie działa na tętniczki płucne, nie posiadające

nerwów naczynioruchowych, a również obserwowano, że nie działa na serca zarodków, na białe ciała krwi i na migawki (Scott-Macfie).

Na podstawie tych doświadczeń można sądzić, że adrenalina działa tylko na zakończenia nerwów naczyniowych, lub też na osobne mechanizmy nerwowe, które pośredniczą w połączeniu nerwów naczyniowych z mięśniami (Langley: *myoneural jonction*).

Za tem przemawiają doświadczenia nad mięśniami prążkowanymi (Radwańska, Czubalski) u żaby. Jeżeli zapomocą pętli galwanokaustycznej wypalimy u żaby nadnercza, żaba po krótkim przeciągu czasu wśród ogólnego osłabienia ginie. Jeżeli na parę godzin przed śmiercią oznaczymy pobudliwość nerwów ruchowych i mięśni w porównaniu z normalnymi, znajdziemy, że pobudliwość nerwów bardzo znacznie się zmniejszyła, pobudliwość zaś mięśni także się zmniejsza, lecz stosunkowo bardzo nieznacznie. Jeżeli u tej samej żaby oznaczymy całkowitą pracę mięśnia, raz drażniąc nerw, drugi raz mięsień, to również stwierdzimy, że praca przy podrażnieniu bezpośrednio mięśnia w porównaniu z normalnym zmniejsza się bardzo nieznacznie, podczas gdy praca, którą ten sam mięsień wy daje przy podrażnieniu nerwu, staje się minimalną, niekiedy 100 i więcej razy mniejszą. Wprowadzenie adrenaliny żabie w tym okresie, w ilościach nawet bardzo nieznacznych, odrazu zmienia cały obraz. Podrażnienie nerwu po wprowadzeniu adrenaliny pozwala otrzymać nie tylko taką samą pracę, jaką daje drażnienie normalnego nerwu, ale z reguły nawet większą, niż bezpośrednio drażnienie mięśnia. Ponieważ zanurzenie puia nerwowego do fizyologicznego roztworu soli, zawierającego adrenalinę, pobudliwości nerwu nie zmienia, więc zmiana, którą tu obserwujemy, może następować tylko w mechanizmie zakończeń nerwowych.

Działanie adrenaliny na centralne ośrodki nerwowe. Cybulski i szkoła jego stoi na stanowisku, że wyciągi nadnerczynowe działają nie tylko obwodowo, ale także i na ośrodki nerwu błędnego, ośrodki oddechowe, nerwów przyspieszających czynność serca, a także prawdopodobnie i ośrodek, utrzymujący stan toniczny naczyń i mięśni. Welecki, badając wpływ adrenaliny na ciśnienie krwi u zwierząt, dochodzi do wniosku, że adrenalina działa w pierwszej linii na ośrodki nerwów zwężających naczynia, znajdujące się w rdzeniu przedłużonym i kręgowym, gdyż po zniszczeniu tych ośrodków musimy zastosować, chcąc wywołać podwyższenie ciśnienia krwi, dawkę 200—300 razy większą, niż przed ich znisz-

zeniem. Podwyższenie zaś ciśnienia po całkowitem zniszczeniu rdzenia, wywołane temi zwiększonymi dawkami, odnieść należy według Weleckiego nie tylko do istniejących w ścianie naczyń ośrodków lub zakończeń naczynioruchowych, względnie do samych mięśni, ale w pierwszym rzędzie do działania adrenaliny na czynność serca, która stale wzmagą się i przyspiesza równomiernie z podniesieniem się ciśnienia krwi.

Pogląd Cybulskiego, zwalczany przez wielu innych autorów, podtrzymuje na zasadzie własnych doświadczeń Cyon. Boruttau, przyjmuje w zasadzie fakt działania adrenaliny na ośrodki nerwowe, stawia je jednakże na drugim planie.

Cukromocz adrenaliny. Adrenalina, zastrzyknięta podskórnie lub śródtrzewnowo, wywołuje zjawienie się cukru w moczu, które trwa parę godzin i później mija. Cukromocz ten idzie w parze z hyperglikemią. Objaw powyższy tłumaczymy działaniem adrenaliny na wątrobę: wprowadzona do organizmu adrenalina przyspiesza w wątrobie przemianę glikogenu na cukier (mobilizuje cukier), ilość cukru we krwi wzrasta ponad miarę, następstwem czego jest cukromocz. Przez wielokrotne zastrzykiwania adrenaliny możemy zupełnie usunąć glikogen z wątroby a także i z mięśni.

Zmiany w naczyniach. Wielokrotne śródżylne zastrzykiwania adrenaliny prowadzą już po kilku tygodniach do zmian w tętnicach, przede wszystkim w aorcji; zmiany te przypominają t. zw. miażdżycę tętnic u ludzi; polegają one na zwyrodnieniu włókien mięsnych, zgrubieniu i zwapnieniu błony naczyniowej wewnętrznej (*intima*), wreszcie, w utworzeniu się tętniaków. Mechanizm powstawania tych zmian nie jest zupełnie wyjaśniony. Najprawdopodobniej współdziałają w patogenezie tej sprawy dwa szeregi przyczyn: gwałtowne wahania w ciśnieniu krwi oraz podniesienie tegoż z jednej strony, z drugiej zaś bezpośrednio toksyczne działanie adrenaliny na ścianę naczyniową.

Inne działania adrenaliny. Adrenalina wywołuje jeszcze następujące ogólne działanie: zwiększone wydzielanie moczu (Welecki), zwiększone wydzielanie śliny oraz obniżenie temperatury ciała i t. d. (podczas gdy wydzielanie gruczołów potowych i mlecznych nie ulega zwiększeniu).

Ilość adrenaliny we krwi i metody oznaczenia jej. Metoda Cybulskiego. Pierwsze spostrzeżenia, odnoszące się do obecności adrenaliny we krwi, uczynił Cybulski, który w pierwszej swej

pracy o nadnerczu wypowiedział twierdzenie, że dla wywołania charakterystycznego podniesienia ciśnienia krwi zamiast wyciągu z nadnerczy można użyć krwi z żyły nadnerczynowej, która zawiera dostateczną ilość ciała czynnego nadnerczy (adrenalina nie była jeszcze wówczas wyosobnioną). Dane Cybulskiego potwierdzone zostały przez Langlois, Biedla i innych autorów.

W miarę rozwoju badań nad adrenaliną poznano różne inne fizyologiczne własności adrenaliny, pozwalając wykrywać ją w naczyniach obwodowych, bardziej odległych od nadnerczy. W ten sposób powstały następujące metody ilościowego oznaczania adrenaliny.

Metoda Ehrmanna oparta jest na spostrzeżeniach Meltzera i Klary Auer, którzy stwierdzili, że roztwory adrenaliny rozszerzają źrenicę żabiego oka, zarówno znajdującego się *in situ*, jak i wyluszczonego. Wymienieni badacze angielscy podali myśl zastosowania tej właściwości żabich oczu do wykrywania adrenaliny. Ehrmann zaproponował, ażeby przytem umieszczać wyluszczoną gałkę oczną w płynie izotonicznym i przed właściwem doświadczeniem naświetlać ją silnie. W ten sposób nadał on reakcyi pożądaną czułość, metodzie zaś swoje nazwisko, pod którem też powszechnie jest znana. Omawiany odczyn jest istotnie niezmiernie czuły, gdyż pozwala na wykrywanie adrenaliny w rozcieńczeniach 1:10 milionów, przytem jest niezmiernie dogodnym gdyż wymaga małej próbki (wystarcza 0.5 cm³) i przez to umożliwia wykonanie wielu doświadczeń naraz. Toteż odczyn ten cieszył się wielkiem uznaniem. Później jednak okazało się, że cały szereg związków chemicznych, n. p. pyrokatechina, hydrochinon, kofeina, tymol i inne oraz wiele substancyi, wchodzących w skład wydzielin i soków zwierzęcych, karbaminian amonowy, tyrozyna etc., dalej wyciągi z wszystkich prawie gruczołów wywołują również w danych warunkach rozszerzenie źrenicy, naturalnie w różnych, zwykle większych stężeniach. W każdym razie odczyn ten nie jest swoistym dla adrenaliny i wnioski, otrzymane za jego pomocą, powinny być sprawdzone inną metodą.

Metoda A. Fraenkla opiera się na spostrzeżeniach, według których wycięta macica, o ile jest utrzymywana przy życiu zapomocą przemywania jakimś odżywczym płynem, przez długi czas wykonywa samoistnie prawidłowe ruchy.

Jeżeli sporządzimy myograficzny przyrząd do zapisywania owych samoistnych ruchów, a następnie podziałamy na mięsień, umiesz-

czony w takim przyrządzie, rozcieńczonym roztworem adrenaliny, wtedy wśród regularnych poprzednio ruchów następuje silny skurcz, dający inną, charakterystyczną krzywą. Dobrze przyrządzony preparat odpowiada jeszcze na rozcieńczenie 1:20 milionów, jako na graniczne (największe rozcieńczenie). W każdym przyrządzie trzeba przed właściwym doświadczeniem oznaczyć zapomocą roztworu czystej adrenaliny tę dolną granicę; dany odczyn ma bowiem charakter tylko jakościowy, chcąc wysnuć wnioski co do ilości adrenaliny, trzeba przez rozcieńczenie badanego płynu dojść do takiego rozcieńczenia, które nie spowoduje już skurczu a następnie przeprowadzić porównanie i rachunek. Wogóle zaś dość trudnym zadaniem jest sporządzenie owego przyrządu i obchodzenie się z nim.

Metoda Trendelenburga opiera się na własności adrenaliny zwązania naczyń, przyczem jako materiału doświadczalnego używa się w odpowiedni sposób odpreparowanych tylnich kończyn żabich. Doświadczenie polega na tem, że do aorty brzusznej, tuż ponad rozgałęzieniem jej na tętnice udowe, wprowadza się płyn Ringera, wszystkie żyły podwiązuje się, z wyjątkiem żyły przedniej ściany brzusznej, w której umocowuje się cieniutką kaniulkę i zapomocą jakiegokolwiek kroplo-registratora zapisuje się ilość wypływających kropli. Przepuszczanie płynu, zawierającego adrenalinę, wywołuje zmniejszenie wypływu. Metoda powyższa jest niezmiernie czułą a przytem dogodną, gdyż na jednym preparacie można wykonać mnóstwo doświadczeń; niezdatnym do użytku staje się preparat dopiero na drugi, trzeci dzień, gdy zacznie gnić. Trendelenburg za pomocą powyższej metody określa rozcieńczenie we krwi normalnych kotów i królików na 1:25 milionów.

Wszystkie powyższe fizyologiczne metody oznaczania adrenaliny dają zgodne między sobą wyniki, jeżeli stosujemy je do roztworów czystej adrenaliny. Oznaczania ilościowe adrenaliny we krwi są trudne z tego powodu, że przy krzepnięciu krwi tworzą się produkty, wpływające w podobny sposób ale nie jednakowy na naczyń, mięsień maciczny i oko żabie. Tem się tłumaczy fakt, że rozmaici autorzy, oznaczając w surowicach rozmaitemi metodami adrenalinę, otrzymywali sprzeczne rezultaty. Obecnie przyjęto więc oznaczać adrenalinę nie w surowicy, lecz w osoczu krwi. Dopiero takie oznaczenia, dotychczas bardzo nieliczne, pozwolą nam mówić o ilości adrenaliny w rozmaitych fizyologicznych i patologicznych stanach.

Rola układów nadnerczynowych w organizmach. Na zasadzie wiadomości naszych o adrenalinie możemy z całą stanowczością twierdzić, że jest ona ciałem stale produkowaną i wydzielaną do krwi przez część rdzenną nadnerczy i doprowadzaną z krwią do wszystkich tkanek organizmu. Adrenalina, będąc bardzo energicznym i swoistym, szczególnie dla układu współczulnego bodźcem, wywiera niezmiernie ważny i wysoce pożyteczny wpływ na wszystkie zależne od niego czynności: utrzymuje ona system nerwowy w stanie pewnego fizjologicznego napięcia; szczególnie ważnym jest udział adrenaliny w sprawie regulowania czynności serca i wogóle napięcia ścian całego systemu naczyń krwionośnych, oraz udział w sprawie przemiany węglowodanów. Na zasadzie całego szeregu danych przyjmujemy obecnie, że produkcja adrenaliny zachodzi nie tylko w rdzeniu nadnerczy, lecz i w innych, t. zw. wolnych częściach układu suprarenalnego, w paragangliach, kłębku szyjnym i t. d. Wszystkie te organy obejmujemy wspólną nazwą układu adrenalinowego, albowiem znaczenie ich dla organizmu polega na produkcji tego tak ważnego hormonu.

Odnosnie do części korowej nadnerczy i wogóle układu interrenalnego rozporządzamy materiałem daleko mniej jasnym, na którym budować można tylko hipotezy. Wobec wysokiej zawartości lecytyn (a właściwie fosfatydów wogóle) w korze nadnerczy niektórzy autorowie wypowiadają zdanie, że ta część nadnerczy jest warsztatem, w którym z tłuszczów wytwarza się lecytyna, idąca na potrzeby całego organizmu. Inni, jak Bounamour, opierając się na doświadczeniach Overtona, wypowiadają pogląd, że w lipoidach kory nadnerczy nagromadzają się i ulegają zniszczeniu substancje jadowite; zmiany, jakim przy różnych chorobach zakaźnych ulega kora nadnerczy, przemawiają na korzyść takiego mniemania. Pytanie to wogóle należy uważać za otwarte. W każdym razie z doświadczeń, czynionych nad wyłuszczeniem układów interrenalnych, czy to u ssaków, czy u ryb wynika, że układy te, podobnie jak układy adrenalinowe, pełnią bardzo ważną, aczkolwiek niewyjaśnioną, funkcję i życie bez nich jest niemożliwe. Jeżeli zwierzęta w pewnych wypadkach nie giną po całkowitem wyłuszczeniu nadnerczy, uwarunkowane to jest tym faktem, że w organizmach ich znajdują się (w postaci t. zw. organów dodatkowych) wystarczające depot obydwóch układów, zarówno adrenalinowego jak i interrenalnego.

d) Przysadka mózgowa

jest organem, złożonym z dwóch odrębnych części pod względem rozwojowym i pod względem utkania. Część tylna czyli nerwowa pod względem pochodzenia przedstawia uchyłek środkowej komory mózgowej; zbudowaną jest z tkanki łącznej i glejowej, a więc z elementów fizylogicznie obojętnych. Przednia część nabłonkowa, znacznie większa od poprzedniej, rozwija się z nabłonka, wyściełającego strop pierwotnej gardzieli; ta część przysadki jest bez wątpienia gruczołem bardzo obficie unaczynionym, którego wydzielina zostaje wprowadzoną do organizmu drogą naczyń. Szczególnie wybitnie zaznacza się charakter gruczołowy w t. zw. pogranicznej warstwie przedniej części przysadki, czyli w tej warstwie, która przylega do części tylnej, nerwowej. W warstwie tej między gniazdami komórek nabłonkowych istnieją wolne przestrzenie, wypełnione masą zupełnie podobną do kolloidu z tarczycy, a także typowe pęcherzyki, zawierające takąż samą wydzielinę. Niektórzy autorzy tę warstwę pograniczną przysadki ujmują jako odrębną, najwięcej czynną część przysadki, t. zw. *pars intermedia* i przypisują jej szczególnie ważne znaczenie.

O czynności przysadki wogóle nie pewnego powiedzieć nie możemy, nie ulega jednak wątpliwości, że czynność jej jest bardzo ważną dla organizmu. Zwierzęta, którym wycinano przysadkę, w ogromnej większości ginęły. Wprawdzie trudności operowania na podstawie czaszki w pobliżu wielkich naczyń i ważnych ośrodków nerwowych są ogromne, jednak w ostatnich czasach wypracowano metody operacyjne, pozwalające doszczętnie wyłuszczać przysadkę bez sprowadzenia ubocznych, wiodących natychmiastowo do zgonu, obrażeń (Metoda Paulesco). Rezultaty, otrzymane na tej drodze, stwierdziły dawno poczynione spostrzeżenia, a mianowicie, że przysadka jest organem, którego całkowite usunięcie prowadzi do szybkiej i niechybnej śmierci. Taki sam skutek pociąga za sobą doszczętne wycięcie lub zniszczenie li tylko przedniej części przysadki. Częściowe wycięcie płatu przedniego może nie wywołać zgonu, sprowadza jednak zawsze poważne zaburzenia, szczególnie w przemianie materji.

Na czynność przysadki rzucają bardzo ważne światło badania nad chorobą, zwaną akromegalią. Choroba ta cechuje się nienormalnym wzrostem pewnych części szkieletu, szczególnie kończyn i szczęki dolnej; także i części miękkie ulegają zgrubieniu i zmia-

nom degeneracyjnym, występują zaburzenia wzroku, bóle głowy, zmiany w czynności organów płciowych i inne objawy ogólne. Badania anatomo-patologiczne stwierdziły w całym szeregu przypadków tej choroby obecność zmian przerostowych lub nowotworowych w przysadce, wobec czego przyjmujemy, że wspomniane objawy chorobowe, występujące przy akromegalii, są wyrazem nieprawidłowej czynności przysadki. Trudnem do rozstrzygnięcia jest pytanie, czy owe zaburzenia polegają na niedostatecznej czynności przysadki, czy też przeciwnie, na zbyt niem wzmożeniu tej czynności. Pierwotnie przypuszczano, że akromegalia powstaje wskutek niedostatecznego funkcyonowania przysadki podobnie jak charłactwo i obrzęk śluzowaty powstają wskutek niefunkcyonowania tarczycy.

Obecnie patologowie skłaniają się do zdania, że przy akromegalii, przynajmniej na początku choroby, na pierwszy plan występuje nadmierna funkcyja przysadki (*hyperpituitarismus*). Pogląd ten poparty został przez kilka operacyj chirurgicznych, w których wycięcie guza przysadki sprowadzało polepszenie a nawet usunięcie objawów akromegalii (Hochenegg, Cushing).

W wyciągach z przysadki znajduje się pewna substancya, która przy wśródzylnem wstrzykiwaniu wywołuje silne podniesienie się ciśnienia krwi, spowodowane z jednej strony przez zwężenie naczyń, z drugiej zaś, przez wzmożenie akcyi serca. Substancya ta powoduje nadto skurcz mięśni gładkich macicy oraz jelit, wzmożone wydzielanie się moczu, mleka, słowem własnościami fizyologicznemi przypomina adrenalinę, działanie jej jest obwodowe, podobnie jak adrenaliny, pod niektórymi względami różniące się w szczegółach. Zwężenie naczyń jest słabszego stopnia niż przy adrenalinie, podniesienie się ciśnienia trwa zaś naogół dłużej. Toksyczność wyciągów z przysadki jest nieznaczna; żadnego z odczynów chemicznych, charakterystycznych dla adrenaliny, wyciągi te nie wykazują. O naturze chemicznej omawianej substancyi wiadomo tylko tyle, że jest to organiczna zasada rozpuszczalna w wodzie i przechodząca przez błony zwierzęce, bardzo mało rozpuszczalna w alkoholu, nierozpuszczalna w eterze.

Co się tyczy pytania, z której części przysadki pochodzi owa substancya, to dawniejsze badania (Howell) wskazywały, że czynnymi fizyologicznie są wyciągi z części nerwowej przysadki, podczas gdy wyciągi z części przedniej nie wywołują żadnego swoi-

stego działania. Najczęściej używany przetwórczy, pituityryna firmy Parke & Davis, jest podobno przyrządzany li tylko z części nerwowej przysadki. Jednak nowsze, dokładne badania (Biedl) wykazują, że jeżeli się część nerwową przysadki odpreparuje dokładnie od części pogranicznej (*pars intermedia*) tak, ażeby zawierała wyłącznie tkankę łączną oraz glejową, wtedy wyciągi z niej są zupełnie nieczynne. U wielu zwierząt (wołu, owcy) oraz u ludzi takie odpreparowanie części pośredniej ze względów topograficznych jest bardzo trudne albo wręcz niemożliwe tak, iż wyciągi z t. zw. neuro-hypofizy zawierają zawsze elementy gruczołowe, mianowicie te, które na zasadzie badań histologicznych musimy uważać jako najbardziej czynne pod względem wydzielniczym.

Że przysadka mózgowa (a właściwie jej składniki nabłonkowe) — jest gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu, świadczy o tem fakt ścisłej korelacji funkcjonalnej między przysadką a innymi gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu, szczególnie tarczycą i gruczołami płciowymi. Wzajemna zależność wszystkich gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu istnieje zarówno w warunkach prawidłowych, jak i patologicznych. W tych ostatnich występuje ona w sposób szczególnie wyraźny, gdy schorzenie jednego z gruczołów odbija się natychmiastowo na funkcji i wyglądzie (stanie) innych gruczołów.

d) Wewnętrzne wydzielanie innych gruczołów.

Wewnętrzne wydzielanie gruczołów płciowych omówione będzie obszernie w innym miejscu tego podręcznika. Co się tyczy trzustki, grasicy, szyszynki mózgowej i pewnych innych organów, to wewnętrzne wydzielanie ich nie ulega wprawdzie wątpliwości, est jednak jeszcze bardzo mało zbadanem.

B) ŚLEDZIONA I INNE NARZĄDY KRWIOTWÓRCZE.

Napisał

Adolf Beck.

Narządami krwiotwórczymi nazywamy te narządy, względnie takie tkanki, w których powstają składniki morfotyczne krwi, głównie więc ciała czerwone i białe. Należą tu gruczoły limfatyczne i inne nagromadzenia tkanki adenoidalnej, dalej śledziona, grasica i czerwony szpik kostny.

Śledziona.

Oprócz udziału w wytwarzaniu ciałek krwi przypisujemy śledzionie jeszcze inne funkcje, a to opierając się przedewszystkiem na właściwościach jej budowy anatomicznej, oraz jej unaczynienia. Śledziona jest, jak wiadomo, utworzona przez rusztowanie złożone z tkanki łącznej i licznych włókien mięśni gładkich, a w przestrzeniach tego rusztowania zawarta jest t. zw. pulpa śledziony. Pulpa ta składa się z siatki delikatnych włókienek, na których spoczywają komórki śródbłonkowe. Oczka tej siatki wypełnione są komórkami pulpy t. j. dużymi komórkami wielokątnymi oraz leukocytami. Naczynia włoskowate śledziony mają komunikować bezpośrednio z jej mięszem tak, że śledziona byłaby (obok szpiku kostnego) wyjątkowym narządem ciała, w którym krew wchodzi w bezpośrednie zetknięcie z właściwymi elementami tkankowymi. Drobne tętniczki śledziony w przebiegu swoim obłożone są guzkami z tkanki limfoidalnej: t. zw. ciałkami Malpighiego. Krew z pulpy

zbiera się w szerokich zatokach żylnych, które biegną wzdłuż beleczek ku wnętrzu, gdzie łączą się i zlewają w żyłę śledzionową.

Ta budowa śledziony każe przyjąć, że komórki jej muszą wywierać znaczny wpływ na krew, która przez nią przepływa, i to wpływ nie tylko natury chemicznej. Przedewszystkiem jest rzeczą stwierdzoną, że w pulpie śledziony, podobnie jak w gruczołach limfatycznych, powstają przez rozmnażanie się ciała białe. Wskazują to nie tylko badania mikroskopowe, ale i następujące spostrzeżenia: krew otrzymana z żyły śledzionowej zawiera więcej ciałek białych niż krew tętnicza; białaczka (leukaemia), polegająca na ogromnym wzmożeniu się ciałek białych we krwi, cechuje się olbrzymim nieraz przerostem śledziony, a szczególnie rozrostem ciałek Malpighiego. Zauważono także, że jeżeli się w przypadku leukemii pochodzenia śledzionowego drażni przez skórę śledzionę prądem indukcyjnym, przez co wywołuje się jej kurczenie się i wydostanie się jej zawartości do ogólnego obiegu krwi, to natychmiast zwiększa się przez to liczba białych ciałek krwi w ogólnym obiegu.

Wycięcia śledziony niejednokrotnie już dokonano u ludzi w celach leczniczych, a u zwierząt dla badań fizjologicznych; nie wywołuje ono żadnych szkodliwych następstw. Po usunięciu śledziony zauważono — chociaż niezawsze — przerost gruczołów limfatycznych oraz zwiększenie czynności szpiku kostnego, które to tkanki obejmują wtedy zastępczo funkcję śledziony.

Ciała czerwone powstają w śledzionie tylko w czasie życia płodowego, a w dorosłych organizmach tylko u płazów ogoniastych i u ryb. W preparatach ze śledziony płodu (i wymienionych zwierząt dorosłych) znajdujemy też liczne hematoblasty, które dają początek ciałkom czerwonym (p. niżej). Natomiast stanowi śledziona u wszystkich kręgowców w życiu pozapłodowym miejsce, w którym stare ciała czerwone ulegają rozpadowi. Zapatrywanie to opiera się przedewszystkiem na tem, że w pulpie śledziony znajdujemy wiele komórek zawierających w swojej protoplazmie bądź całe ciała czerwone, bądź też ich szczątki. Są to duże leukocyty, które dzięki swym własnościom fagocytycznym pochłonęły ciała czerwone. Ciała te rozpadają się stopniowo w ciele leukocytów, a jako produkt rozpadu hemoglobiny powstają w końcu połączenia częścią barwikowe, częścią bezbarwne, zawierające żelazo (hema-

tosyderyna). Toteż w chorobach, połączonych z większym rozpadem ciałek czerwonych (*anaemia perniciosa*), zawartość żelaza w śledzionie (podobnie i wątrobie) znacznie się wzmacnia. W związku z tem zauważono, że po wycięciu śledziony zmniejsza się ilość barwików żółci, wydzielonej przez wątrobę, która czerpie materiał do wytworzenia tych barwików z hemoglobiny rozpadłych ciałek. U takich zwierząt pozbawionych śledziony wydzielanie żelaza w moczu jest większe niż u zwierząt normalnych, dlatego Asher, który fakt ten skonstatował, przypisuje śledzionie funkcję zachowywania organizmowi tego żelaza, które stało się wolne w przemianie materii.

W przebiegu chorób zakaźnych, np. tyfusu, wywołanych obecnością drobnoustrojów i ich jadów we krwi, śledziona bywa znacznie powiększona. W niektórych z tych chorób znaleziono w śledzionie w wielkiej liczbie dane bakterie chorobotwórcze i stąd wysnuto wniosek, że śledziona odgrywa też rolę filtra krwi, w którym drobnoustroje są energicznie atakowane przez nagromadzone tam fagocyty.

Oprócz wymienionych funkcji przypisują śledzionie także czynność regulatora krążenia krwi dla przewodu pokarmowego, a to dzięki licznym włóknom mięśni gładkich zawartych w torebce śledziony i jej beleczkach (*trabeculae*). Mięśnie te kurcząc się, zmniejszają objętość śledziony i zwiększają w niej opór krążenia krwi tak, że mniej krwi w jednostce czasu przepływa przez ten narząd, a za to więcej jej może być skierowaną do żołądka, trzustki i wątroby, których tętnice odchodzą od wspólnej pnia razem z tętnicą śledzionową. Istotnie zauważono, że w czasie trawienia śledziona jest skurczona, mniejsza i posiada powierzchnię zmarszczoną, a pęcznieje znowu, gdy trawienie jest ukończone.

Zmiany objętości śledziony przychodzą do skutku za pośrednictwem nerwów. Przecięcie nerwów, które we wnęce wchodzi do śledziony, sprawia, że objętość jej się zwiększa, a drażnienie obwodowego końca tych nerwów powoduje kurczenie się śledziony. Jeżeli drażnimy tylko jeden nerw, kurczenie to ogranicza się lokalnie do jednej tylko części śledziony. Gdy nerwy są całe, można otrzymać kontrakcję śledziony przez drażnienie rdzenia kręgowego, odruchowo zaś przez drażnienie dośrodkowego końca jednego z przeciętych nerwów splotu śledzionowego, dalej przez drażnienie innych nerwów np. nerwu błędnego, krtaniowego gór-

nego lub kulszowego. Kurezenie się śledziony można też wywołać przez miejscowe drażnienie śledziony samej, lub nawet pokrywających ją powłok brzusznych, oraz przez stosowanie niektórych środków farmakologicznych np. chininy.

Jeżeli umieszczamy śledzionę w onkometrze i zapisujemy zmiany jej objętości, zauważamy, że objętość ta podlega rytmicznym wahaniom, wywołanym zarówno przez skurcze mięśni gładkich śledziony, jak i przez zmiany światła jej naczyń krwionośnych. Na krzywej w ten sposób otrzymanej zauważono długie fale, powtarzające się mniej więcej co minutę, a spowodowane kurczeniem się mięśni śledziony; na tych falach ustawione są fale mniejsze, odpowiadające wpływowi oddychania na ciśnienie krwi i jeszcze mniejsze, zależne od skurczu serca. Fale duże, zależne od kurczenia się śledziony, nie ustają nawet po przecięciu wszystkich nerwów śledziony.

Nerwy splotu śledzionowego opuszczają rdzeń kręgowy przez siedem do ośmiu piersiowych korzonków przednich, skąd przechodzą do stacyi komórkowych w pniu nerwu sympatycznego i zwojach półksiężycowych (*ganglia semilunaria*). Ośrodek tych nerwów ma się znajdować według jednych w rdzeniu przedłużonym, według innych w szyjnej części rdzenia kręgowego.

Prócz mechanicznego wpływu na narząd trawienia przyjmowali Schiff i Herzen także i wpływ chemiczny. Na podstawie mianowicie doświadczeń na zwierzętach, którym wycięto śledzionę, oraz doświadczeń z wpływem wyciągu ze śledziony na trawienie białka przez sok trzustkowy, utrzymywali ci badacze, że śledziona produkuje substancję, która dostawszy się drogą krążenia krwi do trzustki, przyczynia się do powstania w niej trypsyny. W podobny sposób ma ich zdaniem wpływać śledziona na powstanie pepsyny soku żołądkowego.

Po poznaniu faktu, że fermenty soku trzustkowego i soku żołądkowego nie znajdują się w wydzielinach w stanie gotowym, lecz w postaci zymogenu i że zymogeny te aktywują się pod wpływem kinaz, zmodyfikował Herzen teorię Schiffa i swoją w ten sposób, iż przyjmował, że śledziona produkuje właśnie taką kinazę dla profermentów soku trzustkowego i soku żołądkowego. Jednakże i dla takiego przypuszczenia nie dostarczają nam doświadczenia dostatecznego dowodu.

Czerwony szpik kostny

jest jedyną tkanką, w której w życiu pozapłodowym odtwarzają się ciałka czerwone, aby zastąpić ubytek powstały przez to, że jak wszystkie komórki organizmu, tak i ciałka krwi zużywają się, starzeją i w końcu uległszy rozpadowi, znikają. Quincke oblicza czas życia ciałka czerwonego na 3 do 4 tygodni. W czerwonym szpiku kostnym powstają ciałka czerwone z t. zw. erytroblastów, które stopniowo przyjmują postać i barwę gotowych erytrocytów. Są to komórki jądriste, zawierające hemoglobinę, które dzielą się drogą mitozy. Ich protoplazma jest polichromatyczna, to znaczy barwi się zarówno barwnikami zasadowymi, jak i kwaśnymi. Wielkość ich odpowiada mniej więcej normalnym erytrocytom, dlatego nazywają się normoblastami. Jądro erytroblastów z czasem się zagęszcza, staje się mniejszym, w końcu może zniknąć przez karyolizę. Czy niejądrzaste ciało czerwone powstaje z erytroblastu przez wypchnięcie jądra, nie jest na pewno dowiedzione. Obok tych normoblastów znajdują się w szpiku kostnym także większe komórki zawierające hemoglobinę t. zw. megaloblasty, które przedstawiają pod względem onto-i filogenetycznym starszą formę hematoblastów, a powstają z komórek szpikowych nie zawierających barwika. Komórki te o jednym jądrze, o protoplazmie barwiącej się barwnikami zasadowymi, uważane są także za macierzyste komórki ciałek białych.

W jaki sposób gotowe ciałka czerwone dostają się ze szpiku kostnego do obiegu krwi, stanie się dopiero dokładnie wiadomem, gdy poznamy stosunek naczyń krwionośnych do reticulum szpiku kostnego. Według Hoyer'a drobne żyłki i naczynia włoskowate szpiku nie posiadają własnych ścianek i dzięki tej bezpośredniej komunikacji między światłem naczyń a mięszem tkankowym mogą ciałka ze szpiku wchodzić bezpośrednio do krwi.

Jeżeli w organizmie dorosłym, w którym znaczna część czerwonego szpiku kostnego zastąpiona jest przez szpik żółty, zachodzi potrzeba wytworzenia większej liczby ciałek czerwonych (np. po znacznych utratkach krwi, lub w pewnych stanach chorobowych), wtedy czerwony szpik kostny z końcowych części kości długich rozrasta się ku jamie szpikowej i zajmuje miejsce żółtego szpiku.

W szpiku kostnym powstają także i ciałka białe i to szczególnie leukocyty, ciałka wielojądriste, zarówno neutro-

filne, jak acydo- i bazofilne. Powstają one z t. zw. myelocytów szpiku kostnego, komórek o protoplazmie ziarnistej, które znowu pochodzą od myeloblastów. Inne ciała białe, mianowicie limfocyty, powstają w reticulum tkanki limfatycznej, do której należą **gruczoły limfatyczne, grasica** wieku młodocianego, **tkanki adenoidalne** i t. p. Mały limfocyt, znajdujący się we krwi krążącej, powstaje z dużych limfocytów, zawartych w tych tkankach, a te zaś ze stałych komórek tkanki limfatycznej zwanych cytoblastami. Dalsze losy tych limfocytów we krwi wskazują, że zasadnicze odróżnienie białych ciałek pochodzenia szpikowego czyli myeloidowych od limfoidalnych nie jest zupełnie słuszne i że jeden rodzaj komórek przechodzi w drugi.

ROZDZIAŁ XVIII.

NAUKA O ODPORNOŚCI I SEROLOGIA DOŚWIADCZALNA.

Napisał

Z. Szymanowski.

1. Wstęp.

Nauka o odporności traktuje o tem, w jaki sposób organizm zwalcza choroby zakaźne, to jest takie, które są następstwem wtargnięcia do niego drobnoustrojów, rozmnażających się w nim i wytwarzających jady czyli toksyny. Rozróżniamy odporność wrodzoną i nabytą. Odporność wrodzona polega na tem, że niektóre gatunki i osobniki już same przez się nie zapadają na pewne choroby zakaźne. Odporność nabyta może być albo następstwem poprzedniego zakażenia naturalnego, z którego ustrój wyszedł zwycięsko, albo owocem odpowiednich zabiegów sztucznych. W walce z zarazkami ustrój rozporządza całym szeregiem środków obronnych. Z jednej strony wchodzi tu w grę białe ciała krwi, które w postaci fagocytów pożerają bakterye i przez to hamują ich rozwój. Z drugiej strony soki ustroju, a przede wszystkim osocze krwi i limfa wywierają na niektóre bakterye wpływ niszczący, bakteryobójczy, który wyraża się rozpuszczeniem ciał bakteryi. Jady wytwarzane przez bakterye, czyli toksyny, ulegają w organizmach uodpornionych zubożeniu przez tę samą limfę i osocze dzięki ich antytoksycznemu działaniu. Wreszcie w pewnych specjalnych warunkach zachodzi współdziałanie soków ustroju z ciałkami; osocze przygotowuje bakterye do pożarcia przez białe ciała krwi. Tę wła-

sność osocza nazywamy zdolnością tropieczną. Widzimy więc, że w odporności biorą udział zarówno komórki ustroju, jak i soki, innemi słowy zarówno elementy celularne, jak humoralne. Zależnie od doniosłości, jaką różne teorye odporności przypisują jednemu z tych czynników, znajdziemy pomiędzy niemi celularne i humoralne.

Najwybitniejszym przedstawicielem pierwszego kierunku jest Miecznikow i większość uczonych francuskich. Największe zasługi w rozwoju poglądów humoralnych ma szkoła niemiecka: Ehrlich, Pfeiffer i t. d. Właściwie jednak współdziałanie obu czynników składa się na całokształt walki ustroju z zarazkami.

Punktem wyjścia nauki o odporności były spostrzeżenia czysto empiryczne nad przebiegiem chorób zakaźnych, powtarzających się wielokrotnie u jednego i tego samego osobnika. Później Pasteur na drodze doświadczalnej ugruntował doniosły wpływ ochronny zakażenia, wywołanego sztucznie zarazkami o zjadliwości osłabionej. Z drugiej strony Behring i Roux stworzyli podstawy seroterapii współczesnej. Stwierdzili oni, że surowica krwi koni, sztucznie zakażonych jadem tężca i dyfteryi, posiada własności lecznicze. Na tych fundamentach rozwinęła się, zwłaszcza w ostatnich 20 latach, nauka o ramach znacznie szerszych, sięgająca daleko poza granice patologii zakażenia. Okazało się, że choroby zakaźne są tylko szczególnym przypadkiem zagadnienia ogólnego. Okazało się, że każde ciało obce, wprowadzone do ustroju, wywołuje w nim pewne zmiany, których wyrazem jest odmienny niż przedtem stosunek do wprowadzonej substancji. O ile odporność w chorobach zakaźnych jest przedmiotem ściśle tylko patologii, o tyle ogólnie sformułowane pytanie stanowi niewątpliwie zagadnienie fizjologiczne. Brzmi ono jak następuje: czem się różni ustroj, do którego wprowadzona została pewna substancja obca, od ustroju normalnego? Jakie procesy odbywają się w ustroju pod wpływem tego wprowadzenia? Ponieważ najbardziej znane są zmiany, zachodzące w surowicy krwi, przeto nauka, która się temi sprawami zajmuje, nosi nazwę serologii.

Aczkolwiek nauka o odporności stanowi tylko część badania serologicznego, to jednak serologia zachowała terminologię odpornościową. Wszelkie wprowadzenie obcej substancji do ustroju nazywa się uodpornieniem, a substancja wprowadzona nosi nazwę uodporniającej czyli wywoływacza. O tem, co się dzieje w ustroju podczas uodpornienia, a w szczególności czem się różni surowica

zwierzęcia uodpornionego od normalnej, dowiadujemy się z przebiegu pewnych zjawisk, które się odbywają przy udziale surowicy. Najważniejsze z tych zjawisk przedstawiają się jak następuje:

Antytoksyczne własności surowicy są najdawniej znane i znalazły najwybitniejsze zastosowanie praktyczne. W ostatnim dziesiątku ubiegłego stulecia jednocześnie prawie Behring w Niemczech i Roux we Francji zrobili odkrycie, że surowica zwierząt, którym zastrzykiwano wielokrotnie w pewnych odstępach czasu jad błonicy lub tężca, posiada własności lecznicze. Bliższe badanie tej sprawy wykazało, że surowica taka posiada zdolność zobojętniania jadu. Jeżeli zastrzykniemy śwince morskiej, która jest zwierzęciem bardzo czułym na jad błonicy, odrobinę prątków błonicznych, to zwierzę padnie wśród pewnych charakterystycznych objawów. To samo nastąpi, jeżeli zastrzykniemy śwince nie bakterye, lecz bulion, w którym bakterye błonice rosły przez czas dłuższy, a następnie zostały z niego usunięte. Bulion taki zawiera bowiem toksynę błoniczą. Inaczej zupełnie sprawa przedstawia się, jeżeli do bulionu, zawierającego toksyny, domieszkamy surowicę konia, któremu uprzednio przez kilka tygodni zastrzykiwaliśmy do żyły taki sam bulion, zawierający toksynę. Mieszanina taka jest dla świnki zupełnie obojętna. Wynika stąd, że surowica konia, uodpornionego toksyną błoniczą, działa antytoksycznie, zobojętnia toksynę. W omawianym przypadku zobojętnienie to nastąpiło *in vitro*. Może ono jednak nastąpić i w ustroju zwierzęcia zakażonego. Działanie to odznacza się absolutną swoistością. Surowica konia uodpornionego toksyną błoniczą, zobojętnia tylko toksynę błoniczą, lecz nie działa zupełnie na toksynę tężcową. Właściwie nawet surowica normalna może zobojętniać, a przynajmniej osłabiać działanie toksyny błonicznej. Pod wpływem uodpornienia zdolność ta potęguje się tysiące, dziesiątki tysięcy razy. Zobojętnienie toksyny przez surowicę antytoksyczną podlega ścisłym stosunkom ilościowym. Wreszcie podnieść należy, że siła antytoksyczna surowicy nie stoi w żadnej proporcji do ilości toksyny, wprowadzonej do ustroju podczas uodporniania. Zastrzyknięcie bardzo drobnej ilości toksyny nadaje surowicy zdolność zobojętnienia ilości jadu miliony razy większych.

Precypitacja. Surowica królika, któremu uprzednio zastrzyknięto do żyły najlepiej kilkakrotnie, w mniej więcej tygodniowych odstępach czasu, po kilka cm. sz. jakiegokolwiek roztworu białkowego, n. p. białka surowicy końskiej, białka kurzego, lub nawet roztworu

krystalicznego białka, daje osad po zmieszaniu z takim roztworem białkowym. Osad ten występuje bardzo szybko, nieraz po kilku minutach już w temperaturze pokojowej. Zjawisko to nazywa się *precypitacją*. Odznacza się ono absolutną swoistością biologiczną. Królik uodporniony surowicą końską, posiada surowicę, reagującą tylko z surowicą konia i zupełnie obojętną względem surowicy krwi innych zwierząt. Rozbiór chemiczny surowicy odpornościowej nie daje nam żadnego wyjaśnienia tej swoistości. Reakcja precypitacyjna odznacza się bardzo wielką czułością, przewyższającą o wiele czułość reakcji chemicznych. Powtarzając uodpornienie dostateczną liczbę razy, otrzymujemy z łatwością surowicę, dającą strąć z substancją uodpornienia, rozcieńczoną do 100.000 razy. Ta wielka czułość w połączeniu ze swoistością biologiczną sprawiły, że odczyn precypitacyjny znalazł szerokie zastosowanie dyagnostyczne. Jeżeli chodzi o rozpoznanie, czy płama krwawa pochodzi ze krwi ludzkiej, wówczas wystarcza przyrządzić z niej wyciąg i zmieszać go z surowicą królika, uodpornionego krwią ludzką. Precypitacja wystąpi tylko wtedy, jeżeli krew pochodzi z człowieka. Żaden inny rodzaj krwi, z wyjątkiem jedynie małych człekokształtnych, odczynu tego nie da. Nawet krew małych niższych nie wytworzy strątu. Nawiasem mówiąc, jest to jeden z najbardziej przekonujących dowodów pokrewieństwa między człowiekiem a małpami człekokształtnymi. Osad, powstający przy precypitacji, tworzy się przeważnie kosztem surowicy odpornościowej, gdyż obfitość jego jest bardzo mała zależnie od stopnia rozcieńczenia białka uodpornienia.

Aglutynacja. Surowica królika, któremu zastrzyknięto kilkakrotnie do żyły lub pod skórę odrobinę zawiesiny prątków tyfusowego w roztworze fizyologicznym soli kuchennej, posiada własność zlepiania, sklejanego prątków tyfusowych. Zjawisko to możemy obserwować albo pod mikroskopem, albo gołym okiem. Jeżeli na szkiełku podstawowym rozmącimy odrobinę prątków tyfusowych w rozcieńczonej surowicy uodpornionego królika, to przedewszystkiem zauważymy, że żwawy ruch prątków ustanie; niebawem zaczynają się one skupiać w mniejsze i większe grupy i wkrótce w całym polu widzenia znajdziemy mniej lub więcej grudek bakterii, widocznych już przy słabym powiększeniu. Przestrzeń między temi grudkami będzie zupełnie wolna od bakterii. W epruwetce to samo zjawisko przedstawia się w sposób następujący: zawiesina prątków tyfusowych w fizyologicznym roztworze soli kuchennej jest jedno-

licie mętna i trzyma się bez zmiany bardzo długo, 24 godzin i więcej. Jeżeli jednak do takiej zawiesiny dodamy kroplę tysiąc i więcej razy rozcieńczonej surowicy odpornościowej, to niebawem zaczną się tworzyć grudki, niby drobniutki piasek, widoczny zwłaszcza przy zmaćnieniu rurki mocno oświetlonej. Później grudki te stają się coraz grubsze i wreszcie po upływie mniej więcej godziny opadają na dno, tworząc zbitą warstwę osadu, pokrytego zupełnie przezroczystym rozczyntem solnym. Jeżeli osad ten zmaćnimy, to nie przejdzie on w jednolite zmętnienie, lecz utworzy grudki, szybko opadające na dno. Zjawisko aglutynacji występuje względem rozlicznych elementów upostaciowanych. Tak samo jak z prątkami tyfusowymi, można otrzymać surowicę aglutynującą czerwone ciała krwi i t. p. Aglutynacja odznacza się ścisłą swoistością biologiczną. Za pomocą odpowiedniej surowicy możemy oznaczyć gatunek bakterji. Stąd płynie szerokie zastosowanie w dyagnostyce chorób zakaźnych, zwłaszcza w tyfusie brzuszny, w cholery i t. d.

Cytoliza. Pod wpływem zastrzyknięcia zawiesiny różnych kategorii komórek zwierzęcych surowica krwi nabiera zdolności rozpuszczania tychże komórek. Zjawisko to najlepiej jest zbadane na czerwonych ciałkach krwi i nosi w tym przypadku nazwę hemolizy. Doświadczenie hemolityczne przedstawia się w sposób następujący: królikowi zastrzykujemy do żyły mniej więcej w tygodniowych odstępach czasu 1 lub 2 cm. sz. zawiesiny 5% czerwonych ciałek krwi barana, dokładnie przemytych w fizyologicznym rozczyntnie soli kuchennej. W tydzień po ostatnim zastrzyknięciu surowica jego jest już zupełnie gotowa do użytku. Jeżeli nalejemy do epruwetki 1 cm. sz. 5% zawiesiny czerwonych ciałek krwi baraniej z dodatkiem 0.1 cm. sz. surowicy uodpornionego królika, to po upływie mniej więcej godziny w temperaturze 37° czerwone ciała rozpuszczają się całkowicie. Zawiesina czerwonych ciałek w fizyologicznym rozczyntnie soli kuchennej jest czerwona, nieprzezroczysta i po scentryfugowaniu osiada z niej warstwa czerwonych ciałek pokryta klarownym, bezbarwnym płynem. Po rozpuszczeniu czerwonych ciałek epruwetka zawiera czerwony, zupełnie przezroczysty płyn, który po scentryfugowaniu barwy nie zmienia i daje zaledwie ślady bezbarwnego strątu, złożonego z resztek czerwonych ciałek, pozbawionych hemoglobiny (*stromata*). To samo zjawisko można obserwować pod mikroskopem. Czerwone ciała krwi tracą pod wpływem surowicy odpornościowej swą barwę, bledną stopniowo i znikają, pozostawia-

jąc w polu widzenia ledwie dostrzegalne cienie. Ściśle rzecz biorąc, surowica normalnego królika także rozpuszcza czerwone ciała krwi barana, ale w stopniu nieznacznym. W tych samych warunkach, w których surowicy odpornościowej można brać do całkowitego rozpuszczenia tysięczne części cm. sz., a nawet mniej, musimy brać surowicy normalnej całe centymetry. Zjawisko hemolizy odznacza się tą samą swoistością, jaką widzieliśmy w innych odczynach odpornościowych.

Na bliższą uwagę zasługuje zachowanie się surowicy hemolitycznej pod wpływem ogrzewania. O ile zdolność antytoksyczna, precypitacyjna i aglutynacyjna zmieniają się stosunkowo mało pod wpływem temperatury w granicach od 20° do 60°, o tyle zdolność hemolityczna znika bez śladu, jeżeli surowicę ogrzewać będziemy poprzednio przez pół godziny do 56°. Czerwone ciała krwi, rozmącone w ogrzanej w ten sposób poprzednio surowicy, nie rozpuszczają się wcale i na oko nie wykazują żadnych zmian. Pomimo to jednak zaszedł w nich pewien proces, czego dowodzi następujące doświadczenie. Świeża surowica morskiej świnki nie rozpuszcza wcale czerwonych ciałek krwi baraniej. Jeżeli jednak weźmiemy ciała baranie, które uprzednio pozostawały w zetknięciu z ogrzaną do 56° surowicą odpornościową, hemoliza wystąpi natychmiast. Zamiast surowicy morskiej świnki, możemy wziąć jakąkolwiek inną, byle tylko świeżą. Ogrzewanie do 56° przez pół godziny całkowicie znosi zdolność rozpuszczania. Taka ogrzana surowica nosi nazwę nieczynnej. Sam proces ogrzewania nazywa się inaktywowaniem. Z powyższego wynika, że zdolność hemolityczna jest zjawiskiem złożonym, że surowica hemolityczna zawiera dwa czynniki: jeden, który się nie zmienia przy ogrzewaniu do 56°, pozornie nie sprowadza żadnych zmian w czerwonych ciałkach krwi; drugi, który ulega zniszczeniu przez ogrzanie do 56° i rozpuszcza czerwone ciała krwi, poddane uprzednio działaniu surowicy odpornościowej nieczynnej. Hemoliza jest procesem, nadającym się bardzo do badań ilościowych. Jeżeli do szeregu epruwek, zawierających jedną i tę samą dawkę czerwonych ciałek na tę samą ogólną objętość płynu, dodawać będziemy coraz mniejsze ilości surowicy odpornościowej, wówczas okaże się, że stopień hemolizy będzie odpowiadał ilości dodanej surowicy. Jeżeli zaś zamiast surowicy odpornościowej świeżej będziemy brali stopniowo coraz mniejsze dawki tejże samej surowicy nieczynnej z dodatkiem

stałej ilości świeżej surowicy morskiej świnki, wówczas najmniejsza dawka surowicy odpornościowej, która jeszcze warunkuje całkowite rozpuszczenie czerwonych ciałek, będzie wyrażała miano hemolityczne w danych warunkach. Porównanie różnych surowic hemolitycznych wykazuje, że miano hemolityczne w przebiegu uodpornienia wzrasta, t. j., że surowica rozpuszcza czerwone ciała w coraz większym rozcieńczeniu. Okazuje się jednak, że narasta właściwie tylko czynnik ciepłostały, gdy tymczasem czynnik ciepłozmienny nie ulega żadnym prawie wahaniom. Czynnik ciepłozmienny, bez którego surowica hemolityczna nie może spełnić swej roli, nosi nazwę dopełniacza (*komplement*). Czynnik ciepłostały, pośredniczący pomiędzy czerwonym ciałkiem krwi a dopełniaczem, nazywa się dwuchwytnikiem. Podług innej terminologii czynnik ciepłostały nazywa się uczulającym, a ciepłozmienny, niszczący czerwone ciała — ochronnym czyli aleksyną.

Powyższy rozbiór procesu hemolitycznego stosuje się *mutatis mutandis* do rozmaitych komórek obcych, zwierzęcych i roślinnych, dostających się do ustroju. Proces bakteryolizy n. p. podlega zupełnie tym samym prawom, co hemoliza. Panuje tu ta sama zasada swoistości, co w innych procesach odpornościowych. Pod wpływem ogrzewania ulegają własności bakteryolityczne surowicy tym samym zmianom, co i hemolityczne. Świeża surowica normalna przywraca nieczynnej bakteryolitycznej jej rozpuszczające działanie.

Rozpatrywany tu w ustroju proces cytolityczny może się odbywać również w ustroju zwierzęcym. W przypadku hemolizy *in vitro* wskaźnikiem było rozpuszczanie czerwonych ciałek. W przypadku bakteryolizy w ustroju wskaźnik będzie inny. Wyobraźmy sobie szereg morskich świnek jednakowej wagi. Jedna dostaje do jamy otrzewnowej odrobinę żywych prątków cholerycznych z dodatkiem fizyologicznego roztworu soli kuchennej. Drugiej wstrzykujemy taką samą ilość prątków z dodatkiem normalnej surowicy końskiej. Trzecia natomiast dostaje tychże prątków z dodatkiem surowicy odpornościowej. Co pewien czas pipetą włoskową bierzemy na szkiełko kroplę płynu otrzewnowego. Badając ją pod mikroskopem, przekonywamy się, że w jamie otrzewnowej pierwszej i drugiej świnki bakterie rozmnażają się bez przeszkód, są żywe i poruszają się żwawo, gdy tymczasem w jamie otrzewnowej 3-ciej świnki bakterii nie tylko nie przybywa, lecz przeciwnie prątki znikają zupełnie, pozostawiając po sobie zaledwie grupki ziarenek.

Dalszy przebieg doświadczenia potwierdza w zupełności te obserwacje: pierwsza i druga świnka zginą i po śmierci znajdziemy w nich wielką obfitość żywych prątków. Trzecia natomiast będzie żyła i prątki w niej się nie rozmnożą.

Odchylenie komplementu stanowi niejako dalsze rozwinięcie hemolizy i przedstawia się w krótkości w sposób następujący: jeżeli zmieszamy w epruwetce czerwone ciała krwi z dodatkiem pewnej ilości nieczynnej surowicy odpornościowej oraz świeżej surowicy normalnej i jeżeli później zbadamy ten płyn, to przekonamy się, że stracił on całkowicie swe własności, jako dopełniacz. Dodany do nowej porcji czerwonych ciałek surowicy odpornościowej nieczynnej, nie wywołuje ani śladu hemolizy w tej ilości, w jakiej poprzednio rozpuszczał ciała całkowicie. Widzimy więc, że świeża surowica normalna, stykając się z czerwonymi ciałkami krwi w obecności surowicy odpornościowej nieczynnej, ulega tej samej zmianie, co pod wpływem ogrzewania do 56°, t. j. traci własności komplementarne. Tak samo jak czerwone ciała krwi z dodatkiem surowicy hemolitycznej działa każda inna kombinacja ciała odpornościowego i odpowiedniej surowicy. Prątki tyfusowe w obecności surowicy królika uodpornionego tymi samymi prątkami, również pozbawiają własności komplementarnych dodaną do nich świeżą surowicę morskiej świnki. Jeżeli potem do tej samej epruwetki nalejemy zawiesiny ciałek czerwonych oraz nieczynnej surowicy hemolitycznej, hemoliza nie wystąpi. Inaczej sprawa się przedstawia, jeżeli na samym początku doświadczenia prątki tyfusowe spotkają się z surowicą normalną lub z jakąkolwiek inną, byle nie tyfusową. W takiej kombinacji komplement nie zostanie pochłonięty i hemoliza następuje odbędzie się bez przeszkody. W ten sposób reakcja hemolityczna występuje jako wskaźnik: ilekroć hemoliza nie występuje, oznacza to, że substancja uodporniająca spotkała się z odpowiednią surowicą; jeżeli zaś czerwone ciała krwi rozpuszczają się bez przeszkody, znaczy to, że albo surowica odpornościowa nie natrafiła na właściwą substancję uodporniającą, albo *vice versa* bakterie nie natrafiły na właściwą surowicę.

Działanie tropiczne. Rozpatrywane dotąd reakcje odpornościowe należą do kategorii czysto humoralnych, gdyż odbywają się wyłącznie przy udziale surowicy. W działaniu tropicznym uczestniczą obok surowicy jeszcze białe ciała krwi. Jeżeli śwince zastrzykniemy do jamy otrzewnej kilka cm³ fizjologicznego roztworu

soli kuchennej lub lepiej bulionu, to po upływie 6—12 godzin w jamie otrzewny nagromadzi się kilka lub kilkanaście cm^3 mętnego krzepliwego płynu. Gdy go zbierzemy pipetą i odcentryfugujemy z dodatkiem jakiegokolwiek substancji, powstrzymującej krzepnięcie, otrzymamy warstwę osadu, złożoną wyłącznie z białych ciałek krwi; postępując ostrożnie, można otrzymać w ten sposób ciała zupełnie nieuszkodzone, pozostające przy życiu przez czas dłuższy. Jeżeli tak otrzymane ciała rozmącimy w fizyologicznym roztworze soli i zmieszamy z zawiesiną niektórych bakterii, wówczas po jakimś czasie znajdziemy w preparacie mikroskopowym, że bakterie albo wcale nie zostały pochłonięte przez ciała, albo też nastąpiło to zaledwie w nieznacznym stopniu. Dodatek normalnej surowicy nie wywiera żadnego wpływu. Obraz zmienia się zupełnie za dodaniem odpowiedniej surowicy odpornościowej. O ile przedtem prawie wszystkie bakterie znajdowały się poza obrębem ciałek, o tyle teraz ciała są przepelnione bakteriami i tylko gdzieś tam spotykamy bakterie wolne. Mamy tu więc do czynienia z fagocytozą w obecności swoistej surowicy odpornościowej. Surowica przysposabia, przygotowuje bakterie do pożarcia, nakierowuje na nie białe ciała krwi. Stąd nazwa własności tropicznych surowicy odpornościowej. Zasada swoistości stosuje się tu w całej pełni. Odczyn ten ma zwłaszcza doniosłe teoretyczne znaczenie, gdyż tłumaczy nam istotę działania różnych surowic odpornościowych, stosowanych w celach leczniczych, oraz jest poniekąd wyrazem stopnia uodpornienia ustroju. Gdy ustrój uodporniony jest słabo, to surowica wywiera działanie tropiczne dopiero w ilości większej; gdy stopień odporności jest wyższy, wówczas już bardzo drobna ilość surowicy sprowadza fagocytozę.

Nadwrażliwość (anafilaksja).

Rozpatrywane dotąd reakcje odpornościowe odbywały się poważnie w epruwetce z wyjątkiem pewnych form zjawisk cytolitycznych. W przeciwieństwie do nich zjawisko nadwrażliwości rozgrywa się w ustroju żywym. Przedstawia się ono w krótkości w sposób następujący: morska świnka znosi bezkarnie dość znaczne ilości surowicy innych kręgowców, n. p. zastrzyknięcie 5 cm^3 surowicy końskiej do żyły nie sprowadza żadnych zaburzeń. Sprawa przedstawia się zupełnie inaczej, jeżeli zabieg taki powtarza się wielokrotnie. Świnka, która przed dwoma tygodniami dostała bar-

dzo drobną ilość n. p. 0.01 cm³ surowicy końskiej pod skórę, gine bardzo gwałtowną śmiercią po zastrzyknięciu jednej lub kilku setnych cm³ tejże surowicy do żyły. Tak więc pod wpływem poprzedniego zastrzyknięcia substancja obojętna stała się gwałtownym jadem, zwierzę wykazuje w stosunku do niej nadwrażliwość. Jak to już zaznaczyliśmy, pierwsza dawka może być bardzo niewielka. Już tysięczne części grama sprowadzić mogą nadwrażliwość. Musi jednak minąć pewien określony przeciąg czasu, zanim ta zmiana nastąpi. Wynosi on zwykle 10—15 dni. Raz wywołana nadwrażliwość utrzymuje się bardzo długo, niekiedy całemi latami. Warunkiem zasadniczym jest tożsamość substancji, wprowadzonej za pierwszym i za drugim razem. Zjawisko nadwrażliwości wykazuje najzupełniejszą swoistość biologiczną. Ustrój nadwrażliwy względem dem surowicy końskiej, zachowuje się zupełnie normalnie względem surowicy baraniej i t. p.

Ogólne uwagi o odporności. Rozpatrzone tu zjawiska nie wyczerpują bynajmniej wszystkich odczynów odpornościowych. Istnieją inne już to bardziej złożone, już to posługujące się wskaźnikami natury fizycznej i t. p. Wspólną jednak cechą zjawisk odpornościowych stanowi ta okoliczność, że przebiegają one inaczej, gdy dana substancja uodporniająca spotka się z odpowiadającą jej surowicą, niż kiedy się zetknie z surowicą normalną. Wspólne są jeszcze inne właściwości. Przedewszystkiem, jak dotąd, tylko substancje natury białkowej mogą występować w charakterze ciał uodporniających. Ani produkty rozszczepienia białka, ani węglowodany lub ciała tłuszczowe nie wywołują takich zmian w ustroju, do którego zostały wprowadzone. Dla wywołania odporności substancje odnośne muszą być wprowadzone do ustroju w ten sposób, ażeby ich nie dosięgły fermenty trawiące.

Przy zakażeniu naturalnem rozumie się samo przez się, że zarazki przynajmniej przez pewien czas mogą się ostać wobec działania rozkładających je fermentów. Uodporniając sztucznie ustrój surowicą obcą, zawieszoną ciałek czerwonych i t. p. nie można wprowadzać ich drogą przewodu pokarmowego, gdzie fermenty trawienia szybko rozszczepiają białko. Pozostaje przeto tylko zastrzyknięcie pod skórę, do żyły lub jakiegokolwiek jamy ciała. Dalszą wspólną cechą wszystkich odczynów odpornościowych jest swoistość biologiczna, wybiegająca daleko poza ramy chemii współczesnej. Wspólny nadto dla wszystkich jest czas, który upłynąć musi od chwili uod-

pornienia aż do momentu, gdy surowica stanie się zdolną do odpowiednich reakcyi. Wreszcie wspólna dla wszystkich jest niewspółmierność pomiędzy ilością wprowadzonej substancyi uodporniającej a efektem, wyrażają się najdobitniej w różnicy pomiędzy ilością wprowadzonej do ustroju toksyny a siłą antytoksyczną surowicy. Nie mamy żadnych dowodów tworzenia się jakichkolwiek ciał specjalnych odpornościowych w ustroju. Mówić jedynie możemy o odporności, przejawiającej się w różnorodnych odnośnych reakcyach. Terminów takich, jak aglutyniny, hemolizyny i t. p. używać nam wolno jedynie w znaczeniu symbolicznem.

Właściwie surowica pod wpływem uodpornienia staje się zdolną do wszystkich odczynów naraz. Nie należy sobie hynajmniej wyobrażać, że uodpornienie zawiesiną prątków warunkuje w pewnych przypadkach tylko zjawienie się zdolności aglutynacyjnej, a w innych tylko bakteryolitycznej. Przez odpowiednie urządzenie doświadczenia stwierdzić możemy obie własności na jednej i tej samej surowicy. Precypitacja również podlega tej samej zasadzie ogólnej. Jeżeli przyrządzimy wyciąg zupełnie przeźroczysty z prątków tyfusowych w roztworze fizyologicznym soli kuchennej i zmieszamy go z surowicą królika uodpornionego prątkami tyfusowymi, to otrzymamy zupełnie swoistą precypitację. Jednym słowem pod wpływem uodpornienia surowica staje się zdolna do wszystkich odczynów odpornościowych, możliwych względem danej substancyi uodporniającej. To znaczy, że proces uodpornienia musi być jednolity i tylko przejawy jego są różne.

Wszystko to, co opisywaliśmy dotąd, stanowi niejako ostateczny produkt, rezultat procesu uodpornienia i w dodatku rezultat, obserwowany wyłącznie na zmianach, jakie wystąpiły w surowicy. O ile znajomość tej kategorii zjawisk, stanowiących przedmiot serologii doświadczalnej, jest już dziś stosunkowo daleko posunięta, o tyle szczupłe są wiadomości co do spraw, zachodzących podczas samego procesu uodpornienia. Nawet tak zasadnicze kwestye, jak to, jakie narządy ciała w tym procesie biorą udział; czy grają tu rolę przeważającą komórki, czy soki ciała; czy osocze, względnie surowica jest źródłem odporności, czy tylko zbiornikiem; jaka wreszcie jest istotna podstawa swoistości biologicznej odczynów odpornościowych — są dotąd nie tylko nierozstrzygnięte, lecz częstokroć ledwo zapoczątkowane w badaniu. Podnieść należy w tem miejscu niezmierną szerokość koncepcyi teoryi Ehrlicha, która wprawdzie

niezawsze ściśle opiera się na fundamencie faktów, ale za to odegrała olbrzymią rolę heurystyczną i pozwoliła powiązać cały szereg luźnych zjawisk i przewidzieć wielką ilość nieznanych. Dla Ehrlicha proces uodpornienia wiąże się z ogólną sprawą trawienia wewnątrzkomórkowego. Substancje uodparniające spotykają w komórkach ustroju elementy, obdarzone względem siebie blizkiem powinowactwem. Według Ehrlicha drobina plazmy żywej składa się z rdzenia i z całego szeregu grupujących się koło niego kompleksów atomowych pobocznych, zwanych łańcuchami bocznymi. Pewne łańcuchy boczne substancji uodparniającej wiążą się z odpowiednimi łańcuchami komórek ustroju. Są to w terminologii Ehrlicha receptory. Amboceptor w surowicy hemolitycznej jest jednym z takich receptorów. Związany przez substancję odpornościową, receptor odrywa się od swojej komórki, która wskutek tego zmuszona jest do procesu odtwórczego. Regeneracja ta odbywa się w nadmiarze, komórka zaczyna ten nadmiar receptorów wydzielać na zewnątrz i oto organizm zawiera w sokach swoich gotowe receptory wolne, spełniające funkcję ochronną w razie nowego wtargnięcia substancji uodparniającej i zaraz ją zobojętniając. W ten sposób teoria Ehrlicha ujmuje produkcję substancji odpornościowej, licząc się przedewszystkiem z faktem swoistości.

Fermenty ochronne.

Ogólnie przyjęty jest pogląd, że tylko ciała białkowe mogą sprowadzać uodpornienie. W ostatnich czasach jednak Abderhalden ogłosił szereg spostrzeżeń, częściowo potwierdzających wyniki badaczy dawniejszych, dowodzących, że zastrzykiwanie do żyły lub pod skórę produktów rozszczepienia białka, węglowodanów i tłuszczów sprowadza również pewne zmiany w ustroju. Pod wpływem takiego zastrzyknięcia surowica nabiera zdolności rozszczepiania *in vitro* substancji poprzednio wprowadzonej, w surowicy zjawia się ferment, którego poprzednio nie zawierała. Ferment ten wykazuje swoistość, ale w znaczeniu chemicznym. Po zastrzyknięciu ciał białkowych, lub peptonów surowica peptonizuje wszelkie białka, po zastrzyknięciu cukrów rozszczepia rozmaite węglowodany, po zastrzyknięciu tłuszczu zmydla tłuszczowe ciała. Abderhalden przypisuje tym fermentom znaczenie ochronne; mają one dopoma-

gać do usunięcia z ustroju odnośnych substancyi, które się doń dostały z ominięciem przewodu pokarmowego i których działanie soków trawiennych nie może przeto osiągnąć. Dziś niewiadomo jeszcze, czy i jaki stosunek zachodzi pomiędzy odpornościami własnościami surowic a tymi fermentami.

ROZDZIAŁ XIX.

FIZYOLOGIA ROZRODU.

a) FIZYOLOGIA APARATU PŁCIOWEGO MĘZKIEGO.

Napisał

E Godlewski jun.

Wstęp. Pojęcie rozrodu. Cechy płciowe.

Materya, stanowiąca w każdej, istocie, żywej podścielisko, w którym toczą się procesy charakteryzujące zjawisko życia, ulega jak wiadomo ustawicznym przemianom i przekształceniom a jakkolwiek cechą charakterystyczną żywej materji jest dążność do utrzymania się stale w pewnego rodzaju równowadze, to jednak z biegiem czasu mimo całego szeregu regulujących mechanizmów ujawniają się coraz jaskrawiej objawy zużycia i upośledzenia żywej substancji w jej akcji życiowej. Ciągłość jednakże żywej materji mimo to się utrzymuje a jest to możliwe dzięki mechanizmowi regulacyjnemu, który zwiemy rozrodem. Substancja żywa ma mianowicie tę charakterystyczną właściwość, że ze swej całości jest w stanie wyodrębnić pewną cząstkę, która może w odpowiednich warunkach wytworzyć nowe pokolenie danego typu. Zdolność tę nazywamy rozrodem albo rozmnażaniem organizmu.

U wyższych typów zwierzęcych lub człowieka mamy stale do czynienia z tak zwanym rozrodem płciowym. Dwa organizmy muszą tu przy akcji rozrodczej współdziałać, produkując specjalnie wyróżnione elementa komórkowe, które zwiemy elementami płciowymi. Komórki te znamionuje twórcza moc, dzięki której elementa te są zdolne do procesu rozwojowego czyli do szeregu

przemian morfologicznych, których ostatecznym wynikiem jest wytworzenie organizmu pod względem morfologicznym i fizyologicznym podobnego do organizmów rodzicielskich. Ta moc twórcza może być wyzwolona dopiero po złączeniu się dwóch elementów płciowych różnego typu w jedną całość morfologiczną. Ten proces zlania się z sobą elementu płciowego męskiego czyli plemnika z elementem płciowym żeńskim czyli jajkiem t. j. proces zapłodnienia, zapoczątkowuje okres embryonalnego rozwoju.

Z powyższych już uwag wynika, że ludzkie organizmy są w stanie produkować dwa typy elementów płciowych, mianowicie jajka i plemniki. U człowieka produkcja tych dwóch gatunków elementów płciowych odbywa się w oddzielnych organizmach. Kryterium istotne płci stanowi zdolność produkcji elementów płciowych pewnego typu. Te więc organizmy, które mogą produkować plemniki, nazywamy organizmami męskimi, żeńskie zaś organizmy są te, które tworzą jajka. O tem pamiętać należy stale, bo inaczej łatwo dojść przy określaniu płci do wniosków fałszywych. U całego szeregu zwierząt niższych jako reguła, u człowieka natomiast jako nadzwyczajnie rzadka anomalia pojawia się tak zwany hermafrodytyzm albo obojnactwo. O istotnem obojnactwie mówić można tylko wtenczas, gdy jeden i ten sam organizm jest w ten sposób zróżnicowany, że możliwa jest w nim produkcja zarówno jajek jak i plemników. W literaturze dotychczasowej znamy zaledwie kilka tego rodzaju przypadków.

Elementa płciowe w organizmie ludzkim powstają wśród organów, które nazywamy gruczołami płciowymi czyli gonadami i wyróżniamy, zależnie od badanej płci, gruczoł płciowy męski czyli jądro (*didymis*), właściwy mężczyznom, i gruczoł płciowy żeński czyli jajnik (*ovarium*), znamionujący organizm kobiecy.

Prócz istotnych pierwszorzędnych cech płciowych, którymi są gruczoły płciowe organizmu, rozróżniamy jeszcze jako cechy płciowe inne znamiona, pozostające w związku korrelacyjnym z typem płciowego gruczołu; mogą one mieć charakter morfologiczny, fizyologiczny lub psychologiczny. Część cech płciowych stanowi zarazem organizację anatomicznego systemu płciowego, albo jest wyrazem fizyologicznej jego funkcji. Te cechy nazywamy cechami płciowymi drugorzędnymi. A więc typ dróg rodnych płciowych, jak n. p. trąbki, macica, pochwa, budowa sromu kobiecego, lechtaczka to są drugorzędne cechy płciowe żeńskie; sznur nasienny,

gruczoły dodatkowe, jak gruczoł krokowy, gruczoł Cowpera i t. d. a nadto wewnętrzne organa, jak prącie, worek mosznowy — to są męskie drugorzędne cechy płciowe.

Z fizyologicznych cech okresowe zmiany, odnoszące się do błony śluzowej macicy, które są podstawą t. zw. menstruacji zaliczyłyby należało do drugorzędnych cech fizyologicznych żeńskich.

Ale mówiąc o drugorzędnych nawet cechach płciowych, nie należy zapominać, że nie rozstrzygają one bynajmniej o jakości płci. Jak wspomniałem poprzednio są one najczęściej objawem towarzyszącym danemu typowi gruczołu płciowego i są z nim może najściślej korrelacyjnie związane. Nie mniej jednakże zdarzają się stosunkowo często przypadki, że drugorzędne cechy płciowe, a więc ustrój dróg rodnych lub budowa kopulacyjnych organów, mają charakter zbliżony n. p. do płci żeńskiej tam, gdzie w ustroju jest męski gruczoł płciowy, i odwrotnie. Jest to pewnego rodzaju anomalia w korrelacji, która może dać podstawę do błędnego rozpoznania płci badanego osobnika.

Prócz cech pierwszo- i drugorzędnych t. j. cech, które bezpośrednio związane są z systemem płciowym, stwierdzamy w organizmie istnienie t. zw. cech trzeciorzędnych płciowych t. j. różnic w budowie całego szeregu organów, znamionujących męskie lub żeńskie osobniki. Pozostają one znowu w korrelacyjnym związku z typem gruczołu płciowego, ale o ile korrelacja między drugorzędnymi cechami płciowymi a pierwszorzędnymi, czyli istotą płci męskiej lub żeńskiej, niejednokrotnie nie bywa prawidłową, to tem częściej występuje nienormalna korrelacja między typem gruczołów a cechami trzeciorzędnymi.

Zadaleko zaprowadziłyby nas wyliczenie trzeciorzędnych cech płciowych u różnych typów zwierzęcych. Dość wspomnieć, że różnice drugorzędne płciowe są niejednokrotnie tak daleko idące, że na pozór ma się wrażenie, że różnice, które w pewnych razach występują, są różnicami gatunkowymi lub nawet znamionują różne rodzaje zwierząt. Wspomnieć wystarczy, że istnieją czasami samce o formie poronnej, że nieraz indywidua takie mają organa wszystkie wegetatywne tak zredukowane, że ustrój taki zdolny jest wyłącznie do pasożytniczego życia. Gdzieindziej różnice wybitniejsze pojawiają się tylko w porze godowej, poza tym okresem różnice zewnętrzne stają się mniej widoczne.

Nie wchodząc tu bliżej w cechy trzeciorzędne płciowe innych zwierząt, rozpatrzmy je pokrótce w ustrojach ludzkich.

Rozmiary ciała: u mężczyzny wzrost przeciętny jest około 11—12 cm. wyższy niż u kobiety. Zaznacza się to już u noworodków, gdzie różnica na 50 cm. długości zwykle wynosi około 1 cm. Także proporcye ciała są nieco odmienne, na ogół odnóża w stosunku do długości tułowia są u kobiet nieco krótsze.

W budowie systemu kostnego prócz różnic w rozmiarach kości i bardziej delikatnej budowie szkieletu kobiecego, wpadają w oczy różnice w budowie miednicy. Miednica kobieca jest na ogół szersza, natomiast krótszy jest promień krzywizny kości krzyżowej tem samem wygięcie tej kości jest mocniejsze. Spojenie łonowe osadzone jest niżej, kąt kości łonowych jest bardziej rozwarty, ramie poziome kości łonowych jest dłuższe. Talerze biodrowe u kobiety są szersze. Wymiary poprzeczne wejścia i wyjścia z miednicy są u kobiety większe niż u mężczyzny.

Różnice w budowie miednicy zaznaczają się już w życiu embryonalnem, ale bądź co bądź definitywne ukształtowanie dokonuje się dopiero w okresie dojrzałości. Stan młodzieńczy miednicy (*status infantilis*) różni ustrój niedokształcony od zupełnie już dojrzałego; w okresie tym różnice między męską a kobiecą miednicą dużo się mniej wybitnie ujawniają.

Pokrycie ciała męskiego i kobiecego stanowi także różnice ważne trzeciorzędne płciowe. Skóra kobieca jest delikatniejsza, cieńsza i przez mocniej rozwiniętą podściółkę tłuszczową bardziej napięta. Utwory skórne, przedewszystkiem więc uwłosienie jest na głowie kobiet naogół bujniejsze, co zwłaszcza ma od chwili pokwitania występować wybitnie. U mężczyzny w okresie dojrzałości płciowej rozpoczyna się zarost twarzy, podczas gdy u kobiety tylko na górnej wardze rozrasta się mocniej puszek skórny. Na piersiach, zwłaszcza w późniejszych nieco latach życia rozwija się u mężczyzny porost włosów. Zarost okolic pachowych jest mniej więcej jednaki, w okolicach sromowych u kobiet zarost, rozwijający się w czasie dojrzałości płciowej, kończy się wzdłuż poziomej linii ponad wzgórkiem Wenery, natomiast okolica odbytu pozostaje nieporośnięta. U mężczyzny zarost zewnętrznych części płciowych nie kończy się bezpośrednio ponad spojeniem łonowem, ale wznosi się na powłokach brzusznych wzdłuż linii środkowej aż ku pępki.

Jak poprzednio wspomniałem jest podściółka tłuszczowa u kobiet znacznie mocniej rozwinięta; zwłaszcza w okolicy piersi, dolnej części brzucha i pośladków są warstwy tłuszczu przeciętnie grubsze u kobiet niż u mężczyzn.

Charakterystyczną cechą płciową trzeciorzędną jest stopień rozwoju gruczołu mlecznego. U noworodka i dziecka aż do okresu pokwitania jest mleczny gruczoł zarówno u osobników płci męskiej jak i żeńskiej jednako rozwinięty. U dziewcząt w okresie rozwoju płciowego rozpoczyna się wzrost gruczołu mlecznego, czemu towarzyszy gromadzenie się w sąsiedztwie zrazików gruczołowych tkanki tłuszczowej. Równocześnie rozrasta się także brodawka piersiowa, gromadząc barwik ciemny w swych komórkach. W czasie ciąży, jak wiadomo, dokonywa się u kobiet przerost gruczołu mlecznego.

System mięsny jest u osobników męskich na ogół mocniej rozwinięty niż u kobiet.

W obrębie systemu oddechowego zasługuje na wzmiankę różnica w budowie krtani. Kształt chrząstki tarczycowej u mężczyzn jest tego rodzaju, że obie jej płytki, schodząc się pod ostrym kątem, powodują u mężczyzn mocniejsze wystereczanie krtani na zewnątrz aniżeli u kobiet. Mocniejszy rozrost krtani męskiej, dłuższe więzadła głosowe, ich głębsze umieszczenie w krtani są podstawą różnicy w głosie męskim i kobiecym. Więzadła głosowe kobiece w tym samym czasie są w stanie wykonać dwa razy tyle drgań, ile więzadła męskie.

W obrębie systemu nerwowego na uwagę zasługuje wielkość mózgu, która u kobiet jest mniejszą, niż u mężczyzn, i to nawet wtedy, gdy się ocenia ciężar mózgu w stosunku do ciężaru ciała (Marchand).

Między drugorzędnymi cechami płciowymi fizyologicznymi zajmuje pierwsze miejsce zjawisko okresowych przemian w budowie i unaczynieniu błony śluzowej dróg rodnych żeńskich. Ten cykl przemian jest podstawą zjawiska t. zw. *menstruacji*, z którym się w jednym z późniejszych rozdziałów dokładniej zapoznamy.

Zanim przejdziemy do rozważenia fizyologicznych czynności systemu płciowego, należy przypomnieć przynajmniej w najkrótszym zarysie budowę anatomiczną i drobnowidową systemu płciowego męskiego.

Szkic budowy anatomicznej systemu płciowego męskiego.

System płciowy męski składa się z gruczołu płciowego, kanału nasiennego wewnętrznego, dodatkowych gruczołów (przyjadrze,

pęcherzyki nasienne, gruczoł krokowy, gruczoły Cowpera), oraz z kanału rodnego zewnętrznego, który w końcowej swej części biegnie wśród organu kopulacyjnego męskiego czyli prącia.

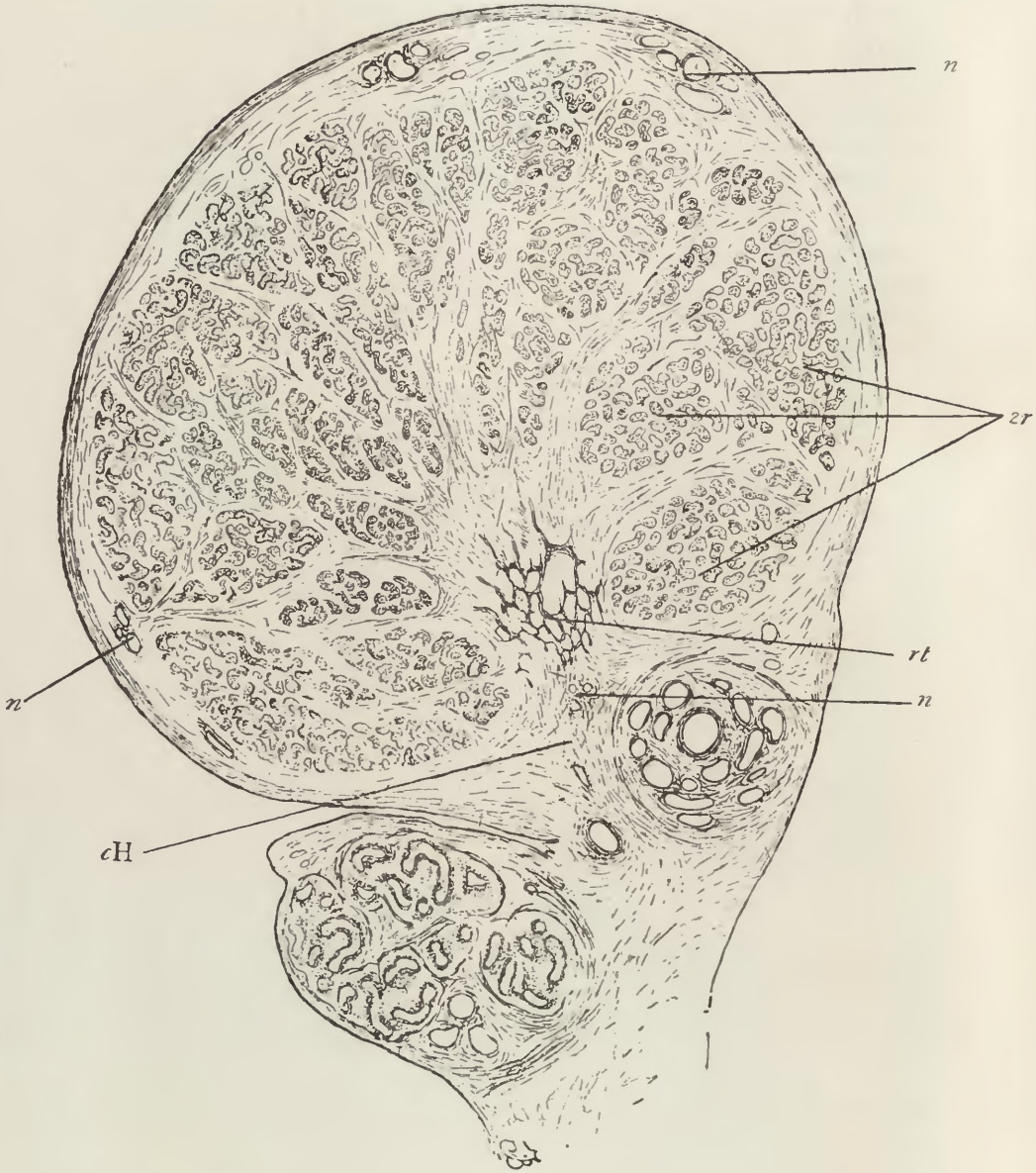
Jądro jest organem leżącym w okresie życia pozamaciecznego w worku mosznowym. Składa się ono z grup zrazików, co na wymacerowanym organie wyraźnie się zaznacza (ryc. 109). Na przekroju również tego rodzaju budowę możemy obserwować (ryc. 110). Od zewnątrz jądro otacza warstwa tkanki łącznej (*tunica albuginea*), która wsuwa się z blaszkami do środka jądra, stanowiąc przegrody jądra (*septula testis*), schodzące się razem w tak zwane *mediastinum testis*, czyli *corpus Highmori*. Pomiedzy przegrodami leżą stożkowatego kształtu zraziki jądra z kanalików złożone, w których odbywa się właśnie produkcja plemników. Przebieg ich początkowo kręty (*tubuli contorti, seminiferi*) w dal-



Ryc. 109.

Schemat budowy jądra męskiego według macerowanego preparatu.
(Według Gegenbaura).

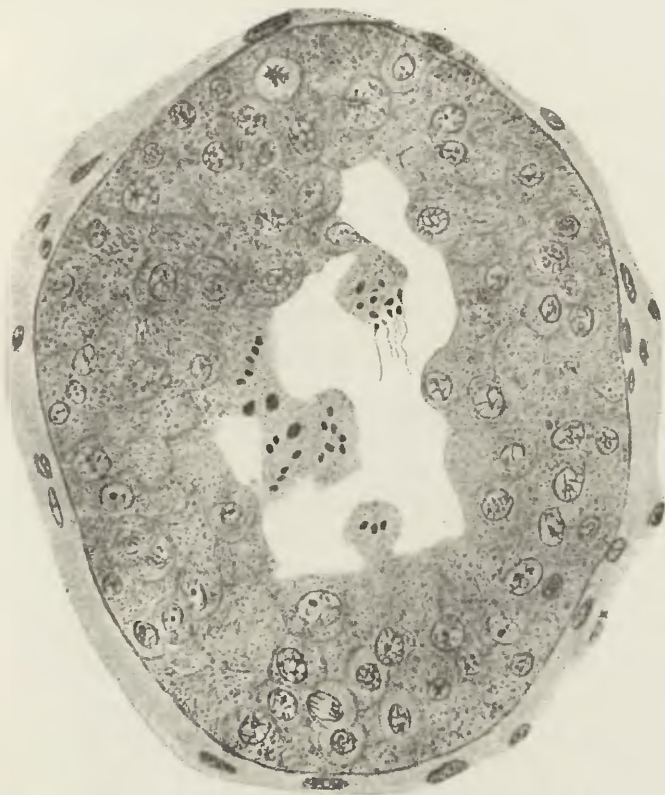
szym ciągu prosty (*tubuli recti*). Kanaliki kręte mają ścianki złożone z dwóch warstw: zewnętrznej łącznotkankowej o skąpej ilości komórek głównie z substancji międzykomórkowej złożonej i wewnętrznej, zbudowanej z kilku pokładów komórek nabłonkowych (ryc. 111). Wśród tych elementów wyróżniają się obwodowo więcej ułożone komórki t. zw. Sertolego, mające więcej znaczenie odżywcze, oraz bardziej na wewnątrz leżące, wyścielające światło kanalików, które stanowią materiał na tworzenie elementów płciowych męskich. Wśród nich widać liczne karyokinezy, zwłaszcza w okresie spermatogenetycznych procesów. Kanaliki proste mają ścianki cieńsze, wysłane jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym, który w obrębie siatki jądra (*rete testis*), leżącej wśród wnęki (*corpus Highmori, mediastinum testis*), przechodzi w płaski nabłonek. Naczynia krwionośne jądra wchodzą przez wnękę jako rozgałę-



Ryc. 110.

Przekrój podłużny jądra dziecka wraz z przekrojem przyjądrza. *zr* zraziki kanalików nasienioworczych; *rt* rete testis, *n* naczynia krwionośne, *cH* corpus Highmori. Powiększenie sześciokrotne. (Według własnego preparatu).

zienia tętnicy nasiennej wewnętrznej (*atr. spermatica interna*) i rozgałęziają się w sploty międzyzrazikowe. Obok tętniczek biegną gałązki żyłne; inne żyły przebiwszy ukośnie pochewkę jądrową biegną do wnęki. Naczynia limfatyczne leżą częścią w pochewce, częścią w przegrodach międzyzrazikowych jądra, inne gałązki łączą obydwie systemy. Gałązki nerwu sympatycznego biegną w jądrze między zrazikami i kończą się guziczkowatymi zgrubieniami między komórkami nabłonkowymi.



Ryc. 111.

Kanalik nasieniowórczy dorosłego mężczyzny; przekrój poprzeczny. W świetle kanalika plemniki. Wśród komórek ściennych figury mitotyczne.
Powiększenie 800 razy.

Przyjadrze. Proste kanaliki jądra po utworzeniu sieci leżącej we wnęce przechodzą w kanaliki przyjadrza. Organ ten (ryc. 110) złożony jest z systemu kanalików o krętym przebiegu, które początkowo biegną dość daleko od siebie w obrębie t. zw. głowy przyjadrza (*caput epididymitis*), a które później zbliżają

się i łączą ze sobą wśród ciała i ogona przyjądrza (*corpus et cauda epididymitis*). W budowie drobnowidowej ścianki kanalików przyjądrza wyróżnić można od zewnątrz warstwę mięśni gładkich, w środku tkankę łączną. Światło kanalików jest wysłane nabłonkiem migawkowym cylindrycznym. W ściankach nabłonek zagłębia się w gruczołki.

Kanaliki przyjądrza w miarę przebiegu jednoczą się w jednolite naczynie przyjądrza (*vas. epididymitis*), które przechodzi w kanał nasienny (*vas deferens*). Kanał ten biegnie od przyjądrza, a więc wychodzi z worka mosznowego i biegnie w t. zw. sznurze nasiennym¹⁾ przez kanał pachwinowy, pod



Ryc. 112.

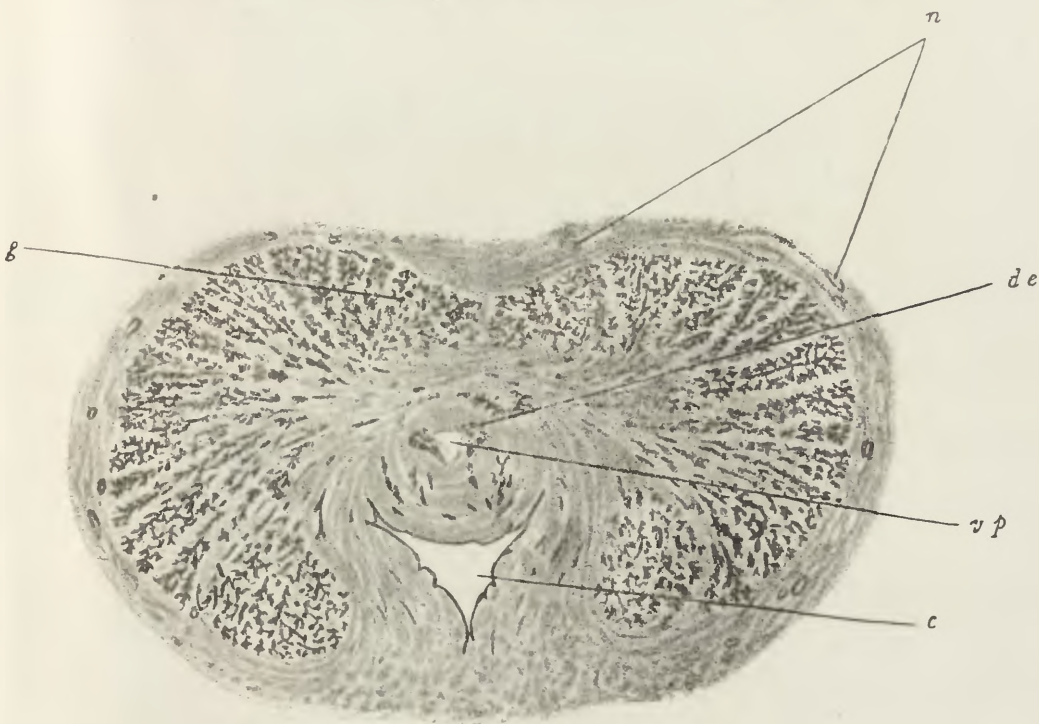
Przekrój poprzeczny przez kanał nasienny człowieka dorosłego.
Powiększenie 30 razy.

otrzwęną, dalej po tylnej stronie pęcherza moczowego, uchodząc do części krokowej cewki moczowej. Ściana kanału nasiennego (ryc. 112) składa się z trzech warstw: 1) zewnętrznej, złożonej z pokładu podłużnego mięśni gładkich i okrężnego, leżącego ku środkowi; 2) środkowej łącznotkankowej; 3) wewnętrznej z wielowarstwowego nabłonka cylindrycznego. Przy końcu przebiegu kanał nasienny rozszerza się w tak zwaną bańkę kanału nasiennego, ściany w tem miejscu są nieco cieńsze. W ściankach kanału mieszczą się liczne gruczołki. Końcowa część kanałów nasiennych nosi nazwę wytryskowych przewodów (*ductus*

¹⁾ Sznur nasienny zawiera prócz kanału nasiennego naczynia i nerwy nasienne, otoczony jest jednolitą pochewką.

ejaculatorii. Ścianki ich charakteryzuje grubsza warstwa mięśni okrężnych. W miejscu gdzie kanał nasienny przebiega na tylnej stronie pęcherza moczowego otwierają się do nich pęcherzyki nasienne (*vesiculae seminales*), które właściwie są wypukleniem nasiennego kanału o licznych uchyłkach, a których ściany zbudowane są zupełnie podobnie jak ściana kanału nasiennego. Charakterystyczną tu jest ogromna ilość gruczołków.

Gruczoł krokowy (*prostata*) jest organem, obejmującym od tylnej strony pierwszą część cewki moczowej a zarazem kanału rodnego męskiego. Gruczoł



Ryc. 113.

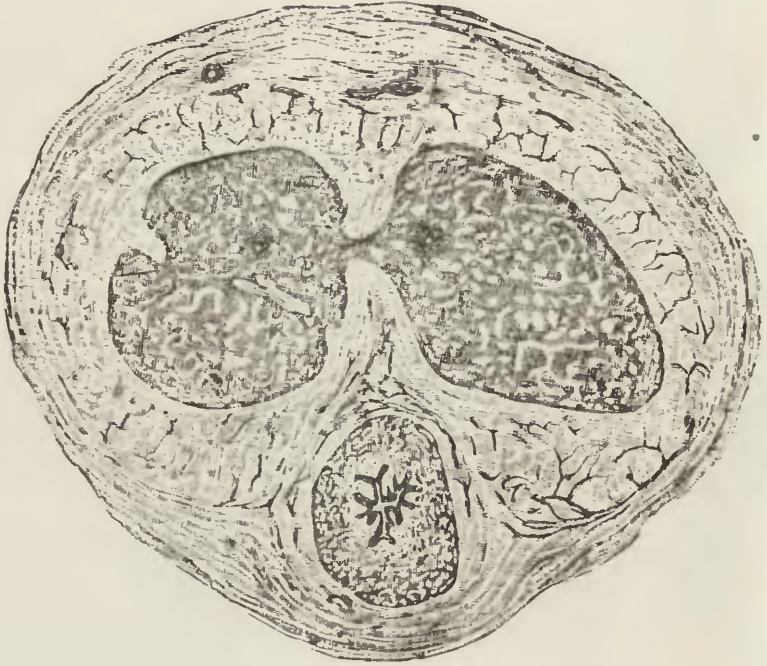
Przekrój przez gruczoł krokowy mężczyzny *c* cewka moczowa; *de* ductus ejaculatorii; *g* gruczołki prostaty; *n* naczynia krwionośne; *vp* vesicula prostatica.

Powiększenie 5 razy.

ten ma budowę zrazikową, a w skład jego wchodzi prócz systemu gruczołów tkanka mięsna gładka i tkanka łączna. Ryc. 113 wyobraża przekrój krokowego gruczołu tak przeprowadzony, że przecięte są zarazem obydwie wytryskowe przewody, cewka moczowa i tak zwany pęcherzyk krokowy (*vesicula prostatica*), będący organem szczątkowym. Grube warstwy okrężne ułożonych włókien mięsnych gładkich z domieszką elastycznych włókien tkanki łącznej stanowią korową część organu, a ku środkowi ku światłu pęcherzyka gruczołu krokowego

biegną od obwodu kuleczki i przegrody. W takim to zębnie ułożone są między przegrodami gruczołki typu gruczołów gronowych. Przewodniki gruczołów tych o krętym przebiegu, przechodzą ku środkowej części organu i łączą się ze sobą, tworząc większe przewody, które uchodzą do światła cewki moczowej. Ścianki gruczołów złożone są z jednowarstwowego nabłonka. W świetle gruczołów ludzi starych spotykamy czasami złogi soli t. zw. kamyki prostaty.

W obrębie części krokowej cewki moczowej wpadają też ujścia gruczołów Cowpera, które leżą wśród włókien tkanki łącznej i mięśni gładkich i prążkowanych. Budową drobnowidową zbliżają się gruczoły te do gruczołów ślu-



Ryc. 114.

Przekrój poprzeczny prącia. Ciemniejsza, górna, systematyczna część rysunku odpowiada przekrojowi ciał jamistych prącia (*corpora cavernosa penis*), pojedyncza dolna zaś część przekrojowi ciała jamistego cewki moczowej (*corpus cavernosum urethrae*). Powiększenie 5 razy.

zowych. Przewody łączą się z sobą siatkowato baczniemi anastomozami. Nabłonek przewodów jest niski jednowarstwowy.

Wspomniałem powyżej, że kanały nasienne wpadają do t. zw. zewnętrznego kanału rodnego, który zarazem, jako cewka moczowa, pozostaje w usługach systemu moczowego. Cewka moczowa, jak z anatomii wiadomo, da się podzielić na część krokową (*pars prostatica*), objętą przez prostatę, część

bloniastą (*pars membranacea*), przechodzącą przez trójkątną błonę pod spojeniem łonowym, i część trzecią, biegnącą wśród prącia (*pars cavernosa*). Jako organ kopulacyjny funkcjonuje członek męzki, czyli prącie, w którym właśnie przebiega ta ostatnia część zewnętrznego kanału rodneg.

Prącie jest organem, otoczonym przez powłokę skórą, która, począwszy od t. zw. rówka pierścieniowego (*sulcus coronarius*), tworzy fałdźiste wydłużenie, nazwane napletkiem. Skóra ta bez podkładu tłuszczowego, bogata w luźną tkankę łączną, jest łatwo przesuwalna, zawiera liczne gruczołki (*glandulae praeputiales*), produkujące t. zw. mazidło (*smegma praeputii*). Właściwy miąższ prącia stanowią t. zw. ciała jamiste (*corpora cavernosa*). Rozróżniamy trzy ciała jamiste (ryc. 114): dwa ciała jamiste prącia (*corpora cavernosa penis*) i jedno ciało jamiste cewki moczowej (*corpus cavernosum uretrae*). Otacza je wszystkie łącznie warstwa tkanki łącznej zbitiej (*tunica albuginea penis*); każde z ciał jamistych ma też własną osłonę z tkanki łącznej. Badając poszczególne ciała jamiste, stwierdzamy, że od obwodowej osłonki wchodzą do środka ciała jamistego liczne przegrody, zbudowane z tkanki łącznej włóknistej i mięśni gładkich. Przegrody takie ze wszystkich stron wysłane są nabłonkiem płaskim, tak że w ten sposób utworzony jest organ, złożony z mnóstwa jam, które dzięki elastyczności swych ścian z łatwością mogą rozszerzać swą pojemność. Cały system szczelin jamistych pozostaje w związku bezpośrednim z dopływem naczyń krwionośnych, biegnących od tętnic prącia (*art. profunda i dorsalis penis*). Z drugiej strony ciała jamiste złączone są z odpływem żylnym. Będziemy słyszeli, że wzwód prącia jest następstwem wypełnienia krwią ciał jamistych. Unerwienie prącia pochodzi z gałązek *plexus cavernosus* (od *pl. hypogastricus n. sympatici*) i gałązek *nervus dorsalis penis* z *plexus pudendus*.

Nasienie męzkie czyli sperma.

Przy spółkowaniu albo też przy t. zw. zmazach lub polucyach wydziela się z dróg rodnych męzkich ciecz barwy lekko żółtawej, konsystencyi gęstej, charakterystycznego zapachu, który porównują z wonią przypalonych kasztanów, ciecz tę nazywamy spermą, czyli nasieniem męzkim. Sperma jest produktem nie tylko jądra samego, ale gruczołów, których ujścia pozostają w związku z kanałem rodny, a więc zarówno przyjądrza, jak gruczołów dodatkowych systemu płciowego przede wszystkim gruczołu krokowego i gruczołów Cowpera.

Przeciętna ilość nasienia wystrzykanego jednorazowo przy jednym t. zw. ejakulacie wynosi około 3 cm. sz. jednakże bywa go znacznie mniej t. j. poniżej jednego cm., najwyższą ilość podają około 7 cm sz. Ilość ta zależy częściowo także od częstości powtarzania ejakulacyi; gdy mianowicie w ciągu jednej doby częściej ejakulacya się powtarza, zmniejsza się ilość nasienia w następujących po sobie wytryskach.

Skład chemiczny spermy wykazuje zawartość znacznej ilości bo około 90^o/_o, wody; w 10^o/_o suchej masy jest połowa mucyny, reszta przypada na białko, tłuszcz i sole mineralne. Z pośród białkowatych substancji charakterystyczną dla spermy jest albumoza, opisana przez Posnera, która ma powstawać wśród gruczołu krokowego. Także podobnego pochodzenia jest spermina, która jest związkiem kwasu fosforowego z zasadą $C_2H_5N_2$, a która



Ryc. 115.

Ludzka sperma, półschemat według Waldeyera. Powiększenie około 300 razy. 1 większe, okrągłe komórki t. zw. komórki mosznowe; 2 limfocyty; 3 plemniki z resztą protoplazmy; 4 plemniki wyprostowane; 5 pętlowato zgięte; 6 komórki cylindryczne; 7 małe ciała lecytynowe z gruczołu krokowego; 8 kuleczki hyalinowe, prawdopodobnie napęczniałe i zwyrodniałe komórki; 9, 10, 11, 12, 13 kryształki sperminy różnej wielkości i kształtu; 14 ciała skrobi z gruczołu krokowego.

występuje w postaci charakterystycznych kryształków zwłaszcza w przysychającym nasieniu.

Pod względem morfologicznym w normalnej spermie (ryc. 115) możemy wyróżnić następujące składniki przy drobno-

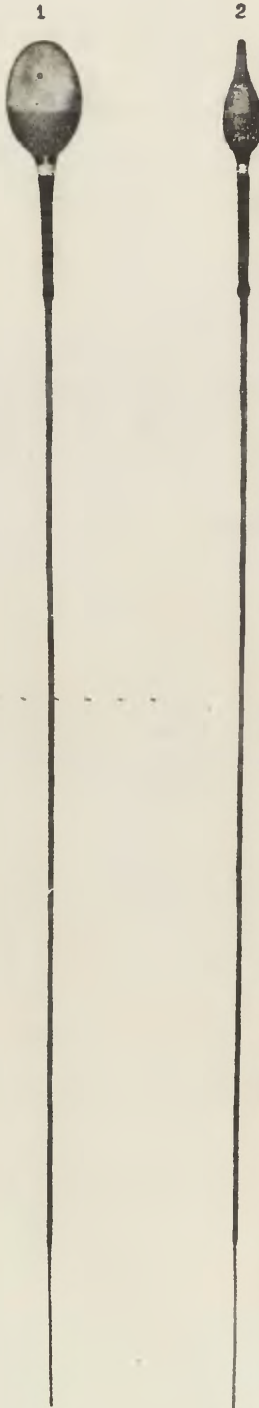
widowem badaniu : 1) plemniki t. j. komórki płciowe męskie, które powstają w gruczole płciowym (jądrze); 2) komórki mosznowe okrągłe duże z jądrami lub bez nich, zawierające jednak stale wśród protoplazmy okrągławe cząstki zorganizowane; są to mocno zmienione komórki niepewnego pochodzenia, być może złuszczone w kanalikach jądra lub drogach rodnych; 3) limfocyty; 4) cylindryczne komórki z barwikiem, złuszczone w kanale wewnętrznym rodnym lub w pęcherzykach nasiennych; 5) okrągłe hyalinowe ciała; 6) lecytynowe ciała, pochodzące z gruczołu krokowego i także powstające ciała skrobiowe; 7) kryształki sperminy, które jak widać z rysunku mogą mieć różny kształt i pochodzą również z prostaty; 8) wreszcie najrozmaitsze ziarna już to białka, już tłuszczu.

W normalnym składzie spermy mogą zachodzić różne zmiany; najważniejszą jest t. zw. azoospermia, polegająca na braku plemników. Oczywiście, że sperma jest wtedy produktem wyłącznie dróg rodnych bez udziału gruczołu płciowego i naturalnie jest ona w tym razie jałowa, czyli zapłodnić nie może.

Fizjologia jądra, właściwości plemników.

Fizjologiczna działalność gruczołu płciowego męskiego polega na wytwarzaniu elementów płciowych męskich, czyli plemników, oraz na produkcji hormonów, mających wpływ zarówno na akcję płciową jak też i na cały organizm i to tak w kierunku morfogenetycznym, jak i fizjologicznym.

Wytwarzanie się plemników odbywać się zaczyna z chwilą dojrzałości płciowej, która u mężczyzny następuje mniej więcej rok później, niż u kobiety, t. zn. mniej więcej w 15—16 roku życia, a objawia się pierwszym wytryskiem nasienia, które następuje samoistnie (pollucya) lub przy sztucznym, nieraz mechanicznym podrażnieniu płciowem. Na sekcyjnym materyale paryzkim i berlińskim stwierdzono już weześnie, bo w 13½ roku produkcję spermy. Produkcja plemników trwa u mężczyzny różnie długo, nieraz w podeszłej starości stwierdzono jeszcze bieg spermatogenezy w jądrze. W sekcjach prosektoryum berlińskiego stwierdzano plemniki u 92 letnich starców, nie mniej jednak przyjąć należy, że w późniejszym wieku produkcja plemników się zmniejsza. Wpływ na zmniejszenie elementów płciowych u mężczyzny ma bez wątpienia ogólny upadek stanu odżywienia organizmu a także zmiany miejscowe w budowie i drożności dróg odprowadzających. Zaburzenia w przy-



jądrzu i niedrożność jego kanalików upośle-
dza lub nawet znosi zupełnie produkcję plem-
ników, tak samo niedrożność (np. sztucznie
sprowadzona przez podwiązanie) kanału na-
siennego.

Spermatogeneza jest procesem morfogenetycz-
nym, którego istotą jest wydatne rozmnażanie się ko-
mórek, stanowiących ścianki kanalików nasiennych,
względnie ich pochodnych, oraz przekształcenia ostat-
niej generacji komórek w plemniki. Procesu tego nie
mogę tu opisywać dokładnie, należy to do histologii,
i embryologii, ale wspomnieć chciałem, że komórki, które
przez podział się rozmnażają, tworzą najpierw szereg ge-
neracji t. zw. spermatogonii, z których powstają
potem dwie generacje spermatocytów I i II rzędu.
W czasie tworzenia się tych spermatocytów nastę-
puje w nich zmniejszenie ilości chromosomów do po-
łowy i zmniejszenie absolutnej ilości chromatyny (re-
dukcy a chromatyny). Przez podział spermatocy-
tów II rzędu powstają spermatydy, a każda sperm-
matyda już bez dalszego podziału przeistacza się
w plemnik. Okres przeistaczania polega na tem, że
jądro spermatydy tracąc sok jądrowy i przesuwając
się na obwód komórki tworzy zbitą chromatynową
główkę plemnika, protoplazma wydłuża się, two-
rząc wijkę, układającą się wzdłuż t. zw. włókna
osiowego.

Budowę ludzkiego plemnika znamy do-
kładnie głównie z prac Mevesa. Wiadomo, że przednia
część główki (ryc. 116) jest zaokrąglona (stanowiąc
t. zw. *galea capitis*) poza nią reszta główki stanowi
masywną część masy chromatynowej. Poza główką
leży szyjka (*collum*) plemnika, która ma zawierać
część centrosomalną plemnika. Za szyjką leży wijkę,
w której znów rozróżniają trzy części: wstawkę
(*pars coniuctivalis*) o budowie skomplikowanej, zawie-
rającej również składniki pochodzenia centrosomal-
nego, i plazmatyczne przetwory; część główną

Ryc. 116.

Plemniki ludzkie. Typowe plemniki wyprostowane;
1 z główką widzianą z góry, 2 z boku; w obydwu
plemnikach widać główkę z perforatorium, wijkę
(cauda) z jej częściami składowymi (*pars coniucti-
valis*, *pars principalis* i *pars terminalis*).

(*pars principalis*), złożona z włókna osiowego, które rozrasta się z tylnej części centrosomalnej i warstwy plazmatycznej, stanowiącej dla włókna pochewkę, wreszcie ostatni odcinek witki stanowi jej część końcowa (*pars terminalis*), gdzie tylko wybiega włókno osiowe.

Pod względem chemicznym badania prowadzone nad plemnikami (Miescher, Kossel, Burian) wykazały, że w skład główek plemników wchodzi zasadowe substancje, mianowicie protaminy i histony a nadto kwas nukleinowy, t. zn. kwas fosforowy, który częściowo nasycony jest przez zasady, hypoksantynę, guaninę, adeninę, ksantynę i t. p.

Z fizjologicznych właściwości plemników należy na pierwszym miejscu wspomnieć o ruchu. Ruchy, które plemnik wykonywa, mają największe podobieństwo do ruchów migawkowych. Kierunek ruchów plemników jest albo prostoliniowy albo też śrubowy. Szybkość ruchów zależy w znacznym stopniu od warunków zewnętrznych, a wynosi przeciętnie około 0.06 mm. w jednej sekundzie.

Co do czynników zewnętrznych, oddziałujących na ruch plemnika, to wchodzi tu w grę oddziaływanie otaczającej cieczy. Płynny alkaliczny ruch plemników wzmagają, oczywiście do pewnej koncentracji. Obniżenie temperatury zmniejsza ruchliwość; środkami narkotycznymi można również zmniejszyć intensywność ruchów. Ruchy plemników uwarunkowane są też ciśnieniem osmotycznym otoczenia. Poniżej albo powyżej pewnego ciśnienia osmotycznego ruchy plemników ustają.

Ruch plemników może być też kierowany przez pewne zewnętrzne czynniki dzięki wrażliwości, jaką ta żywa materya wykazuje na bodźce na nią działające. Na plemnikach można mianowicie stwierdzić właściwości reotaktyczne, tigmotaktyczne i chemotaktyczne.

Przez *rheotaxis* rozumiemy, jak wiadomo, zdolność żywej materyi reagowania ruchem na zmianę jednostronną ciśnienia. Prąd cieczy, otaczającej plemniki, może tego rodzaju reakcję wywołać. Jeżeli ruch będzie się odbywał w kierunku prądu, wtenczas mówimy o *rheotaxis* dodatniej, jeśli ruch odbywa się pod prąd, wtenczas mamy do czynienia z *rheotaxis* ujemną. Szeregi badań, prowadzonych w tym kierunku na plemnikach różnych zwierząt, wykazały, że plemniki charakteryzuje *rheotaxis* ujemna. Plemniki, poruszające się w rozmaitych kierunkach w kropli cieczy stojącej, zwracają się wszystkie w jednym kierunku, gdy ciecz tą w pewien prąd wprowadzimy. Mo-

żna stwierdzić mianowicie, że wszystkie one poruszają się przeciwko prądowi.

Zjawisko to dla fizjologii rozrodu nie jest bez znaczenia. Wiadomo, że żeńskie drogi rodne pokrywa nabłonek migawkowy. Nabłonek ten ruchami swymi nadaje śluzowi błon śluzowych ruch, którego prąd dąży ku ujściu zewnętrznemu żeńskiego aparatu płciowego. Otóż, gdy plemniki dostaną się do końcowej części aparatu płciowego żeńskiego w czasie kopulacji, będą się posuwały dzięki właściwościom reotaktycznym pod prąd, przez co posuwają się w górne odcinki płciowych dróg rodnych i mogą łatwiej spotkać się z jajkiem.

Przez *thigmotaxis* rozumiemy właściwość żywej materji reagowania na zetknięcie się z ciałem o stałej konsystencji. Zauważono, że plemniki, które raz zetkną się z cząstkami stałymi, wykonywują ruchy o zupełnie zmienionym charakterze. Ma się wrażenia, jakby one chciały się wśrubować w te ciała, które na drodze napotykJają. Ta zmiana charakteru ruchu plemników ma znów znaczenie ze względu na to, że gdy te elementa napotkają jaja, nie odsuwają się od nich, ale zatrzymują przy zetknięciu z powierzchnią jaja. Gdy się bada zachowanie się plemników, które się z jajem spotkały, widać, że całym wieńcem otaczają jajo; oczywiście w ten sposób mamy ułatwiony proces zapłodnienia.

Zmiany w kierunku ruchów żywej materji pod wpływem działania czynników chemicznej natury nazywamy *chemotaxis*. Zjawisko to było na plemnikach gruntownie badane, za materiał służyły przede wszystkim plemniki roślin (paproci, mchów), ale szereg doświadczeń wykonano także na zwierzęcym materjale.

Pierwsze klasyczne doświadczenia w tym kierunku wykonał botanik Pfeiffer na plemnikach paproci. Stwierdził on, że plemniki, które wśród wody w zwykłych warunkach odbywają drogę prostoliniJną, zbaczają z tego kierunku, gdy w pobliżu znajduje się archegonium, wnikają wtedy do jego szyjki, poczem doszedłszy do jaja, z niem kopulują. Obserwacja ta naprowadziła na myśl, że wśród archegonii produkowane są pewne substancje, które działają przynęcająco na plemniki. Badania dalej przez tego autora przeprowadzone wykazały, że istotnie da się wykazać cały szereg takich substancji chemicznych, które oddziałują na plemniki a reakcja ta ujawnia się zmianą kierunku ich ruchu. Zwłaszcza kwas jabłkowy okazał się tu bardzo energicznie działającą substancją. Rurki

włoskowate szklane napełnione kwasem jabłkowym o pewnej koncentracji włożone do naczynka z wodą, w której były plemniki paproci, po krótkim czasie napełniały się zwięzonymi plemnikami. Analogiczne doświadczenia, wykonane z plemnikami mechów, potwierdziły powyższe wyniki.

Na zwierzęcym materiale robiono również eksperymenta w kierunku zbadania chemotaktycznych właściwości. Doświadczenia te szły dwiema drogami. W jednej ich seryi starano się stwierdzić, czy jaja danego gatunku nie działają na plemniki chemotaktycznie. Pozostawiano jaja jeżowca na dłuższy czas w małej ilości wody morskiej w tem przeświadczeniu, że będą one wydzielać do wody substancje wchodzące w grę. Wodą tą napełniano potem rurki włoskowate szklane i badano wpływ na plemniki. Wyniki były jednak ujemne, plemniki z drogi swej nie zbaczaly i nie wpływały do włoskowatych rurek. Tak samo kapilary napełniane miazgą jaj rozartych nie działały chemotaktycznie na plemniki.

Natomiast dodatnie rezultaty otrzymano w doświadczeniach nad wpływem chemotaktycznym błon śluzowych górnych odcinków dróg rodnych żeńskich na plemniki. Doświadczenia te, prowadzone przez Löwa nad plemnikami psa, szczura i królika, wykazały, że o ile śluz pochwy działa na plemniki szkodliwie, śluz błony śluzowej macicy i pochwy okazuje stanowczo chemotaktyczne właściwości.

Ze względu na fizjologię rozrodu mają właściwości plemników tu omówione duże znaczenie. U tych istot żywych, gdzie jajo produkuje substancje, działające chemotaktycznie na plemniki, możemy przyjąć, że plemniki dzięki swej chemotaktycznej właściwości zbliżają się do jajek, co jest niezbędne dla procesu zapłodnienia. Co się tyczy zwierzęcych organizmów, to momenty, które tutaj w grę wchodzi, nie są na podstawie badań dotychczasowych znane. Chemotaktyczne i restaktyczne ujemne właściwości plemników daje nam mniej więcej wyobrażenie o tem, dlaczego się męskie elementa płciowe posuwają w górne odcinki; ale czynniki, powodujące spotkanie z jajem dotychczas nie są zupełnie znane.

Bardzo ważną właściwością fizjologiczną plemników jest ich trwałość w utrzymaniu przez dłuższy czas zdolności życia i zapłodnienia. Odporność ta zresztą jest bardzo różna zależnie od danego typu. U niektórych owadów n. p. u pszczoły, plemniki, które się dostały do dróg rodnych żeńskich, t. zw. *receptaculum* utrzymują się przez kilka lat w stanie zdolnym do zapłodnienia. Tak

samo w grupie mięczaków utrzymują się plemniki przez czas bardzo długi w zupełnie normalnym stanie, o ile się dostały do żeńskiego kanału rodnegu.

Co do zwierząt ssących, to wiadomo u. p., że u nietoperzy po kopulacji, która ma miejsce w jesieni, odbywa się zapłodnienie plemnikami w czasie kopulacji wprowadzonymi dopiero na wiosnę, całą zimę pozostają więc one w stanie zdolnym do zapłodnienia.

U człowieka plemniki poza organizmem bardzo szybko tracą własności ruchu i zdolność zapłodnienia. Obniżenie temperatury otoczenia ma tu nie wielkie znaczenie, wysychanie cieczy natomiast, w której się plemniki znajdują upośledza niewątpliwie ich zdolności życiowe. Plemniki utrzymywane przy 2° C. (Iwanoff) przez ośm dni okazywały ruchliwość. Plemniki wprowadzone do dróg rodnych żeńskich w czasie spółkowania utrzymują, jak Dürsen wykazał, przez dni 9 swą ruchliwość. U kobiety, która w klinice przez dziewięć dni przebywała, a podawała, że ostatnie spółkowanie miało miejsce przed 3½ tygodniami, znaleziono przy operacji wśród trąbki poruszające się plemniki.

Właściwości te są ze względu szans zapłodnienia bardzo doniosłego znaczenia. Plemniki raz wprowadzone do dróg rodnych mogą tam przez dłuższy czas przebywać a ich zdolność zapłodnienia nie zostaje upośledzona. Jeżeli się weźmie pod uwagę, że jajo wydobywa się tylko w miesięcznych odstępach z jajnika, to jest rzeczą naturalną, że dzięki tej właściwości plemniki mogą się łatwiej doczekać tego momentu, co naturalnie podnosi znacznie szanse zapłodnienia.

Produkcya hormonów. Zapoznawszy się z funkcją gruczołu płciowego, polegającą na tworzeniu plemników, zapoznać się musimy z kolei ze sprawą wewnętrznego wydzielania jądra, t. zn. **produkcji hormonów.**

Pod względem historycznym dla całej nauki o wewnętrznym wydzielaniu sprawa ta miała ogromne znaczenie, bo cały ten dział fizjologii był zapoczątkowany przez pracę Brown Séquarda, który prowadząc na sobie doświadczenia, podnosił ogromny wpływ, jaki na ustrój wywiera wstrzykiwanie wyciągów gruczołu płciowego. Jakkolwiek faktu tego późniejsze doświadczenia nie potwierdziły odnośnie do starych ludzkich organizmów, to praca Brown Séquarda stała się punktem wyjścia do ogromnego szeregu doświadczeń nad wydzielaniem wewnętrznym gruczołów.

Pierwszą rzeczą, która tu nasuwać się niewątpliwie musiała, było pytanie co do zależności cech drugo- i trzeciorzędnych płcio-

wych od gruczołu płciowego i to zarówno pod względem genetycznym, jak co do utrzymania zdolności do funkcji danych organów. Co do powstawania drugo- i trzeciorzędnych cech płciowych, to cały szereg spostrzeżeń biologicznych, prowadzonych zarówno na zwierzętach, jak i na człowieku, przemawia za tem, że charaktery te powstają niezależnie od różnicowania gonady w kierunku męskim lub żeńskim. Już sam fakt tak często u zwierząt i ludzi spotykanego wrzekomego obojnactwa (*pseudohermaphroditismus*) cytowany bywa jako argument, przemawiający za tem, że cechy drugorzędne nie są stale zależne od typu gruczołu. Wiemy mianowicie, że przez wrzekomie obojnactwo rozumie się zjawisko niezgodności występowania cech drugo- i trzeciorzędnych płciowych z typem gruczołu danego osobnika. Jeśli n. p. u indywiduów męskich zewnętrzne części płciowe mają organizację żeńską, jeśli równocześnie u tegoż osobnika rozrasta się gruczoł mleczny, to tego rodzaju wrzekomie obojnactwo przemawia za tem, że trzecio- i drugorzędne cechy płciowe mogą być w okresie ich genezy od typu różnicowania gonady nie zależne. Rozstrzygającym jednak jest to zjawisko, bo zawsze możnaby myśleć o pewnych anomaliach w gruczole płciowym. Nie mniej jednak z całego szeregu biologicznych badań (n. p. bardzo wczesne kastracye, prowadzone na owadach w stadium gąsienic Meisenheimer, Kopeć) wynika, że różnicowanie cech drugorzędnych płciowych nie jest wynikiem oddziaływania gruczołu płciowego zróżnicowanego, ale jest tak samo, jak kierunek różnicowania gonady, zależne od pewnych preegzystujących w zapłodnionem jajku czynników.

Natomiast ukształtowanie dalsze raz w zawiązku będących organów zależne jest od funkcji zróżnicowanego gruczołu. Dowodów na to dostarcza mnóstwo biologii. Przedewszystkiem zachowanie się ustroju po kastracyi gruczołu płciowego męskiego stwierdza wyraźnie zależność rozwoju drugorzędnych cech płciowych od normalnego gruczołu. U niższych zwierząt niejednokrotnie kastracyi dokonywują pasorzyty i badania zwierząt takich zwłaszcza skorupiaków, u których kastracya pasorzytnicza nastąpiła, wykazała zmiany w ukształtowaniu ciała, samce takie przyjmowały więcej postać samiczą.

Kastracya dokonana operacyjnie na samcach żabich (M. Nussbaum) powodowała niewykształcenie modzeli, t. j. brodawkowych zgrubień na wielkich palcach. U samców traszek peryodycz-

nie w okresie godowym występujące zmiany a więc tworzenie grzebienia ogonowego i grzbietnego, pewne peryodyczne zmiany w ubarwieniu skóry nie tworzą się po wykastrowaniu (Brescia). U jeleni wykastrowanych lub też po uszkodzeniu jąder następuje zahamowanie w tworzeniu lub dorocznem odtwarzaniu rogów (Rörig). Przy jednostronnej kastracyi lub uszkodzeniu jednego jądra następuje niedokształcenie lub zahamowanie odtworzenia rogu strony przeciwnej.

W ostatnich czasach przeprowadzono dokładne badania nad następstwami kastracyi dokonanej u człowieka. Znaczenie ma tu okres życia, w którym kastracyę przeprowadzono. Kastracya, wykonana w okresie przed dojrzałością płciową, wywołuje niedorozwój organów płciowych i to zarówno wewnętrznych, jak organów kopulacyjnych. Sekcyje eunuchów wykazują, że pęcherzyki nasienne i gruczoł krokowy są bardzo słabo rozwinięte a dalej prącie jest również niedokształcone. Objasnia się to w ten sposób, że do rozrostu tych organów niezbędne są hormony, produkowane przez gruczoł płciowy. Hormony te muszą mieć znaczenie także dla ukształtowania trzeciorzędnych cech płciowych, a więc organów, leżących poza obrębem systemu płciowego. Co do szkieletu uważano dawniej, że przybiera on u mężczyzn kastratów, zwłaszcza w obrębie miednicy, strukturę szkieletu żeńskiego. Dokładne badania Tandlera i Grosza z lat ostatnich wykazują jednak dowodnie, że mamy tu do czynienia tylko z niedorozwojem miednicy t. zn. że ona wykazuje stan młodzieńczego układu (*status infantilis*). Uwłosienie rozwija się słabo po kastracyi wcześniej u mężczyzn wykonanej. Okolica pachowa i pachwinowa ma włosy rzadkie, okolica odbytowa zupełnie nie wykazuje zarostu włosów. Uwłosienie głowy natomiast jest u kastratów obfitsze. Zarost na twarzy się nie rozwija.

Charakterystyczny jest mocny rozwój oraz rozmieszczenie podściółki tłuszczowej, co nadaje ogólnemu wyglądowi ciała więcej kobiece ukształtowanie.

Krtań kastratów nie rozrasta się, struny głosowe są krótsze i zachowują właściwości młodzieńcze, stąd wypływa możliwość utrzymania głosów sopranowych u rzezańców.

Naogół można powiedzieć, że wczesna kastracya indywidualów męskich nie powoduje wywołania cech drugo- lub trzeciorzędnych płci przeciwnej, ale hamuje rozwój cech płciowych właściwych roz-

winiętemu mężczyźnie, utrzymując w budowie organizmu w niektórych narządach ukształtowanie młodzieńcze.

Kastracya później przeprowadzona może mieć wpływ bezpośrednio kształtujący, zwłaszcza u tych zwierząt, u których doroczne dokonywają się zmiany w pewnych organach, jak to już poprzednio wspomniałem (płazy, ptaki, niektóre ssaki n. p. jelenie i t. p.) Ale wpływ kastracyi później przeprowadzonej może mieć znaczenie nawet u tych zwierząt, które dorocznych zmian w budowie nie wykazują. I tak w doświadczeniach, prowadzonych na szczurach, stwierdzono, że pęcherzyki nasienne i gruczoł krokowy ulegają redukcji, widocznie hormony jądra potrzebne są nie tylko do ukształtowania, ale do utrzymania w równowadze tych organów.

Przekonywującym argumentem, że przy kształtowaniu cech płciowych drugo- i trzeciorzędnych odgrywają rolę hormony, produkowane przez męzki gruczoł płciowy, są spostrzeżenia, robione z wstrzykiwaniem kastratom wyciągów miazgi gruczołu płciowego a przedewszystkiem wszczepianiem tych gruczołów. Klasyczne doświadczenia w tym kierunku prowadzone były na kurach. Koguty kastrowane ulegają, jak wiadomo, przekształceniu, które ujawnia się zarówno w barwie upierzenia, jak niedorozwoju grzebienia głowowego, ostróg, innym głósie przy pianiu i t. p. Kapłony (t. j. kastrowane koguty), którym przeszczepiano jądra nie okazywały zmian typowych dla kogucich kastratów. Jeżeli tylko jądro transplantowane się przyjęło, to przez to ustrój uchroniony był od powstania w nim cech właściwym kapłonom. Kastraty męzkie żabie, którym wszczepiano do worków limfatycznych lub do jamy brzusznej odcinki jąder, rozwijają w godowej porze modzele. Robiono też próby wstrzykiwań wyciągów jądra, które w niektórych razach mają mieć również wpływ na drugorzędne cechy płciowe, jak też i karmienia substancją jądrową (Loewy, doświadczenia na kapłonach).

To, co mówiliśmy dotąd odnosiło się do wpływu hormonów jądra na cechy płciowe morfologiczne. Ale gruczoł płciowy ma niewątpliwie wpływ i na całą przemianę materii ustroju. Wynika to już z wyżej wspomnianego faktu, że w organizmie wykastrowanym gromadzi się zwykle większa ilość tłuszczu. Przypisywano to początkowo zmianie usposobienia osobników, które po kastracyi stają się bardziej ociężałe, niechętnie się poruszają i wskutek tego tyją, ale dokładniejsze badania, przeprowadzone na psach kastrowanych, wykazywały (Loewy i Richter), że kastracya powoduje ogólne obni-

zenie przemiany materii i to o 14– 20%. Tego rodzaju zmniejszanie fazy dyssymilacyjnej objawia się przedewszystkiem zmniejszonym natężeniem procesów utleniania, nie jest jednak wykluczone, że prócz zmniejszonej dyssymilacji wchodzi też w grę podniesienie fazy asymilacyjnej (Zuntz).

Stwierdziwszy w całym szeregu doświadczeń wpływ gruczołu płciowego na cechy płciowe ustroju i doszedłszy do przekonania, że wpływ ten jest wynikiem działania hormonów, musimy teraz zapytać, gdzie hormony te wśród jądra powstają. Są dwie w tym kierunku możliwości: hormony mianowicie mogą być produktem tej części gruczołu płciowego, w której tworzą się elementa płciowe, t. zn. powstają drogą sekrecyi elementów spermatogenetycznych, więc kanalików nasiennych lub prostych, albo też powstają w grupach komórek międzyzrakikowych (interstycjalnych).

Badania zwłaszcza ostatnich lat dały tu wyniki zupełnie rozstrzygające i pozwalają na stwierdzenie, że produkcya hormonów gruczołu płciowego męskiego nie jest zależną od czynności tworzenia elementów płciowych, lecz, że hormony są produktem komórek międzyzrakikowych. Przemawiają za tem przedewszystkiem spostrzeżenia nad zwierzętami, u których sezonowo w okresach godowych zmieniają się cechy płciowe. Badania jądra prowadzone co pewien czas wykazywały zwiększenie się ilości komórek międzyzrakikowych bezpośrednio przed okresem godowym.

Dalej badania z oświetlaniem promieniami Röntgena jąder udowodniły (Tandler i Grosz), że promienie te działają niszcząco na spermatogenetyczne komórki. Mimo ich zniszczenia organizm, który oczywiście stanie się w ten sposób bezpłodnym, nie okazuje zupełnie cech kastrata. Jest to wynikiem pozostania w jądrze komórek międzyzrakikowych, które w dalszym ciągu produkują hormony właściwe gruczołowi płciowemu.

Trzeciego wreszcie nadzwyczajnie ważnego argumentu w tym kierunku dostarczyły spostrzeżenia autorów francuskich Bouina i Ancela nad zwierzętami i ludźmi, u których jako anomalia rozwojowa pojawia się t. zw. *cryptorchismus*. Wiadomo z embryologii, że jądra tworzą się u ssących zwierząt, więc też i u człowieka w lędźwiowej okolicy ciała i że potem zwolna zstępują w okolice pachwinową. Gdy nastąpi zahamowanie tej wędrówki jąder, wtedy po jednej lub po obu stronach zatrzymują się jądra albo w okolicy jamy brzusznej (poza otrzewną), lub w okolicy kanału pachwinowego.

Badania worka mosznowego nie wykazują jąder na właściwym miejscu, mówimy więc wtedy o kryptorchizmie, który może być jedno lub dwustronny. Ale anomalii tej ściśle topograficznej, towarzyszą też zmiany w budowie histologicznej. Stwierdzono mianowicie wielokrotnie, że w jądrach kryptorchicznych nie odbywa się spermatogeneza, kanalików nasiennych wykazać tam zupełnie nie można. Wiadomo dalej, że obustronny kryptorchizm pociąga za sobą bezpłodność, to jest zresztą rzeczą oczywistą wobec braku spermatogenezy w takich jądrach. Badania histologiczne wykazały jednak, że jądra takie mimo braku spermatogenetycznych kanalików mają dobrze rozwiniętą tkankę międzyzrazikową. Jeżeli teraz zważymy że zwierzęta takie mimo ewentualnej nawet zupełnej bezpłodności wskutek braku spermatogenetycznych elementów zupełnie nie robią wrażenia kastratów, to stanie się jasne, że u nich produkcya hormonów jądra odbywa się zupełnie prawidłowo. Jeżeli tak jest, to nie ma wątpliwości, że hormony te wydzielane są nie przez spermatogenetyczne komórki, bo tych tu nie ma, ale przez tkankę międzyzrazikową. Wreszcie udało się też w ostatnich latach (Bouin, Ancel) przeprowadzić sztucznie wśród jądra zmiany w budowie wewnętrznej analogiczne do tych, które kryptorchizm wywołuje. Badacze francuzcy podwiązywali mianowicie u zwierząt kanał nasienny (*vas deferens*) a rezultatem tego był zanik komórek spermatogenetycznych, podczas gdy komórki międzyzrazikowe utrzymywały się w pierwotnym stadyum rozwojowem. I znowu nie można było w tym razie stwierdzić u takich zwierząt cech kastrata, mimo, że jego czynność rozrodcza naturalnie zupełnie ustawała, a odnieść to musimy do tego, że międzyzrazikowe elementa funkcjonują prawidłowo i wysyłają do ustroju hormony.

Ze wszystkich przytoczonych argumentów wynika, że gruczoły płciowe produkują hormony specyficzne wśród komórek międzyzrazikowych, oraz że funkcyja rozrodcza nie ma bezpośredniego związku z wydzielaniem wewnętrznem gruczołu płciowego męskiego.

Fizjologiczna rola gruczołów dodatkowych narządu płciowego.

Z uwag o budowie anatomicznej narządu płciowego wiemy, że plemniki, wytworzone w gruczole płciowym, przedostają się najpierw do przyjądrza, którego komórki produkują płyn, stanowiący pierwszy składnik ciekłego środowiska plemników. Substancya ta ma służyć plemnikom do odżywiania. Plemniki przeszedł-

szy przez kanał nasienny, spotykają się z ujściem pęcherzyków nasiennych (*vesiculae seminales*). Fizjologiczne znaczenie pęcherzyków nasiennych polega przede wszystkim na produkcji płynu, który jako ciecz, wytwarzana przez komórki przyjądrza, rozcieńcza spermę, ułatwiając ruchliwość plemników i zwiększając objętość nasienia, co sprzyja zapłodnieniu.

Zwracano uwagę dalej na fakt (Tarchanow), że wobec obserwacji podniesienia się produkcji wydzielniczej pęcherzyków w czasie, gdy popęd płciowy jest wzmożony, przyjąć by należało, że właśnie to wypełnienie pęcherzyków nasiennych może podnieść płciową w męzkim organizmie wywołać. Przypuszczenie to popierały na żabach dokonywane wycięcia pęcherzyków nasiennych przez co udało się odruch obejmowania samicy przy spółkowaniu zniszczyć. Późniejsze badania jednak przeprowadzone przez Steinacha na żabach, szczurach stanowczo przeczą temu zapatrywaniu, gdyż autor ten wykazuje, że się popęd płciowy utrzymuje nadal. Że jednakże pęcherzyki nasienne mają duży wpływ na sprawę płodzenia, to wynika z doświadczeń Steinacha. Autor ten przekonał się, że u 4—5 okresach porodowych, które przebyło 8 samic szczura białego, wydanych zostało w zwykłych warunkach fizjologicznych 180 młodych. Jeżeli przez równie długi okres lęgowy samice były zapłodnione przez samce, którym poprzednio wycięto woreczki nasienne, wtenczas te same samice urodziły zaledwie 19 młodych. Jeżeli uwzględni się fakt, że zdolność kopulacyjna nie była u samców tych upośledzona, to musimy dojść do wniosku, że woreczki nasienne mają wpływ na efekt płodności spółkujących samców.

Przyjmując, że główne znaczenie pęcherzyków nasiennych polega na produkcji zawiesiny, która ma rozcieńczać nasienie, nie mamy powodu odrzucać zapatrywania, że pęcherzyki nasienne służą jako zbiornik dla nasienia. Nie mniej jednak dowodu fizjologicznego nie mamy, ażeby wszystkie plemniki przez woreczki nasienne przechodzić musiały, być może, że ich część będzie przechodzić wprost z kanału nasiennego do cewki moczowej, omijając pęcherzyki.

Fizjologiczne zadanie gruczołu krokowego polega na wydzielaniu cieczy wodnistej, mętnej, nieco mlecznie wyglądającej, w której spotyka się stale ciała białkowe. Oddziaływanie tej cieczy jest alkaliczne. Gruczoł krokowy produkuje też ciała budową swą i właściwościami odpowiadające skrobi, które spotykamy stale w nasiennych ejakulatach. Częstokroć ciała te otaczają się złoгами wa-

pną, tworząc t. zw. kamienie prostaty. Wydzielinę gruczołu krokowego otrzymać można przez ucisk na gruczoł krokowy od strony kiszki odchodowej.

Wydzielina krokowego gruczołu odgrywa przy akcyi płodzenia ważną rolę, gdyż z doświadczeń Steinacha, które poprzednio już omówiłem, wynika, że o ile wycięcie samych woreczków nasiennych obniża znacznie płodność, to równoczesne usunięcie u tego samego zwierzęcia także gruczołu krokowego, znosi ją zupełnie mimo, że akty kopulacyjne mogą mieć miejsce. Nasuwa się oczywiście pytanie, w jaki sposób działać tu będzie gruczoł krokowy. Doświadczenia na psach w tym kierunku prowadzone przez Walkera wykazały, że wydzielina gruczołu krokowego pobudza ruchliwość plemników. Okazało się, że plemniki z jądra lub przyjądrza wydobyte bardzo słabą okazują ruchliwość; jeżeli się natomiast włoży je do płynu, będącego produktem prostaty, można wykazać znaczne ich uruchomienie. Według Walkera chodzi tu z jednej strony o rozcięczenie całej wydzieliny, z drugiej strony być może o dostarczenie plemnikom odżywczych substancji.

Bardzo ciekawe są też wyniki badań Serralacha i Peresa nad znaczeniem prostaty dla akcyi rozplodu. Badacze ci wykazują w swych doświadczeniach, prowadzonych na psach, że gruczoł krokowy ma także znaczenie jako organ z sekrecją wewnętrzną. Produkowane są przez gruczoł krokowy hormony, których zadaniem jest pobudzenie jądra do tworzenia plemników a nadto pewna regulacja mechanizmów w drogach rodnych, pośredniczących przy ejakulacyi nasienia. Wstrzykiwanie wyciągów prostaty zwierzętom, którym ten gruczoł usuwano, wywoływało podniesienie płodności.

Gruczoł krokowy otrzymuje gałązki nerwowe w postaci *n. erigens* i *n. hypogastricus*. Pierwszy z nich działa wyłącznie na gładkie włókna mięsne, drugi działa również na muskulaturę gruczołu krokowego, ale pozatem jest nerwem wydzielniczym. Przy podrażnieniu tego nerwu nie tylko następuje wydalenie nagromadzonej w gruczole krokowym wydzieliny, ale drażnienie takie jest zarazem podniecią do dalszej produkeji wydzieliny gruczołu.

Gruczoły Cowpera produkują wydzielinę, która reaguje kwasno. Spostrzeżenie, że u eunuchów gruczoły te nie ulegają zwyrodnieniu, nasunęło badaczom przypuszczenie, że wydzielina ta nie ma nic wspólnego z akcyą rozrodczą. Przypuszczają, że zadaniem

jej jest utrzymanie zasadowego oddziaływania w kanale cewki moczowej. Wiadomo, że oddziaływanie kwaśne jest dla plemników szkodliwe i upośledza ich ruchliwość.

Przesuwanie się spermy przez kanał nasienny

Nasienie, zawierające plemniki w środowisku, będącym wydzieliną dodatkowych gruczołów narządu rodnego, wydostać się może na zewnątrz przeszedłszy cały kanał nasienny. To przesuwanie się nasienia w świetle kanału nasiennego odbywa się nie tylko w czasie aktów spółkowania lub polucyi, ale na ogół sperma gromadzi się w dolnych odcinkach kanału, stąd przewędrowanie nasienia od strony jądra odbywać się musi w kierunku odcinka obwodowego, a dopiero później, w czasie wytrysku, wydalona zostaje z odcinków dolnych na zewnątrz. Nasuwa się pytanie, jaki jest mechanizm przenoszenia się plemników i cieczy, w której one się mieszczą, przez kanał nasienny. O poruszaniu się plemników ich własnym ruchem w kanale nasiennym nie można tu myśleć, bo plemniki dopiero po zetknięciu z wydzieliną gruczołu krokowego stają się zdolne do samodzielnych ruchów. Ponieważ sznur nasienny wysłany jest nabłonkiem migawkowym, więc wyprodukowane wśród jądra plemniki mogą działaniem migawkowego ruchu nabłonka kanału nasiennego być przesuwane ku dolnemu odcinkowi. Ale mechanizm ten nie wystarcza wtenczas, gdy chodzi o wystrzyknięcie znaczniejszych zapasów nasienia z dróg rodnych męzkich. Ma to miejsce przy akcji zwanym ejakulacją, która następuje na szczycie płciowego podrażnienia. Wtenczas wydalone zostaje nasienie z całego sznura nasiennego. Mechanizm tego procesu był przedmiotem licznych doświadczeń. Nie ma wątpliwości, że pojemność światła sznura nasiennego zmniejsza się wtedy wskutek skurczu elementów mięsnej tkanki. Dawniejsze rezultaty badań, w szczególności doświadczenia Ficka, przemawiały za udziałem włókien gładkich biegnących okrężnie w ścianie sznura nasiennego. Uważano więc, że sznur nasienny ma właściwości robaczkowych ruchów i tak, jak jelito, może swą treść posuwać ku dalszym odcinkom. Exner twierdził, że robaczkowe ruchy sznura nasiennego występują także u człowieka. Dokładne badania w tym kierunku prowadził Nagel, drażniąc prądem indukcyjnym bądź gałązki nerwu, dochodzącego do sznura nasiennego, bądź też bezpośrednio sam sznur. Okazało się tedy, że perystaltyki

przy tem zupełnie nie ma, t. zn. nie występuje to kolejne kurczenie się mięśni okrężnych, które przy robaczkowym ruchu przechodzi jak fala po danym organie, ale mamy tu do czynienia z równoczesnym skurczem całej muskulatury okrężnej, a nadto kurczą się włókna podłużne w sznurze nasiennym biegnące. Wskutek tego następuje tu bardzo wybitne skrócenie całego sznura nasiennego, a że także i włókna okrężne się kurczą, więc mamy wtedy zmniejszenie pojemności światła przez co treść sznura nasiennego zostaje na zewnątrz wydalona.

Nasienie wydalone zostaje w ten sposób najpierw do dolnego odcinka sznura nasiennego, który jest rozszerzony i tworzy t. zw. ampulkę. Ta część funkcjonuje częściowo jak zbiornik nasienia. Nasienie to w dalszym etapie ejakulacyjnego procesu zostaje wessane do cewki moczowej, przyczem czynne mają być mięśnie stanowiące zwieracz przy błonistej części cewki moczowej. Powodują one rozszerzenie pewnej tej partji cewki moczowej a przez to nasienie zostaje z ampulli do nasienia sznura wessane. Przez skórcze zarówno tych pokładów mięśni, które się spotyka wśród gruczołu krokowego, jak też mięśni cewki moczowej (*Sphincter uretrae membranaceae*), a także *musculus bulbocavernosus* i *ischiocavernosus* zostaje sperma na zewnątrz wydalona. Mięśnie te w czasie wystrzykania spermy ulegają rytmicznym skurczom.

Zwrócić musimy jeszcze uwagę na fakt równoczesnego zamknięcia komunikacji między cewką moczową a pęcherzem. Wiadomo jest, że przy wzwodzie prącia oddanie moczu jest nie możliwe. Dawniejsze zapatrywania szły w tym kierunku, że w czasie podniecenia płciowego następuje nabrzmienie t. zw. *colliculus seminalis* wzgórka wypuklającego się ku światłu cewki moczowej w obrębie *pars prostatica uretrae*. W tem miejscu właśnie leżą także ujścia krokowego gruczołu. Otóż to zapatrywanie o nabrzmiewaniu przy podrażnieniu płciowem *colliculus seminalis* na podstawie nowszych badań uważane nie jest jako wyłączna przyczyna zamknięcia komunikacji z pęcherzem, ale nie ma wątpliwości, że tu obok tego dużo ważniejszą rolę grać mają wpływy natury nerwowej, że mianowicie w czasie wysokiego napięcia podrażnienia płciowego zahamowane zostają ośrodki, których zadaniem jest wywoływanie rozluźnienie zwieracza pęcherza.

Fizjologia organu kopulacyjnego męskiego.

Narząd kopulacyjny męski mieści ostatnią część rodnego kanału a zarazem stanowi organ, zapomocą którego przy stosunkach płciowych może być nasienie męskie przeniesione do dróg rodných żeńskich. Jak z rysu anatomicznego wiadomo, kanał cewki moczowej, która w obrębie prącia stanowi zarazem drogę rodną męską, otoczony jest przez ciała jamiste prącia i cewki moczowej. Długość i objętość prącia zwiększa się w okresie wzwodu czyli erekcyi (z długości 9 cm. dochodzi prącie 15 cm.) przyczem konsystencya organu płciowego staje się sztywną, a prącie wznosząc się ku górze przegina się następnie ku stronie grzbietnej. Wzwód i zesztynnienie prącia ułatwia wprowadzenie go do dróg rodných żeńskich mianowicie u człowieka do pochwy.

Od dawna zastanawiano się nad mechanizmem zesztynniania i wznoszenia się prącia w czasie erekcyi i już w połowie zeszłego stulecia, głównie na podstawie badań anatomicznych, odnoszących się do systemu naczyniowego prącia, stawiano hipotezę, że akt erekcyi stoi w związku z wypełnianiem się krwią ciał jamistych. Istotnie udało się na zwłokach przez nastrzykanie ciał jamistych od strony naczyń tętniczych wywołać wzwód prącia u trupa. Dla badań fizjologicznych jednak epokę stanowiły w tym kierunku badania Eckharda, któremu udało się przez podrażnienie gałązek nerwowych, idących od splotu krzyżowego (*plexus sacralis*) mianowicie nerwów wzwodowych (*nervi erigentes*), wywołać u psa wzwód prącia i wykazać związek tego zjawiska ze zmianami w krążeniu wśród organu kopulacyjnego. Erekcya objawiała się najpierw sztywnieniem ciał jamistych cewki moczowej, mianowicie tej ich części, która nosi nazwę *pars bulbosa*, a przenosiło się potem ku obwodowi, przechodząc zarazem na ciało jamiste prącia. Ale Eckhard wykazał zarazem, że krwotok, który następuje po nacięciu ciał jamistych zwiększa się wielokrotnie, gdy wprzód podrażnimy nerwy wzwodowe. Tak samo ma się rzecz z krwotokiem, występującym po nacięciu tętnicy sromowej (*art. pudenda*) widoczne więc, że podniety, powodujące wzwód, wywołują zarazem wzmożenie dopływu krwi do prącia. Także i odpływ zwiększa się znacznie, jak znów wykazano na grzbietnej żyłce prącia (*vena dorsalis penis*). Z obserwacyi tych wynika, że nerwy wzwodowe rozszerzają naczynia (*vasodilatatores*).

Dalsze badania w tym kierunku starały się wyświecić sprawę

erekcyi przez pomiary ciśnienia śródnaczyniowego w okresie wzwodu. Doświadczenia (François-Frank) prowadzone były w ten sposób, że aparat rejestrujący wysokość ciśnienia połączony był z obwodowymi odcinkami tętnicy i żyły grzbietnej prącia. Zarazem można było oznaczać zwiększanie objętości żołądź prącia psa. Doświadczenie wykazało, że, gdy żołądź prącia po podrażnieniu wzwodowych nerwów zwiększała swą objętość, następowało wzmoczenie ciśnienia żylnego, zaś spadek odpowiedni ciśnienia tętniczego.

Wzwód prącia może nastąpić na drodze odruchowej. Z doświadczeń Goltza, który, przeciąwszy rdzeń na granicy między częścią piersiową a lędźwiową, był w stanie przez mechaniczne podrażnienia prącia psa wzwód wywoływać, wynika, że ośrodki odruchowe leżą w części lędźwiowej lub niżej. Późniejsze prace (L. R. Müller) wskazują na umiejscowienie tych ośrodków w dolnym odcinku części krzyżowej a być może wśród zwojów współczulnego pnia splotu krzyżowego.

Najczęściej jednak występuje erekcyja jako następstwo psychiczne tych podniet, które występują na drodze podrażnień przez pośrednictwo zmysłów. Nie ulega więc wątpliwości, że ośrodki mózgowe mają wpływ pośredni, czy bezpośredni na proces wzwodu.

Co do sprawy związku między wzwodem prącia a wytryskiem nasienia, to nie ma wątpliwości, że najczęściej w czasie wzwodu następuje wytrysk spermy. Byłoby jednak nieścisle, gdybyśmy stąd wyprowadzić chcieli wniosek, że oba te procesy występują wskutek stanu czynnego tych samych ośrodków. Przeciwnie istnieje cały szereg spostrzeżeń zarówno z zakresu fizjologii, jak patologii, które świadczą o tem, że obie te czynności fizjologiczne kierowane są różnymi ośrodkami odruchowymi i mózgowymi.

B) FIZYOLOGIA NARZĄDÓW PŁCIOWYCH KOBIECYCH.

Napisał

A. Rosner.

Szkic budowy anatomicznej narządów płciowych żeńskich.

Narządy płciowe żeńskie dzielimy na zewnętrzne i wewnętrzne, przyczem zewnętrznymi nazywamy te, które znajdują się na powierzchni ciała (srom niewieści, sutek), wewnętrznymi zaś te, które ukryte są w ciele (pochwa, macica, jajowody, jajniki i t. d.).

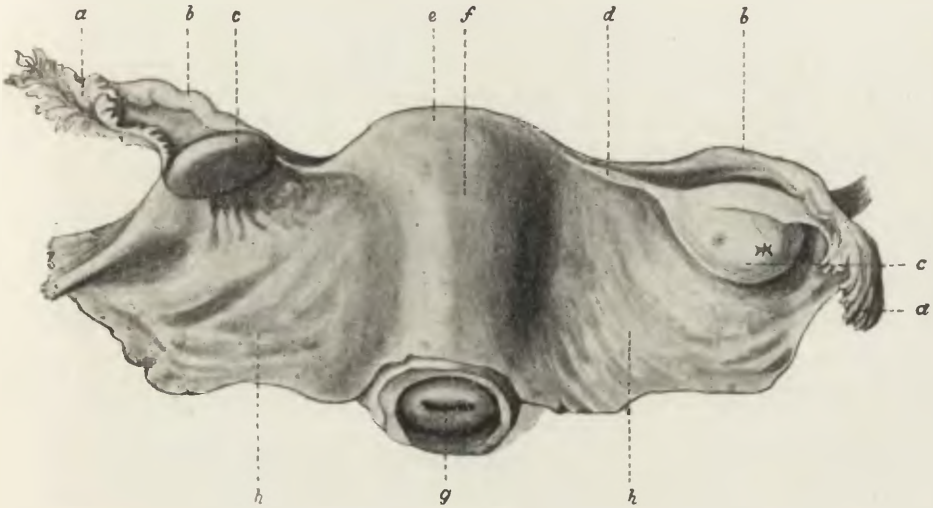
Jajnik.

Jajnik, jako narząd wytwarzający komórki płciowe, jest gruczołem płciowym czyli gonadą żeńską i on rozstrzyga płć osobnika, czyli stanowi o tem, że dane indywiduum jest płci żeńskiej. Jako taki zajmuje stanowisko odrębne, mieszcząc w sobie pierwszorzędą cechę płciową.

Jajniki leżą w miednicy małej po obu stronach macicy, poza więzadłem szerokim (*lig. latum*), do którego tylnej blaszki są przyrośnięte. W miejscu, w którym jajnik przylega do tylnej blaszki więzadła szerokiego, otrzewna tworzy małą duplikaturę, nazwaną kreską jajnika (*mesovarium*). Prócz małej części, objętej tą kreską jajnik w całości leży wolno w jamie otrzewnej i jest podobnie jak u mężczyzny jądrem jedynym narządem, który jest w ścisłym tego słowa znaczeniu intraperitonealnym. Kształtem odpowiada jajnik osoby dorosłej eliipsoidowi o bocznych ścianach płaskich i o brzegu wypukłym (*margo liber.*). Do zwróconego ku macicy końca, a więc ku linii środkowej ciała, przyczepia się więz jajnikowy (*lig. ovarii proprium*), który go do macicy przytwierdza; do przeciwległego końca, nazwanego trąbkowym (*extremitas tubaria*) przylega strzępek jajnikowy (*fimbria ovarica tubae*). Wielkość i kształt jajnika są różne, zależnie od okresu rozwoju osobnika. Jajnik noworodka jest długi, wąski, ma brzegi mało zaokrąglone i niejednokrotnie okazuje wcięcie w postaci płytszych lub głębszych rowków. Jajnik dorastającej dziewczynki w latach poprzedzających jej rozwój płciowy jest jeszcze stosunkowo długi, jest jednak wyraźnie więcej zaokrąglony, walcowaty.

U kobiety dorosłej jest nieco więcej spłaszczonym, wolny jego brzeg, przeciwny brzegowi przytwierdzonemu do otrzewny jest więcej wypukły, niż u dziewczynki.

U kobiety starszej jest jajnik znacznie mniejszy i poorany licznymi zaciągnięciami bliznowatemi. U osoby dorosłej najdłuższym jest wymiar od trąbkowego do macicznego końca jajnika. Wynosi on 3—4 cm. Odległość od miejsca przytwierdzenia na tylnej blaszce więzu szerokiego (*margo mesovaricus*) do brzegu wolnego (*margo liber*) dochodzi od 2 do 3 cm., grubość zaś, t. j. odległość od siebie obu spłaszczonych powierzchni, wynosi zaledwie 1 cm.



Ryc. 117.

Macica i jej przydatki widziane z tyłu. *a* ostium abdominale tubae, *b* tuba, *c* ovarium, *d* lig. ovarii proprium, *e* fundus uteri, *f* corpus uteri, *g* portio vaginalis cum orificio externo, *h* ligam. latum.

Powierzchnia jajnika ma połysk inny, więcej śmy, niż sąsiadująca z tym narządem otrzewna; pochodzi to stąd, że jajnik pokryty jest wałeczkowym nabłonkiem, podobnym do nabłonka pokrywającego błony śluzowe.

Zbitość jajnika zależna jest od wieku osobnika; u dzieci jajnik jest miękki i soczysty, niż u osób dorosłych, u starszych jest zbit jak bliźna. Na przekroju jajnika osób dojrzałych widzimy wyraźnie dwie warstwy: korową i rdzenną. W korowej leżącej pod powierzchnią, a oddalonej od niej przez powłokę zbitą tkanki łącznej zwanej błoną białawą (*albuginea*), spostrzegamy gołym okiem mniejsze lub większe pęcherzyki i mniej lub więcej okrągłe twory, o których mówić będziemy w rozdziale o czynnościach fizjologicznych jajnika.

Naczynia wnikają do jajnika od strony jego brzegu przytwierdzonego do

otrzewnej (*margo mesovaricus*). Miejsce to nazywamy wnęką (*hilus ovarii*). Pochodzą one z tętnicy jajnikowej (*art. ovarica*). Tą samą drogą wnioską do jajnika nerwy należące przeważnie do zakresu nerwu sympatycznego.

Jajowód czyli trąbka (*Tuba Falloppiae*).

(patrz ryc. 117).

Jajowody są przewodami łączącymi jamę macicy z jamą otrzewnową w pobliżu zewnętrznego końca jajnika. Ponieważ jama macicy komunikuje przez pochwę ze światem zewnętrznym, przeto za pośrednictwem jajowodów istnieje połączenie między powierzchnią ciała a jamą otrzewnową.

Niewielki kawałek trąbki przechodzi przez ścianę macicy w pobliżu jej dna w rogu prawym i lewym. Kawałek ten, wysłany błoną śluzową trąbki, objęty jest jednak muskulaturą macicy i nosi nazwę części macicznej trąbki (*pars interstitialis tubae*). Otwiera się do jamy macicy otworem (*ostium uterinum tubae*). Długość jego odpowiada naturalnie grubości ściany macicy w tem miejscu. Poza ścianą macicy przybiera jajowód kształt rurki i ma własne ściany mięsne i własną pokrywę otrzewnową. Rurka ta 10 do 15 cm. długa nie jest jednak wszędzie jednakowa. W pobliżu macicy na przestrzeni 3 do 6 cm. ma trąbka przebieg prosty i światło nadzwyczajnie wąskie. Jest to węzina jajowodu (*pars isthmica tubae*). Dalej na zewnątrz staje się trąbka nieco grubsza, łukiem zawija się ponad jajnikiem, tracąc przeto swój przebieg prosty. Część ta nie odgraniczona bynajmniej ostro od poprzedniej jest dłuższą (7—9 cm.) i nazywa się częścią bańkowa trąbki (*pars ampullaris tubae*). Kończy się otworem (*ostium abdominale tubae*), objętym jakby strzępkami odwiniętymi na zewnątrz i tem odwinięciem przypominającymi koniec trąby. Strzępki te (*fimbriae tubae*) są liczne; długość ich wynosi 1—1,5 cm. Jeden z nich jest atoli dłuższy; po wolnym brzegu kreski trąbkowej sunie on ku trąbkowemu końcowi jajnika, do którego dochodzi. Długość jego wynosi do 3 cm. Cały jajowód w przebiegu swoim poza ścianą macicy pokryty jest otrzewną. Tylko wolny koniec jajowodu ujściem brzuszkiem otwiera się wprost do jamy otrzewnowej. Otrzewna pokrywająca trąbkę pochodzi z więzu szerokiego; oddziela ją od ściany mięsnej wiotka tkanka łączna podsurowicza; otrzewna ta tworzy na dolnym brzegu trąbki zdwojenie czyli kreskę (*mesosalpinx*).

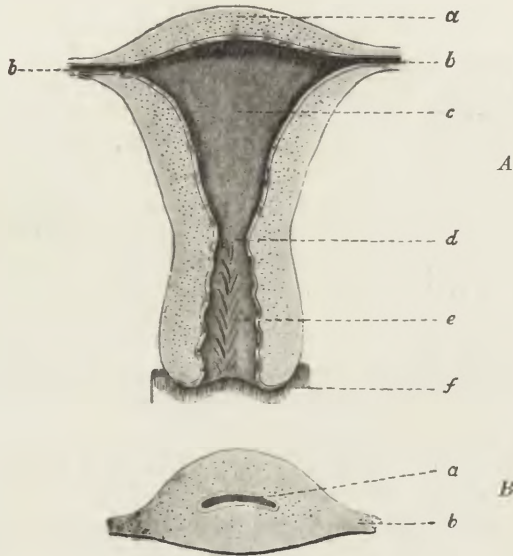
Ściana jajowodu składa się z wyścielającej jego wnętrze błony śluzowej i z warstwy mięsnej. Błona śluzowa, pokryta nabłonkiem wałeczkowym migawkowym, tworzy fałdy podłużne znacznie wybitniejsze w pobliżu brzuszkiego, niż macicznego jej końca. W ampulli na fałdach tych tworzą się liczne wtórordne fałdy, co na przekroju poprzecznym daje obraz niezmiernie zawiły, usprawniający nazwę trąbkowego labiryntu. Migawki poruszają się w kierunku od ujścia brzuszkiego ku macicy. W błonie śluzowej jajowodu nie ma żadnych gruczołów. W błonie mięsnej rozróżniamy warstwę zewnętrzną podłużną nie silnie rozwiniętą i wewnętrzną okrężną, wybitnie silniejszą.

Unaczynienie trąbki pochodzi z obu tętnic zaopatrujących narządy kobiece wewnętrzne, t. j. z tętnicy macicznej (*art. uterina*) i jajnikowej (*art. ovarica*), przeważnie jednak z tej ostatniej. Cały szereg gałązek trąbkowych (*rami tubarii*) wnika w ścianę trąbki przez kreskę (*mesosalpinx*). Tą samą drogą wchodzi i nerwy.

Macica (*Uterus*).

(patrz ryc. 118).

Macica leży w miednicy małej. Otworzy jame brzuszną widzimy jednak tylko jedną, co prawda większą część macicy, t. j. jej trzon (*corpus uteri*). Druga mniejsza, szyja maciczna (*cervix uteri*) częścią sterczy do pochwy, gdzie dotknąć jej możemy palcem lub obejrzeć wprowadziwszy do pochwy wziernik, częścią leży pomiędzy pochwą a jamą brzuszną objęta z boków tkanką łączną (*parametrium*) i zasłonięta z przodu pęcherzem. To, co jako czopek sterczy do pochwy, nazywa się częścią pochwową szyi (*portio va-*



Ryc. 118.

Przekrój podłużny *A* i poprzeczny *B* macicy. *A*. *a* fundus uteri, *b* ujście maciczne jajowodów, *c* cavum uteri, *d* orificium uteri internum, *e* canalis cervicis uteri, *f* orificium uteri externum. *B*. *a* cavum uteri, *b* ligamentum latum.

ginalis cervicis), to, co zasłonięte jest pęcherzem i z boków objęte tkanką łączną, stanowi część nadpochwową szyi (*portio supravaginalis cervicis*). Tylko z tyłu możemy tę część nadpochwową zobaczyć, patrząc na macicę od strony jamy brzusznej; z tyłu bowiem nie jej nie zasłania.

Trzon macicy, podobnie jak ta tylna część szyi nadpochwowej, pokryty jest otrzewną, która na bocznych brzegach macicy przechodzi w więzadło szerokie (*lig. latum*), rozpinające się na prawo i lewo od brzegów macicy aż po boczną ścianę miednicy małej. Otrzewna, która pokrywa tylną ścianę trzonu i szyi nadpochwowej, tworzy tylną blaszkę szerokich więzów, otrzewna przedniej ściany trzonu tworzy blaszkę przednią. Pomiędzy blaszkami tych szeroko-

kich więzów znachodzimy prócz naczyń krwionośnych i chłonnych oraz nerwów te narządy lub więzy, które w macię z boków wnikają, jak jajowody, więzy okrągłe (*lig. rotundum*) i więzy jajnikowe (*lig. ovarii proprium*).

Kształt macicy przyrównywany bywa zwykle do kształtu gruszki. Trzymając się tego porównania, musimy powiedzieć, że gruba część gruszki odpowiada trzonowi, wąska szyi macicznej, przyczem sam koniec tej części wąskiej znajduje się w pochwie. Trzon macicy nie jest jednak jak gruszka na poprzecznym przekroju kolistym, tylko od przodu i tyłu spłaszczonym, więcej od przodu, niż od tyłu. Wskutek tego mówić możemy o ścianie przedniej i tylnej i o brzegach, prawym i lewym macicy. Tylko te brzegi pozbawione są pokrywy otrzewnowej, tu bowiem rozpoczynają się skrzydła więzów szerokich.

Szyja nie jest tak jak trzon spłaszczoną; jest więc podobniejszą do wąskiej części gruszki.

Macica ma w środku światło wysłane błoną śluzową. Światło szyi macicznej u osób dorosłych, które nie rodziły, ma kształt wrzecionowaty, gdyż przewód szyi (*canalis cervicis*) jest najszerszy w środku, najwęższy zaś na obu końcach. Koniec dolny przewodu szyi otwierający się na końcu części pochwowej do pochwy, jest u osób, które nie rodziły, otworkiem małym, okrągłym o gładkich brzegach i nosi miano ujścia zewnętrznego (*orificium uteri externum*). Górny koniec przewodu szyi równie wąski jak dolny, zwany ujściem wewnętrznym (*orif. ut. internum*) jest miejscem, w którym przewód szyi przechodzi w jamę trzonu macicy (*Cavum uteri*). Jama ta jest raczej szczeliną, gdyż dwie płaskie ściany wysłane błoną śluzową, ściana przednia i tylna nie pozostawiają pomiędzy sobą istotnego światła. Dlatego to na przekroju przedowo-tylnem jama macicy przedstawia się jako szczelina, na przekroju zaś czołowym poprowadzonym przez boczne brzegi macicy i miejsca ujść macicznych jajowodów, a więc w ten sposób, że przednia ściana zostaje oddzieloną od tylnej, widzimy na obu odciętych od siebie ścianach przestrzeń trójkątną, wysłaną bladą-różową błoną śluzową. Dolny kąt trójkąta leży w miejscu ujścia wewnętrznego, dwa górne, prawy i lewy w miejscu ujść macicznych jajowodów.

Ściana macicy składa się od zewnątrz ku wewnątrz z otrzewny, mięśnia i błony śluzowej. Dotyczy to trzonu i tylnej ściany części nadpochwowej szyi; boczna i przednia ściana szyi nadpochwowej pozbawione są powłoki otrzewnowej. Część pochwowa pokryta jest od zewnątrz tym samym wielowarstwowym płaskim nabłonkiem, który wyściela pochwę.

Tak błona śluzowa, jak i warstwa mięsna przedstawiają się rozmaicie w trzonie a w szyi. Pochodzi to stąd, że fizjologiczne znaczenie trzonu a szyi jest zgoła odmienne. Trzon ma dać w błonie śluzowej pomieszczenie dla zapłodnionego jaja a w chwili porodu ma siłą własnej ściany mięsnej wydalić to jaje na zewnątrz. Szyja odgrywa natomiast rolę w tych procesach bierną. Wydzielina gruczołów szyi ma niewątpliwie znaczenie dla wędrówki plemnika, który przez kanał przejść musi, na co zresztą zwrócono uwagę przy omawianiu wpływów chemotaktycznych na ruch plemników. Wśród porodu przewód szyi, nie zachowuje się czynnie i stanowi, podobnie jak pochwa, przewód, przez który płód przejść musi.

Struktura warstwy mięsnej trzonu macicznego jest niezmiernie zawiła.

O jakimś podziale na wyraźne warstwy — nie może być mowy. Przeważna część mięśni ma przebieg raczej okrężny i zajmuje środek muskulatury; w niej rozgałęziają się naczynia maciczne (warstwa naczyniowa, *stratum vasculare*). Na zewnątrz i wewnątrz przebiegają włókna podłużnie, nie ma jednak, co podkreślić należy, ostrej granicy między temi warstwami. Gładkie mięśnie, wchodzące w skład więzów obłych i spotykane w więzach jajnikowych (*lig. ovarii proprium*) i więzach krzyżowo-macicznych (*lig. sacro-uterinum*), mają ścisły związek z muskulaturą ściany macicznej. Równie ścisły związek zachodzi między mięsną ścianą macicy i trąbki, oraz szyi macicznej i pochwy.

Umięśnienie szyi przedstawia się nieco odmiennie, niż w trzonie. Uderza większy rozwój tkanki łącznej na niekorzyść warstw ściśle mięsnych.

Błona śluzowa trzonu i szyi macicy są zgoła do siebie niepodobne. Pierwsza o tkance łącznej adenoidalnej, okazującej mniejsze lub większe oka sieci, zawiera gęsto ułożone pojedyncze cewkowe gruczoły, zapuszczające się pod kątem prostym w głąb śluzówki nie oddzielonej od mięśnia jakakolwiek tkanką podśluzową. Stąd dzieje się, że dna cew gruczołowych opierają się o ścianę mięsną, a czasem i w nią wnikają tak, że samo dno gruczołu otoczone być może komórkami mięsnymi. Nabłonek pokrywający błonę śluzową trzonu jest wałeczkowy, jednowarstwowy, migawkowy. Ruch migawek skierowany jest od ujść jajowodów ku szyi macicznej, w przeciwnym więc kierunku, niż ruch dążących ku jajowodom plemników. Jeśli się jednak uwzględni opisaną w jednym z powyższych rozdziałów skłonność plemników do skierowywania się przeciw prądowi (*rheotaxis*), ruch ten migawek okaże się raczej korzystnym dla wędrówki spermatozoidów.

Jedną z zasadniczych cech śluzówki jamy trzonu macicznego stanowią okresowe zmiany w jej budowie i czynności u kobiety w pełni życia płciowego. W ustępie o menstruacji będą zmiany te szczegółowo opisane

Błona śluzowa szyi różni się na pierwszy rzut oka od błony śluzowej trzonu tem, że nie jest gładką, tylko okazuje pofałdowanie typowe na przedniej i tylnej ścianie w postaci gęsto obok siebie leżących żeberek liścia, skierowanych od linii środkowej, podobnie jak w liściu, ku górze i na zewnątrz (*plica palmata*). Pod drobnowidem różnica jest jeszcze wybitniejsza. Nabłonek również migawkowy o ruchu, podobnie jak w trzonie, ku dołowi (od ujścia wewnętrz nego ku ujściu zewnętrznemu) jest smuklejszy i wyższy. Gruczoły mniej gęsto rozsiane okazują liczne boczne rozgałęzienia i wydzielają gęsty śluz, a budowa samej śluzówki nie przypomina limfoidalnego utkan^a, jak w trzonie. O okresowych zmianach miesięcznych w błonie śluzowej szyi nie ma naturalnie mowy.

Macica w całości jest narządem zbitym, w dotknięciu twardym. Podobnie jak w jamie błona śluzowa z powodu braku tkanki podśluzowej leży nieprzesuwalnie na mięśni, tak samo otrzewna pokrywająca trzon przyrośnięta jest do ściany mięsnej bez pośrednictwa tkanki podsurowiczej, przez co nie można otrzewnej odłuszczyć od mięśnia a można tylko nożem na ostro ją odzielić, przecinając przytem ściśle z nią zespolone pokłady mięśnia. Wyjątek stanowi tylna ściana szyi nadpochwowej, ponad którą otrzewna jest przesuwalna i mała przestrzeń na ścianie przedniej tuż nad ujściem wewnętrznym, a więc w miejscu, gdzie otrzewna z macicy odchyła się ku przodowi na pęcherz.

Unaczynienie tętnicze macicy tworzą trzy pary tętnic. Na wysokości ujścia wewnętrznego wnikają z boków w macicę tętnice maciczne (*art. uterinae*), będące gałęziami tętnicy podbrzuszej (*art. hypogastrica*). Na wysokości dna niedaleko odejścia jajowodów wchodzi w oba rogi macicy tętnice jajnikowe (*art. ovarica*), odpowiadające u mężczyzny tętnicy nasiennej (*art. spermatica*). Odchodzą one od tętnicy głównej, względnie nerkowej. Trzecią parę stanowią drobne tętniczki przebiegające w więzach obłych od kanału pachwinowego ku rogom macicy (*art. lig. rotundi*), których kaliber jest jednak tak mały, że w unaczynieniu macicy małą odgrywają rolę. W obu rogach macicy istnieje szerokie połączenie dążące ku górze końca tętnicy macicznej z tętnicą jajnikową. Sploty żyłne towarzyszą tętnicom jako sploty maciczne, względnie jajnikowe (*plexus uterinus resp. plexus ovaricus*). Splot maciczny połączony jest ze splotami żylnymi pęcherzowymi i pochwowymi.

Naczynia chłonne towarzyszą żylnym.

Nerwy pochodzą z 3. i 4-go nerwu krzyżowego i z nerwu współczulnego. Przed wejściem do macicy przechodzą one przez zwoje leżące po prawej i lewej stronie, na wysokości ujścia wewnętrznego, poniżej i poza skrzyżowaniem moczowodu z tętnicą maciczną mniej więcej w miejscu, w którym więzy krzyżowo-maciczne wchodzi w macicę. Zwoje te noszą nazwę szyjnych lub Frankenhäusera.

Pochwa (*Vagina*).

Pochwa jest przewodem, idącym od szpary sromowej, gdzie się otwiera na zewnątrz w głąb miednicy małej i wzdłuż osi jej dolnego odcinka ku dolnej części macicy, którą obejmuje i do której górnym swoim końcem jest przyrośnięta. Pochwa przyrośnięta jest jednak nie do dolnego końca szyi macicznej, tylko mniej więcej do połowy jej wysokości, przez co dolny koniec szyi leży w pochwie, a górny ponad nią. Górny koniec pochwy, obejmujący szyję maciczną nazywamy sklepieniem (*fornix vaginae*), przyczem rozróżniamy zwykle sklepienie przednie, tylne i dwa boczne a więc części pochwowego sklepienia leżące przed, poza, względnie po bokach części pochwowej.

Pochwa składa się z dwóch ścian: przedniej i tylnej, przyczem przednia jest krótsza od tylnej dlatego, że sklepienie tylne leży wyżej od przedniego. Stoi to w związku z kierunkiem części pochwowej macicy, który przecina się z osią pochwy pod kątem nieomal prostym w ten sposób, że część pochwowa zwrócona jest ku tyłowi swoim dolnym końcem. Wskutek tego przednia ściana części pochwowej, do której przyczepia się przednia ściana pochwy, jest o całą grubość części pochwowej bliżej wejścia do pochwy niż ściana tylna, do której przyrośnięta jest tylna ściana pochwy. Długość pochwy wynosi na przedniej ścianie 7—9, na tylnej 9—11 cm.

Obie ściany pochwy leżą na sobie bezpośrednio tak, że tworzy się między nimi poprzeczna szczelina, która na przekroju strzałkowym przedstawia się podobnie, jak szczelina jamy macicznej. Ponieważ jednak ściany pochwy nie na całej szerokości przytykają w ten sposób do siebie, przeto na przekroju czołowym szczelina zaznacza się tylko w części środkowej, a po obu bokach spostrzegamy załamania się tej linii pod kątem prostym, co stwarza, że na prze-

Kroju z boku na bok powstaje kształt litery H, przyczem poprzeczna linia tej litery jest dłuższa, niż linie boczne.

Najwęższem miejscem pochwy jest jej dolny otwór (*Introitus vaginae*). U dziewicy jest on jeszcze bardzo znacznie zwężonym przez fałd wyrastający przeważnie z tylnej ściany pochwy i zasłaniający w znacznym stopniu wejście. Fałd ten nosi nazwę błony dziewiczej (*Hymen femininus*). Spółkowanie a jeszcze w wyższym stopniu poród, przerywa a po części i niszczy ten fałd, z którego u osób mających dzieci pozostają tylko nieznaczne reszty, zwane strzępkami mirtowymi (*carunculae myrtiformes*).

Ściana pochwy składa się z błony śluzowej i ściany mięsnej. Błona śluzowa jest jędrna, posiada wiele włóknistej i elastycznej tkanki łącznej i pokryta jest wielowarstwowym nabłonkiem płaskim, który przechodzi po za sklepienie i pokrywa od zewnątrz część pochwową macicy. Błona śluzowa okazuje pod nabłonkiem, podobnie jak skóra, liczne papille, nie ma natomiast gruczołów. Od warstwy mięsnej nie oddziela jej tkanka podśluzowa. Muskulatura pochwy jest w sklepieniach w ścisłym związku z muskulaturą części pochwowej; ma niezbyt dokładnie od siebie oddzieloną warstwę podłużną i okrężną.

Błona śluzowa pochwy okazuje na obu ścianach wzdłuż linii środkowej liczne jędrne fałdy (*columnae rugarum*). Unaczynienie tętnicze pochwy pochodzi w górnej jej części z tętnicy macicznej (*ramus cervico-vaginalis art. uterinae*), w środkowej z tętnicy pęcherzowej (*art. vesicalis inferior*), w dolnej z tętnicy sromowej (*art. pudenda inf.*). Sploty żyłne wlewają się w górnej części do zakresu krążenia żyły podbrzuszej (*vena hypogastrica*). Nerwy w okolicy sklepień mają to samo źródło, co nerwy idące do macicy — część dolną pochwy unerwia nerw nasienny zewnętrzny (*nervus pudendus*).

Srom niewieści (*Pudendum muliebre*).

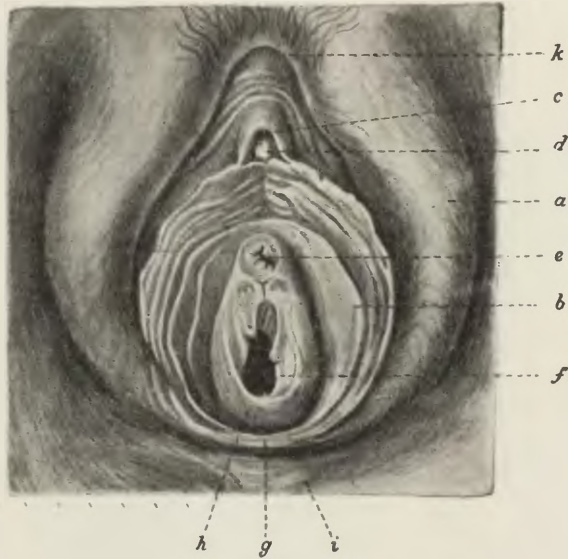
(patrz ryc. 119).

Srom niewieści stanowi t. zw. części płciowe zewnętrzne, położony jest bowiem na powierzchni ciała w okolicy spojenia łonowego i popod niem a ku przodowi od otworu stolcowego.

Patrząc na srom kobiety dorosłej nie rozchylony sztucznie widziny szparę podłużną, objętą z obu stron grubymi fałdami skórnyimi od zewnątrz mocno owłosionymi. (Wargi sromowe większe, *labia majora pudendi*). Szpara ta kończy się od przodu mniej więcej w miejscu odpowiadajacem dolnemu brzegowi spojenia łonowego; ponadnią skóra, pokrywająca kości łonowe i ich spojenie jest również silnie owłosiona. (Wzgórek łonowy, *mons Veneris*). Owłosienie to kończy się ostrą granicą w miejscu odpowiadajacem górnemu brzegowi kości łonowych.

Szpara sromowa kończy się od tyłu na przednim brzegu międzykrocza. Przy powierzchownem oglądaniu sromu ma się wrażenie, że wargi większe przechodzą od przodu we wzgórek łonowy a od tyłu w międzykrocze. Rozchylwszy je na boki spostrzeżę się jednak, że wargi te od przodu pod wzgórkem łonowym łączą się ze sobą za pośrednictwem t. zw. *commissura labiorum anterior*. Od tyłu stają się coraz niższe i przechodzą nieznacznie w skórę międzykrocza.

Przy rozchyleniu tem widzimy jednak, że wargi większe, przylegające do siebie, zasłaniały inne składniki sromu niewieściego, a w pierwszym rzędzie dwa znacznie cieńsze, nieowłosione skórne płatki, prawy i lewy, leżące równolegle do kierunku warg większych i szpary sromowej (wargi sromowe mniejsze, *labia minora pudendi*). Ponadto spostrzega się zaraz po rozchyleniu warg większych, że tuż pod przednią kommissurą tych warg w miejscu, w którym wargi mniejsze zdają się od przodu kończyć, leży w linii środkowej nieduże ciało, zwane łechtaczką (*clitoris*), którego koniec (*glans clitoridis*) wyraźnie ponad wargami mniejszemi jest spostrzegalny.



Ryc. 119.

Srom niewieści dziewczicy. *a* warga większa, *b* warga mniejsza, *c* praeputium clitoridis, *d* clitoris, *e* orificium urethrae, *f* wejście do pochwy, *g* wędzidełko (*frenulum*), *h* hymen, *i* perineum.

Dopiero po rozchyleniu warg mniejszych spostrzega się t. zw. przedsionek (*vestibulum vaginae*). Ogranicza tę przestrzeń od góry dopiero co wspomniana łechtaczka, od boków wargi mniejsze, od dołu zaś połączenie warg mniejszych, rozpinające się jako cienki poprzeczny fałd skórny (wędzidełko, *frenulum labiorum*). W przedsionku spostrzega się na pierwszy rzut oka dwa otwory w linii środkowej leżące, a przy szczegółowym badaniu jeszcze dwie pary drobnych otworków. Nieparzystymi dużymi otworami są: 1) znaczną przestrzeń przedsionka w dolnej jego części zajmujące wejście do pochwy, zasłonięte u dziewic błoną dziewiczą najczęściej półksiężycowatą lub pierścieniowatą i 2) powyżej wejścia do pochwy w pobliżu górnego końca przedsionka leżący mały

otwór, którym cewka moczowa uchodzi na zewnątrz (ujście cewki, *orificium urethrae*). Po bokach koło wejścia do pochwy tuż przy nasadzie błony dziewiczej widzimy przy dokładniejszym badaniu małe otworki (prawy i lewy), które otwiera się przewód gruczołu Bartholiniego (*glandula vestibularis maior*), a obok ujścia cewki znaleźć możemy po prawej i lewej stronie otworki przewodów przycawkowych (*ductus paraurethrales*).

Oglądając górną granicę przedsionka i przednie końce warg mniejszych — zauważyć możemy, że wargi te nie tylko są ze sobą w związku, t. j. łączą się tu ze sobą, ale nadto, że to ich połączenie przylega do lechtaczki od dołu tworząc jej wędzidełko (*frenulum clitoridis*). Opis sromu niewieściego nie byłby zupełnym bez wzmianki o ciałach jamistych (*corpora cavernosa*), które, jako że leżą w głębi w tkankach — spostrzega się dopiero na preparacie anatomicznym. Jedno z nich (*corpus cavernosum clitoridis*), odpowiadające ciałom jamistym prącia u mężczyzny, zakończone żołędzią (*glans clitoridis*) jest przed złaczeniem się w lechtaczce parzystym i stanowi wówczas dwie odnogi (*crura clitoridis*). Te leżą w związku z okostną bezpośrednio na zstępujących gałęziach kości łonowych (*ramus descendens ossis pubis*) i razem z temi kośćmi konwertują ku górze. Przykrywa je mięsień kulczowo-jamisty (*musc. ischio-cavernosus*).

Drugą parę stanowią ciała jamiste przedsionka (*corp. cav. vestibuli*), odpowiadające ciału jamistemu cewki u mężczyzny. Leżą one po bokach koło wejścia do pochwy swoim końcem szerszym i tam są w styczności z gruczołem Bartholiniego i mięśniem opuszkowo-jamistym (*musc. bulbo-cavernosus*). Węzsy ich końce idą ku górze i ku wewnątrz ku cewce, którą z boku obejmują.

Unaczyniają srom rozgałęzienia *art. pudendae internae*.

FIZYOLOGIA NARZĄDÓW PŁCIOWYCH KOBIECYCH.

Fizjologia narządów płciowych kobiecych nie jest równoznaczną z fizjologią rozrodu. Okres życia, w którym kobieta czynną być może w procesie płodzenia trwa około 35 lat (od 14 do 49 roku) podczas gdy narządy jej płciowe pełnią swoje funkcje fizjologiczne nieporównanie dłużej, a w każdym razie już w życiu płodowym i przez cały okres poprzedzający rozwój płciowy.

Nie trzeba zresztą i o tem zapominać, że nie każda kobieta w pełni rozwoju płciowego czynną jest w procesie płodzenia, gdyż znaczny ich odsetek albo wcale nie poddaje się sposobności zapłodnienia, albo mimo to, iż spółkuje, nie zachodzi w ciążę. Zresztą i te kobiety, które rodzą, miewają pomiędzy jedną ciążą a drugą przerwy, w których narządy płciowe są czynne, mimo, że do zapłodnienia nie przychodzi.

W fizjologii narządów płciowych niewieściech rozróżnić więc musimy kilka rodzajów funkcji. Pierwszy obejmuje te czynności jajników, trąbek i macicy, które mają na celu przygotowanie wa-

runków umożliwiających powstanie ciąży. Należą tu: wytwarzanie się jajek, wydostawanie się jajek z jajnika, ich wędrówka ku macicy i zmiany okresowe błony śluzowej macicy przygotowującej podłoże dla zapłodnionego jajka. Zobaczymy przy szczegółowym omawianiu tej sprawy, że i wydzielanie wewnętrzne jajnika ma między innymi związek z przygotowaniem warunków dla ciąży. Te wszystkie czynności natury przygotowawczej, spostrzegamy u każdej zdrowej kobiety bez względu na to, czy bierze ona udział w czynności rozrodczej, czy nie. Funkcye te należą więc do ogólnej gospodarki ustroju kobiecego. Za pośrednictwem wydzielania wewnętrznego jajników, a po części i sympatycznego systemu nerwowego, są one tak misternie i nierozdzielnie splątane z innymi funkcjami ustroju i z całą zawiłą maszyną żywego kobiecego organizmu, że ich zaburzenia odbijają się na wszystkich niemal czynnościach ciała. Funkcye te należą więc z natury rzeczy do podręcznika fizjologii, podobnie jak nauka o ruchu krwi, trawieniu i t. d. Nazwijmy je zasadniczymi, przygotowawczymi czynnościami narządów płciowych.

Drugą grupę stanowią również czynności przygotowawcze, zajmujące jednak zupełnie inne stanowisko. Poprzedzać one mogą, choć nie muszą, ciążę. Celem ich jest wprowadzenie elementów płciowych męskich do narządów kobiecych. Należą do tej grupy: spółkowanie (*coitus, copulatio*) i wędrówka nasienia męskiego przez macicę i jajowód. Czynności te, które nazwać by należało doraźnie przygotowawczymi, stanowią grupę zgoła odrębną, gdyż pierwsze mogą się one nie odbywać, a mimo to funkcye płciowe do pierwszej grupy należące rozgrywają się normalnie, powtórnie są one wyłącznie czynnościami narządów kobiecych ze względu na udział męskiego organu kopulacyjnego, wreszcie i z tej przyczyny, że wędrówka plemników, acz rozgrywa się w narządach kobiecych, należy przecież do czynności męskich elementów płciowych.

Trzecią grupę, obejmującą właściwe czynności rozrodcze, stanowią: zapłodnienie jajka, wędrówka jego przez jajowód i implantacja w macicy, ciąża, poród, połóg i laktacja.

Dla normalnie funkcjonującego ustroju kobiecego nie są one niezbędne, podobnie jak czynności, objęte grupą drugą, jeżeli jednak odbywają się, wywierają potężny wpływ nie tylko na funkcye grupy pierwszej t. j. owulację, menstruację i t. d., ale i na cały ustrój kobiecy.

I.

Zasadnicze, przygotowawcze czynności narządów płciowych kobiecych.

Główną rolę odgrywa tu czynność gonady żeńskiej t. j. jajnika. Tworzenie się jajek, ich wydostawanie się poza jajnik, wreszcie wydzielanie wewnętrzne jajnika, oto czynności, które ten narząd cechują, a które nad innymi funkcjami tej grupy dominują. Zobaczymy, że okresowe zmiany w macicy zależne są wprost od tych czynności jajnika. Dlatego na tem miejscu naprzód zajmować nas będzie

Fizjologia jajnika. Czynność gonady żeńskiej zaczyna się bardzo wczesnie, bo w życiu płodowym i trwa aż do zgaśnięcia funkcji kobiecych t. j. mniej więcej 50 roku życia. Nie wszystkie atoli funkcje jajnika trwają tak długi okres czasu; jedna z nich, t. j. wydobywanie się jajek poza jajnik (*ovulatio*) rozpoczyna się dopiero w chwili dojrzałości płciowej t. j. około 14 roku życia. Oogeneza, a przynajmniej pierwsze jej stadya, rozgrywają się przeważnie w życiu płodowym, jedno tylko wydzielanie wewnętrzne rozpoczyna się zapewne równocześnie z oogenezą i trwa przez cały czas aż do ustania funkcji płciowych. Pozostaje ono w ścisłym związku z powstawaniem i wydalaniem jajek, można więc mówić o niem dopiero po dokładnem zapoznaniu się z tamtymi czynnościami.

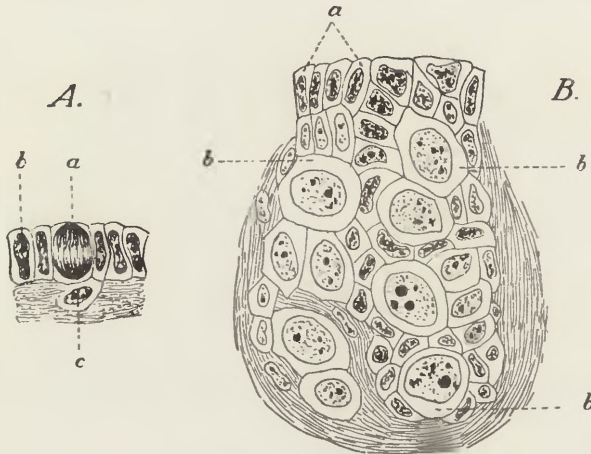
1. **Powstawanie jajek** (*oogenesis*). Chcąc o czynności tej mówić, porozumieć się należy naprzód co do terminologii. Jajkiem w ścisłym tego słowa znaczeniu nazywamy komórkę płciową żeńską w stadium, w którym jest ona gotowa do zapłodnienia i idącego w ślad za zapłodnieniem rozwoju nowego organizmu. Embryologia poucza nas, że jajko dopiero wówczas zdolne jest do zapłodnienia i rozwoju, kiedy wydzieliło ze siebie przez dwa bezpośrednio po sobie idące podziały dwa ciała kierunkowe i uległo przez to redukcji chromosomów. Taki dopiero twór mielibyśmy prawo nazwać jajkiem. Komórka, która do rozmiarów jajka już urosła i nagromadziła w sobie materyał żółtkowy, ale która wydzieliła dopiero jedno ciało kierunkowe, jest owocytym drugiego rzędu nie jajkiem, choć się pozornie przy mikroskopowem badaniu niczem od jajka nie różni. Komórka również na pierwszy rzut oka niczem od jajka nie różniąca się przed wydalaniem pierwszego ciała kie-

runkowego jest owocytem pierwszego rzędu. Ponieważ wydzielanie ciałek kierunkowych następuje w ludzkim owocytycie zapewne po wniknięciu plemnika, podobnie jak u wszystkich kręgowych i wielu niższych zwierząt, a plemnik wniknąć może w tę komórkę dopiero po wydobyciu się jej z jajnika, przeto, gdybyśmy chcieli trzymać się ściśle terminologii, nie moglibyśmy nazwać żadnej komórki w jajniku jajkiem. Dla uproszczenia rzeczy odstępujemy jednak od tej ścisłości i jajkiem nazywamy komórkę dużą o cechach charakterystycznych, leżącą w pęcherzyku Graafa. Protoplastą owocytu jest komórka nabłonkowa zwana oogonią. Pochodzi ona z nabłonka pokrywającego jajnik i różni się od tego nabłonka tem, że jest większa, raczej kulista, niż smukła; jądro jej traci również kształt podłużny i staje się okrągłym. Struktura tego jądra i jego istoty chromatynowej okazuje również charakterystyczne cechy. Te komórki, pochodzące z mitotycznego podziału nabłonka pokrywającego jajnik, zjawiają się i w tym nabłonku i niekiedy w smugach jego, wpuklonych w głąb organu. W pierwszym przypadku leżą zwykły pod warstwą powierzchowną, jak gdyby pochodziły z podziału komórki nabłonkowej na dwie, z których górna ku jamie ciała zwrócona zachowuje cechy nabłonka, a dolna głębiej leżąca przybiera dopiero co opisaną postać prajajka czyli oogonii.

Oogeneza zaczyna się w ludzkim jajniku w bardzo wczesnym okresie rozwoju, bo mniej więcej w 4. tygodniu życia płodowego, t. j. w czasie, kiedy w niezróżnicowanym dotąd płciowo zawiązku gruczołu płciowego występują pierwsze cechy żeńskie. Zawiązek niezróżnicowanego gruczołu płciowego zjawia się na dośrodkowej powierzchni pranercza w postaci nagromadzenia wyższych niż w otoczeniu nabłonków, które, układając się w kilku pokładach, tworzą nieznaczną wyniosłość. Nabłonek ten zaczyna się u obu płci zagłębiać w postaci smug wgłąb, wszelako, kiedy w gonadzie męskiej nabłonek ten pozostaje i w głębi niezmienionym lub mało zmienionym i rychło układa się w wyraźne pasma, w gonadzie żeńskiej pasma te są znacznie mniej wybitne, a między komórkami nabłonka, który się wpukła wgłąb, zjawiają się komórki okrągłe, jaśniejsze i większe od otoczenia. Są to prajajka, które dzielą się przez mitozę i które odpowiadają oogoniom (ryc. 120). Ostatnie ich pokolenie traci zdolność podziału, a urósłszy, zamieni się na dużą

okrągłą komórkę o jądrze pęcherzykowatym i wyraźnym jąderku. Jest to owocyt I-go rzędu.

Owocytów te znajdziemy w jajniku płodowym w olbrzymiej ilości. We wcześniejszych okresach rozwoju leżą one będą w korowej istocie jajnika w postaci gniazd, zmieszane bezładnie z mniejszymi komórkami nabłonkowymi, pochodzącymi z wpukłonego nabłonka powierzchniowego i poroździelane na mniejsze lub większe kępy przez tkankę mesenchymalną, wrastającą pomiędzy nie w po-



Ryc. 120.

Pierwsze stadia tworzenia się komórek płciowych u płodu króliczego.

- A. Nabłonek na powierzchni gonady: *a* dzieląca się przez mitozę komórka, *b* nabłonek w spoczynku, *c* wpukłona w głąb komórka.
- B. Wpuklające się i zróżnicowane komórki w głębi gonady: *a* nabłonek powierzchniowy, *b* prajajko (oogonie).

staci smug i dążącą aż pod nabłonek pokrywający jajnik. W okresach późniejszych, ale ciągle jeszcze w życiu płodowym, spostrzegamy, że dokoła dużych komórek, a więc owocytów, układają się komórki nabłonkowe małe i spłaszczone, pokrywając je jedną warstwą. Tkanka łączna, która tymczasem nabiera cech tkanki włóknistej, wnika w coraz liczniejszych smugach w te gniazda jaj i zaczyna je od siebie rozdzielać. Proces ten posunięty jest najdalej w głębi jajnika, tuż pod powierzchnią natomiast widzi się wcześniejsze jego okresy. Wreszcie, a dzieje się to ciągle przed urodzeniem się płodu, tkanka łączna zdołała rozdzielić od siebie wszystkie

nieomal owocyty, a że na każdym z nich leży jedną warstwą nabłonek, przeto jajnik przedstawia w tym okresie typowy obraz. Pod drobnowidem widzimy niezmierną ilość gęsto obok siebie leżących i wąskimi smugami tkanki łącznej od siebie oddzielonych tworów, w których skład wchodzi duża kulista jasna komórka o sporem pęcherzykowatym jądrze, zawierającym jąderko (owocyt), i leżąca na niej w jednej warstwie powłoka nabłonkowa z komórek mniej



Ryc. 121.

Pęcherzyki pierwotne w jajniku 25-letniej kobiety.
a pęcherzyki pierwotne, *b* łącznotkankowe podłoże.

lub więcej płaskich złożona. Są to t. zw. pęcherzyki pierwotne (*Primordialfollikel*) (ryc. 121).

W chwili, kiedy płód ludzki rodzi się, proces rozdziału gniazd jaj na pęcherzyki pierwotne jest już dokonany; skończone też jest wytwarzanie prajajek z nabłonka. Spostrzegane niekiedy u dzieci obrazy przeciw temu przemawiające należą niewątpliwie do wyjątków.

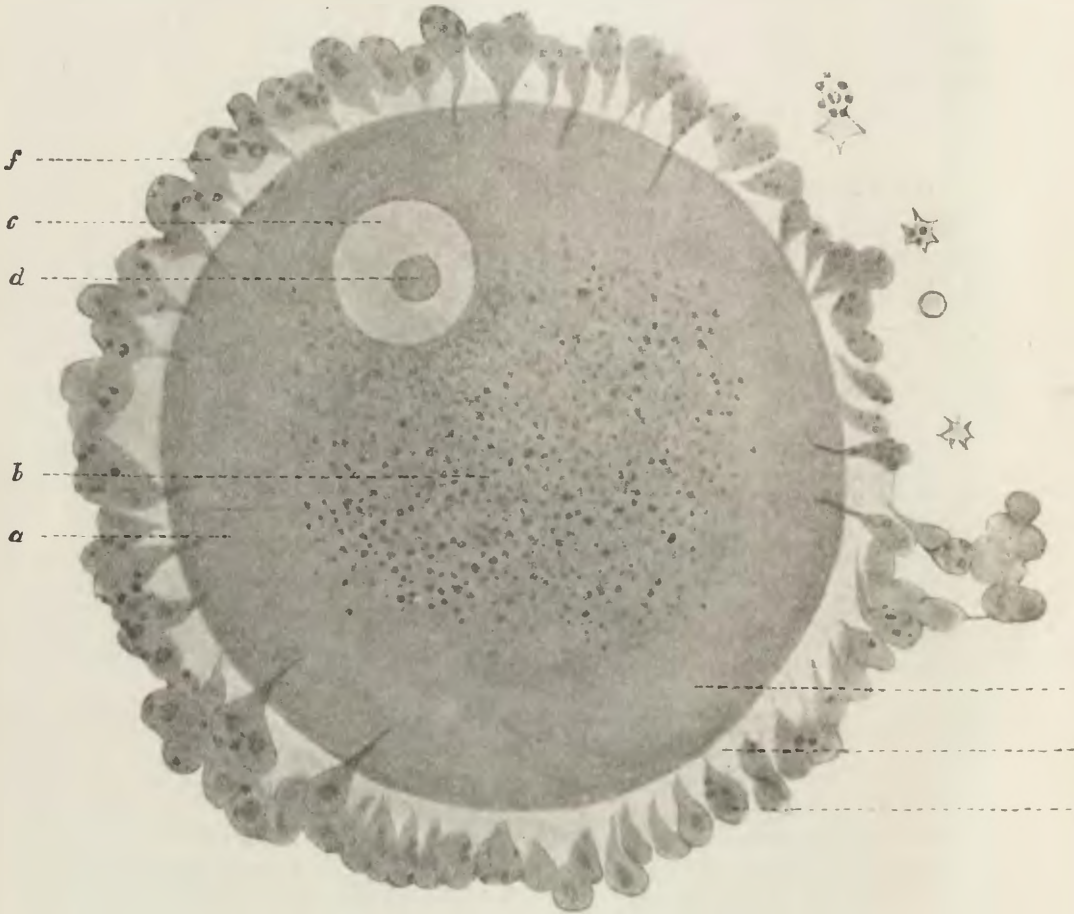
Prócz pęcherzyków pierwotnych, których cechą zasadniczą jest jednowarstwowość pokrywającego jajko (owocyt) nabłonka i brak

płynu, spotyka się w jajniku noworodka i to nie w pobliżu powierzchni, tylko w głębi, pęcherzyki w dalszym stadium rozwoju, a więc z wielowarstwowym nabłonkiem i płynem. Pęcherzyki te ulegają jednak z reguły zanikowi, podobnie jak znaczna ilość pęcherzyków pierwotnych. Podczas kiedy w życiu płodowym odbywał się proces wytwarzania prajajek (oogonii) i jajek (oocytów), po urodzeniu się płodu, mówić możemy raczej o procesie wstecznym, polegającym na niszczeniu pewnej ilości owocytów. Kiedy w płodowym jajniku i u noworodka obliczano ilość pęcherzyków pierwotnych, a więc i owocytów na mniej więcej 50.000, w jednym jajniku osobnika 17-letniego ma ich być zaledwie 20.000. Zobaczymy, że ten proces wsteczny ma znaczenie dla wydzielania wewnętrznego jajnika.

Przez cały okres, poprzedzający rozwój płciowy (od urodzenia do 14 roku życia), tu i ówdzie, zwłaszcza w głębi jajnika, zjawiają się obrazy wzrostu owocytów i dojrzewania pęcherzyków. Dopiero jednak w chwili rozpoczęcia czynności płciowych (około 14 roku życia) proces ten normuje się i jajnik rozpoczyna czynność, polegającą na wydalaniu jajek. Czynność ta zwie się owulacją.

2. Owulacja. Zmiany poprzedzające owulację dotyczą komórki płciowej i pęcherzyka. Owocyt powiększa się i przechodzi szereg zmian; owocyt zawarty w płodowym pęcherzyku pierwotnym, a owocyt opuszczający jajnik po pęknięciu pęcherzyka Graafa nie są do siebie podobne. Dotyczy to przedewszystkiem wielkości, która w dorosłym owocycie dochodzi do 0.25 mm. W komórce płciowej nagromadza się deutoplazma odpowiadająca żółtku ptaków i innych zwierząt jajorodnych. W jajku ludzkim gromadzi się ona w środku, nie na obwodzie jajka, jak u wielu zwierząt, i stanowi masę gruboziarnistą, łamiącą światło (ryc. 122). Uderza brak większych odłamów i wogóle bardzo mała ilość tego materiału odżywczego. Jajko ludzkie jest więc wybitnie oligolecytalnym i centrolecytalnym. Na obwodzie popod osłonę jajka znachodzi się protoplazma właściwa o budowie bardzo drobnoziarnistej a w niej jądro pęcherzykowate leżące bliżej powierzchni niż środka jajka. W jądrze spostrzega się wyraźnie ostrym konturem zarysowane jąderko. Jaje posiada grubą osłonę, zwaną otoczką przeźroczystą (*zona pellucida*). Na młodszych nieco owocytach osłonka ta okazuje wyraźnie bardzo drobne i gęste prążkowanie dośrodkowe, t. j. ku środku jajka zwrócone. Nie jest rzeczą ponad wątpliwość wyja-

śnioną, czy osłona ta pochodzi z protoplazmy samego owocytu, w którym to razie zaliczonąby być musiała do osłon jaja pierwotnych, czy też jest wytworem otaczających jaje komórek nabłon-



Ryc. 122.

Jajko ludzkie, ściślej oocyt.

a protoplazma jajka, *b* deutoplazma (żółtko) jajka, *c* jądro oocyta, *d* jąderko, *e* zona pellucida, *f* komórki corone radiatae.

kowych. W tym drugim wypadku musielibyśmy ją nazwać osłoną drugorzędną. Być może, że oba sposoby powstania są tu czynne.

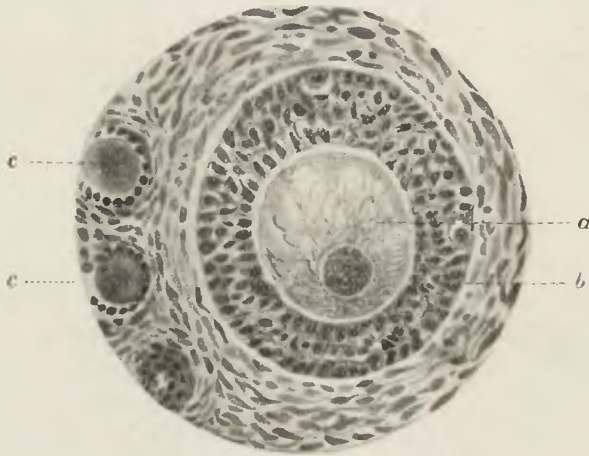
Nie wykonano z łatwo zrozumiałych przyczyn badań nad chemiczną budową i nad wytrzymałością jajka kobiecego, a ponie-

waż wyprowadzanie wniosków z wyniku doświadczeń nad jajkami zwierząt niższych, składanemi n. p. w wodzie morskiej, nie jest usprawiedliwione, przeto cechy te mało nam są znane. Spostrzeżenie J. Loeba, że oocyt I-go rzędu, a więc komórka płciowa przed wydzielaniem ciałek kierunkowych znacznie dłużej zachowuje zdolność dalszego rozwoju od dojrzałego, ale niezapłodnionego jajka, mogłoby przemawiać za tem, że ludzkie jajko wydalone z jajnika, może pewien czas żyć, gdyż, jak wiadomo, jest ono wówczas owocytym I-go rzędu i dopiero po wniknięciu plemnika wytwarza ciałka kierunkowe. Za tem samym przypuszczeniem przemawia też istnienie grubej *zona pallucida* i leżącej na niej *corona radiata* złożonej z komórek nabłonkowych, gdyż, jak wiemy, osłony jaja chronią je przed niekorzystnymi wpływami otoczenia. Zresztą ludzkie jajko nie bywa w drodze swojej do macicy narażone na szkodliwe wpływy wysokiej lub bardzo niskiej temperatury lub na silniejsze wstrząśnienia mechaniczne, a w zdrowych narządach płciowych kobiecych wykluczony też jest wpływ nieodpowiedniego medium chemicznego. Niewątpliwie zapłodnieniu ulega jajko ludzkie najczęściej zaraz po opuszczeniu jajnika, kiedy jeszcze nie uroniło nic ze swojej siły życiowej.

Pęcherzyk, w którym owocyt rośnie i dopiero co opisane zmiany przechodzi, zaczyna się powiększać i dojrzewać, aż w końcu, zbliżywszy się do powierzchni jajnika i wypukliwszy ją, pęka, wyrzucając ze siebie jajko (ryc. 123).

Pęcherzyk gotowy do pęknięcia przedstawia twór wielkości groszku, wypełniony wodojasnym płynem (ryc. 124). Na przekroju drobnowidowym spostrzegamy następujące szczegóły. Tkanka łączna otaczająca pęcherzyk układa się w dwie warstwy, z których jedna, zewnętrzna, nie różni się strukturą od łącznotkankowego podłoża jajnika, a cechuje ją tylko to, że włókna tkanki ułożone są koncentrycznie. Mieści ona w sobie naczynia krwionośne. (*Theca folliculi externa*). Ku wewnątrz widzimy drugą łącznotkankową osłonę. Jest ona mniej zbita, a w skład jej wchodzi między innymi komórki łącznotkankowe duże, nieraz ziarniste, niekiedy żółtawo zabarwione, których gdzieindziej w tkance łącznej jajnika nie spostrzegamy. Zobaczymy w jednym z późniejszych ustępów, że komórki te mają ważne znaczenie dla wewnętrznego wydzielania jajnika. W tej osłonie wewnętrznej (*theca folliculi interna*) rozgałęziają się i rozpadają na sieć włosowatą naczynia krwionośne, opła-

tające pęcherzyk właściwy, będący tworem na wskrós nabłonkowym. Ściany jego tworzy nabłonek oddzielony od wewnętrznej łącznotkankowej osłony przez bezpostaciową cienką smugę (*tunica propria*), wyścielający cały pęcherzyk w kilku warstwach (*membrana granulosa*). W jednym miejscu nagromadzenie tych nabłoneków jest znacznie większe i tam tworzą one pagórkowatą wyniosłość (*cumulus*), w której spoczywa jajko (owocyt). Komórki nabłonkowe sąsiadujące bezpośrednio z jajkiem, a więc stykające się z jego



Ryc. 123.

Pęcherzyk w jajniku 20-letniej kobiety w okresie wzrostu.

a jajko (ściślej oocyt I rzędu), *b* komórki membrana granulosa, tworzące liczne warstwy, *c* pęcherzyki pierwotne.

osłoną (*zona pellucida*) układają się promienisto i są wyższe oraz więcej ziarniste niż otoczenie (*corona radiata*). W skład tej korony wchodzi może więcej niż jedna warstwa komórek. Cała zresztą jama pęcherzyka wypełniona jest płynem (*liquor folliculi*).

Pytanie skąd bierze się płyn, nie jest ponad wszelką wątpliwość rozstrzygnięte; obrazy drobnowidowe, wykazujące karyolizę i rozpad komórek *membranae granulosa* zdają się przemawiać za tem, że w tym rozpadzie leży źródło *liquoris folliculi*. Z drugiej strony szybkość z jaką płyn się gromadzi, wielka żywotność nabłoneków, w których obrazy karyokinezy są jednak częstsze niż karyolizy, wreszcie fakt, że po dokonanej owulacji komórki te

zdolne są wytworzyć narząd o wielkiem dla organizmu znaczeniu (*corpus luteum*), przemawia raczej za tem, że płyn pęcherzykowy jest wytworem czynności, a nie wyłącznie wynikiem przemiany wstecznej nabłonka, że więc komórki *membranae granulosae* odgrywają tu rolę komórek gruczołowych, produkujących płyn.



Ryc. 124.

Pęcherzyk Graafa.

a jajko (ściślej oocyt), *b* corona radiata, *c* cumulus, *d* liquor folliculi, *e* membrana granulosa, *f* theca folliculi interna, *g* theca folliculi externa, *h* tunica propria.

Pęcherzyk, w którym nagromadziło się dużo płynu, zaczyna wypuklać się szczytem nieco ponad powierzchnię jajnika, przyczem rozstępują się włókna zbitej tkanki łącznej, tworzącej t. zw. *albuginea ovarii*. W łącznotkankowej osłonie pęcherzyka (*theca interna*) spostrzegamy przekrwienie, ale i ta osłona w miejscu przylegającym do powierzchni jajnika zanika tak, że bezpośrednio przed pęknięciem pęcherzyka prześwieca na szczycie wypuklenia płyn (*liquor folliculi*); dokoła tego nieunaczynionego miejsca widzimy jakby

pierścień drobniotkich naczynek krwionośnych. Pierścieniem tym przylega do powierzchni jajnika przekrwiona *theca interna folliculi*. Miejsce nieunaczynione, w którym ma nastąpić pęknięcie, nazywa się *stigma folliculi*.

Równocześnie w głębi pęcherzyka rozgrywają się ostatnie akta jego dojrzewania. Nabłonek w miejscu, odpowiadającym *stigma folliculi*, ulega kollikwacyi, a wzgórek, w którym znajduje się jajko zaczyna oddzielać się od podstawy, tak, że przed pęknięciem jest ze ścianą w bardzo luźnym związku. Wreszcie w najcieńszym miejscu pęka pęcherzyk, a z nim powierzchnia jajnika i płyn z jajkiem wypływa na zewnątrz. Jajko wypływa przytem otoczone nabłonkami, trzymającymi się jego otoczki (*corona radiata*); u niektórych zwierząt wypływa nagie, bez żadnego związku z nabłonkami. W jaki sposób jajko dostaje się do jajowodu, a przez jajowód do macicy, omówimy później, opisując wędrówkę zapłodnionego jajka. Zaznaczyć tylko należy, że wędrówkę taką odbywa też jajko niezapłodnione.

Zachodzi pytanie, czy pęknięcie powoduje sam wzrost pęcherzyka, czy też przyczyniają się do tego inne czynniki. Panuje powszechne przekonanie, że przekrwienie jajnika powoduje wzmocnienie się w jego wnętrzu ciśnienia i przez to pęknięcie ściany w najcieńszym miejscu. U niektórych zwierząt ma tu odgrywać rolę spółkowanie, jako czynnik powodujący przekrwienie. U kobiety i u wielu zwierząt odbywa się jednak pęknięcie pęcherzyka zupełnie niezależnie od spółkowania, czego najlepszym dowodem jest fakt, że u dziewięć jajnik pokryty jest bliznami po przebytych owulacyach, jak niemniej i ten szczegół, że nietylko u kobiety, ale i u kłaczy, samicy królika i wielu innych zwierząt dokonywano z powodzeniem sztucznego zapłodnienia przez wprowadzenie do pochwy lub macicy nasienia samca. Ten brak związku występuje najwybitniej u nietoperza, u którego pomiędzy spółkowaniem a owulacją i zapłodnieniem mija szereg miesięcy.

Spostrzeżenia z dziedziny patologii jajnika przemawiają za tem, że wzmoczone ciśnienie wewnątrz pęcherzyka żadną miarą nie wystarcza do wytłumaczenia pęknięcia ściany follikulu a z nią i ściany jajnika. W ludzkim jajniku spostrzega się nieraz liczne pęcherze, powstałe wskutek zmian chorobowych, które dochodzić mogą do olbrzymich rozmiarów i mieścić w sobie wielką ilość płynu pod znacznem ciśnieniem. Torbiele takie pękają jednak tylko

wyjątkowo i to najczęściej pod wpływem urazu. Trudno więc przyjąć, żeby dojrzały pęcherzyk, mający wielkość groszku, był w stanie samem ciśnieniem od wewnątrz rozsadzić ścianę jajnika. Ciśnienie takie wewnątrz pęcherzyka działałoby przecież musiało w różnej mierze na jego własną zawartość nabłonkową, a więc i na jajko i wyrzeźby musiało na te elementa wpływ conajmniej równie szkodliwy, jak na otaczającą tkankę łączną. Raczej przyjąć należy, że równocześnie ze wzrostem pęcherzyka Graafa rozgrywa się w tkance oddzielającej pęcherzyk od powierzchni jajnika proces wsteczny, polegający na zaniku, proces, który pęcherzykowi toruje drogę ku powierzchni i z jego tendencją przez to współdziała. W prawidłowej więc owulacji dopatrywać się musimy równolegle obok siebie przebiegającej progressyi, t. j. wzrostu pęcherzyka, i regressyi t. j. zaniku tkanki, wykluczając wszelkie brutalne i niszczące działanie wzmożonego ciśnienia.

Bezpośrednio po pęknięciu pęcherzyk zapada się. We wnętrzu jego pojawić się może ślad krwi, jeśli rana na powierzchni jajnika rozerwała któreś z naczynek krwionośnych. Nie jest to bynajmniej zjawisko stałe. Pozostałe po owulacji komórki nabłonkowe i łącznotkankowe otoczki (*theca interna*) nie ulegają jednak po dokonanej owulacji zanikowi, tylko przeciwnie zaczynają bujać, tworząc w miejscu pęcherzyka t. zw. ciało żółte (*corpus luteum*). Jeśli po owulacji nie przyjdzie do ciąży, ciało żółte rośnie zaledwie około 10 dni, poczem zaczyna powoli zanikać tak, że po upływie mniej więcej dwóch miesięcy pozostaje po niem mała blizna. Takie ciało żółte nazywa się *corpus luteum menstruationis, false corp. lut. spurium*. Jeśli natomiast w ślad za owulacją przychodzi do ciąży, ciało żółte rośnie długo, mniej więcej przez 4 miesiące i dochodzi do znacznych rozmiarów (2—3 cm) w średnicy. Takie ciało nazywa się *corpus luteum graviditatis, false c. l. verum*. Wytworzone ciało żółte ma istotnie na przekroju tę barwę, co pochodzi stąd, że głównymi jego elementami są komórki nabłonkowe zawierające luteinę o barwie żółtej. Komórki te powstają z nabłonków pęcherzyka Graafa (*membrana granulosa*) przez przerost i zjawienie się w ich wnętrzu luteiny. Pomiędzy nimi przeciągają smugi mocno unaczynionej tkanki łącznej, przechodzącej z wewnętrznej osłonki pęcherzyka (*theca interna*) i rozdzielającej komórki nabłonkowe na grupy i pasma. Już sam ten obraz drobnowidowy przemawia za tem, że ciało żółte jest narządem czynnym, gruczołowym. Nie ma

ono przewodu i jest niewątpliwie gruczołem o wydzielaniu wewnętrznym. Od wszystkich innych gruczołów wewnątrznie wydzielających różni się tem, że zjawia się (o ile nie przyszło do ciąży) co miesiąc za każdym razem w innym miejscu jajnika i spełniwszy swoją najwyraźniej doraźną funkcję, zanika. W pierwszej połowie ciąży zdaje się odgrywać ważniejszą rolę, zaczem przemawiają pokazne jego rozmiary i kilkanaście razy dłuższy okres wzrostu i trwania. O jego znaczeniu dla organizmu będzie mowa w rozdziale o gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, a mówiąc o menstruacji i ciąży przyjdzie nam powrócić do tego tematu.

3. Jajnik, jako narząd o wewnętrznym wydzielaniu.

Nauka o wewnętrznym wydzielaniu jest działem stosunkowo nowym; ten fakt, oraz szczegóły, że metody badania w tej dziedzinie są trudne, tłumaczy dlaczego ilość znanych konkretnych danych jest w porównaniu z ilością hipotez niestosunkowo mała. Chcąc w krótkich słowach omówić ten temat, zadać sobie musimy cztery pytania a mianowicie: 1) jakie są dowody, że jajnik jest gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu; 2) jaka tkanka w jajniku spełnia tę czynność; 3) jaki wpływ wywiera wydzielanie wewnętrzne na ustrój i 4) przez jak długi czas trwa wydzielanie wewnętrzne, t. j. czy jajnik jest w ten sposób czynny w latach dziecięcych, w pełni życia płciowego, podczas ciąży i w latach starczych?

Pytanie pierwsze jest zasadniczem a przeto i najważniejszym. Dowody istnienia wydzielania wewnętrznego mogą być czworakiego rodzaju: a) dowody per analogiam z jądrem; b) dowody negatywne, otrzymane przez usunięcie jajników; c) dowody pozytywne a więc wprost wpływ wydzielania na ustrój wykazujące; d) dowody oparte na badaniach histologicznych.

Dowody przez analogię z jądrem są z natury rzeczy najslabsze. Skoro okazało się (tą drogą szło rozumowanie), że wydzielanie wewnętrzne jądra wywiera niewątpliwy wpływ na rozwój i trwanie wtóro- i trzeciorzędnych cech płciowych, to żeńskie cechy płciowe muszą być w tej samej zależności od gonady żeńskiej. Rozumowanie to okazało się słusznem, a analogia między łącznokankowemi komórkami wydzielniczymi jądra a takimi komórkami jajnika okazała się zupełną.

Podobnie jak przy badaniu wydzielania jądra, zwrócono i tu w studyach doświadczalnych szczegółową uwagę na skutki kastracyi. Szczególnie interesujące były wyniki kastracyi wczesnej, t. j. wykonanej przed dojściem osobnika do rozwoju płciowego. Okazało się, że po usunięciu u tych młodych indywiduów gonady następuje zatrzymanie dalszego rozwoju cech płciowych, że więc nie rozwijają się dalej, a nawet cofają się w rozwoju narządy stanowiące wtórządne cechy, jak macica, pochwa, sutki, że menstruacja wcale się nie zjawia i że trzeciorządne cechy płciowe również do pełnego rozwoju nie dochodzą. Kastraty takie nie przybierają jednak cech typu męskiego, stanowią raczej pewien typ, któryby można nazwać asekualnym. To samo odnosi się i do cech psychicznych, które nie nabierają typu męskiego, zatracając cechy dla płci żeńskiej charakterystyczne. Tak u zwierząt jak i ludzi dominuje spokój i ościężałość. U cieląt, po usunięciu jajników, wzrost kości długich w kończynach trwa dłużej, u jagniąt miednica zatracą typ żeński.

Skutki kastracyi po ukończeniu rozwoju płciowego spostrzegamy nierzadko u operowanych kobiet. Są one znacznie mniej wybitne odnośnie do szkieletu, który już zmienić się nie może i do cech psychicznych, które osiągnęły pełny rozwój. Na macicę wywiera kastracja wpływ potężny; narząd ten zaczyna zaraz po usunięciu jajników zmniejszać się, podobnie jak w latach starczych, a menstruacja ustaje w zupełności. Pochwa zwęża się, zwłaszcza w sklepieniach, trąbki stają się cienkie, wargi sromowe okazują podobny do starczego zanik, podobnie jak sutki.

Wybitny wpływ kastracyi spostrzegamy też w przemianie materii. U mniej więcej połowy kastrowanych kobiet objawia się skłonność do tycia z powodu zmniejszenia dysassymilacji o 14—20%. Zmniejszają się też procesy oksydacyjne, a granica assymilacji cukru obniża się, podobnie, jak w ciąży i po klimakteryum. Czynność innych narządów o wewnętrznem wydzielaniu nie pozostaje bez zmian. Nie przytaczając szczegółów, nadmienię tylko, że system adrenalinowy zdaje się zyskiwać po kastracyi przewagę, przez co tonus nerwu sympatycznego jest wzmożony. Temu to właśnie przypisać należy obniżenie się granicy assymilacji cukru.

Te, do grupy negatywnych należące dowody, okazują daleko idącą analogię między jajnikiem a jądrem i przemawiają za tem, że wydzielanie wewnętrzne istnieje, że działa protekcyjnie na pełny rozwój drugo- i trzeciorzędnych cech płciowych, na przemianę ma-

teryi i na czynność innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Ale nie są to dowody klasyczne, bez zarzutu. Usunięcie operacyjne jajników, tak mógłby powiedzieć oponent, usuwa pewne zwoje nerwowe, z których wychodziły bodźce podtrzymujące narządy płciowe w rozwoju i w czynności i działające na przemianę materii.

Zarzut ten obalają dowody, należące do trzeciej grupy, czyli dowody pozytywne. Polegają one na spostrzeżeniach nad skutkami wszczepienia jajników w organizm człowieka lub zwierzęcia kastrowanego i nad działaniem wyciągów jajnikowych na takież ustroje. Pierwszy Knauer podjął doświadczenia takie w r. 1895 na królikach. Wszczepianie jajników może być trojakięgo rodzaju: jest autotransplantacją, jeśli jajnik usunięty wszczepia się temu samemu zwierzęciu w innem miejscu, homoiotransplantacją, jeśli jajnik usunięty wszczepia się innemu zwierzęciu tego samego gatunku, a więc króliczy samicy królika, ludzki kobiecie, lub wreszcie heterotransplantacją, jeśli jajnik zwierzęcia jednego gatunku przeszczepia się na zwierzę innego gatunku. Okazało się, jak zresztą łatwo się domyśleć, że najwięcej widoków powodzenia ma autotransplantacja, najmniej heterotransplantacja, że jednak nawet w pierwszym przypadku jajnik przeszczepiony funkcjonuje tylko pewien czas i tylko do pewnego stopnia, poczem powoli zanika. Zanik ten jest w przypadkach przeszczepienia na inne zwierze tego samego gatunku, lub zgoła na zwierze innego gatunku, znacznie szybszy.

Wynik wszystkich tych doświadczeń wykazał niezbicie, że przez wszczepienie jajnika u osoby kastrowanej można nie dopuścić do rozwoju dopiero co opisanych następstw kastracyi, czyli, że jajnik przeszczepiony pod skórę, lub gdziekolwiek indziej, wywiera przez czas, dopóki nie zaniknie, taki sam wpływ protekcyjny na rozwój i czynność narządów płciowych, na przemianę materii i na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, jak jajnik normalny.

Ponieważ o działaniu na drodze nęrowej nie może tu być mowy, przeto doświadczenia te dowodzą niezbicie, że jajnik na drodze wewnętrznego wydzielania, a więc przez hormony, wpływ ten na organizm wywiera.

Tego samego dowodzi druga grupa doświadczeń t. j. karmienie kastratów świeżą substancją jajnikową lub wprowadzanie do ich ustroju wyciągów z jajnika. Okazało się, że i tymi sposobami można, acz w mniej wybitny sposób, powstrzymać wystąpie-

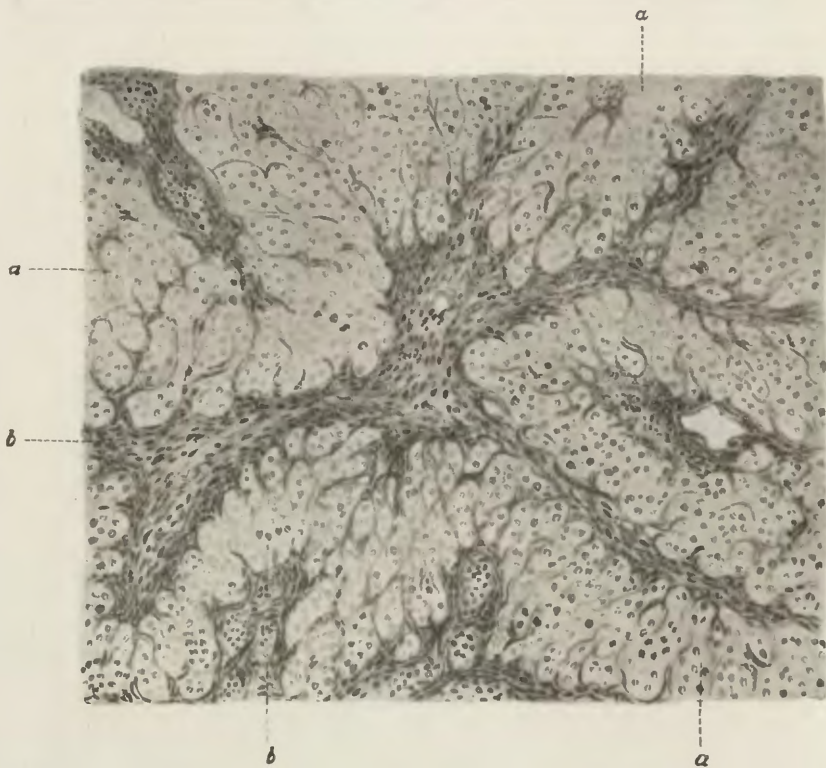
nie niektórych objawów kastracyi. I tak karmienie jajnikiem podnosi znowu zwolniałą przez kastracyę assymilacyę, przyspiesza procesy oksydacyjne, podnosi granice assymilacyi cukru gronowego i zmniejsza podniesiony przez usunięcie jajników tonus nerwu sympatycznego.

Doświadczenia nad przeszczepianiem jajników i nad karmieniem kastrowanych indywiduów wykonywano również u kobiet. Pierwszy Morris wszczepił kobiecie pozbawionej jajników jajnik świeżo od innej osoby otrzymany z tym skutkiem, że menstruacya, której ta kastrowana niewiasta nie miała, zjawiała się na nowo i występowała przez czas pewien. Jajnik wszczepiony po upływie tego czasu zapewne zanikł.

Dowód czwarty dostarczony być miał na drodze badań histologicznych. I ten udał się w zupełności, odkryto bowiem w jajniku narządy i grupy komórek, które budową swoją pod każdym względem odpowiadały gruczolom o wewnętrznem wydzielaniu. Ale mówiąc o tem zajmujemy się już drugim pytaniem: jakie tkanki w jajniku wydzielają hormony.

Na dwa twory zwrócono tu uwagę: 1) na ciała żółte (*corpus luteum*) i na grupy komórek tkanki łącznej, tworzące t. zw. gruczoly śródmiąższowe (*glandula interstitialis*). Zasługę pierwszego odkrycia ma Born i Fränkel, na istnienie gruczolu śródmiąższowego zwrócili uwagę Francuzi (Limon, Bouin i Ancel). Ciało żółte powstaje, jak wiadomo, z pęcherzyka Graafa, który odbył owulacyę i składa się przeważnie z komórek nabłonkowych dawnej *membrana granulosa*, które wypełniają się wielką ilością ziarnistości silnie światło łamiących i luteiną żółto zabarwionych (ryc. 125). Komórki te nazywamy luteinowemi; one to produkują hormony ciała żółtego. Fränklowi zawdzięczamy wykazanie ponad wszelką wątpliwość, że hormony ciała żółtego w ciąży (*corpus luteum graviditatis*) umożliwiają implantacyę jajka zapłodnionego i stwarzają w błonie śluzowej macicy warunki, umożliwiające trwanie ciąży w początkowych jej okresach. Okazało się, że po zniszczeniu ciałek żółtych u samicy królika zapłodnione jajka nie implantują się w macicy, a jeśli doświadczenia te wykonano w początkowych okresach ciąży, ciąża ta przerywa się. Wyjaśnienia tego zjawiska szukać należy w doświadczeniach L. Loeba. Jeśli błonę śluzową macicy skaleczy się, lub silniej zadrażni, to okazuje ona (w myśl wyników tych doświadczeń) niezwykłą reakcyę w postaci przerostu

przypominającego w obrazie histologicznym zmiany charakteryzujące tę błonę podczas ciąży, zmiany umożliwiające usadowienie się i rozwój zapłodnionego jajka. Zmiany te w doświadczeniach Loeba powstawały atoli tylko wówczas, kiedy w jajniku było ciało żółte; przy braku ciała żółtego nie spostrzegano wcale tej reakcyi. Po-



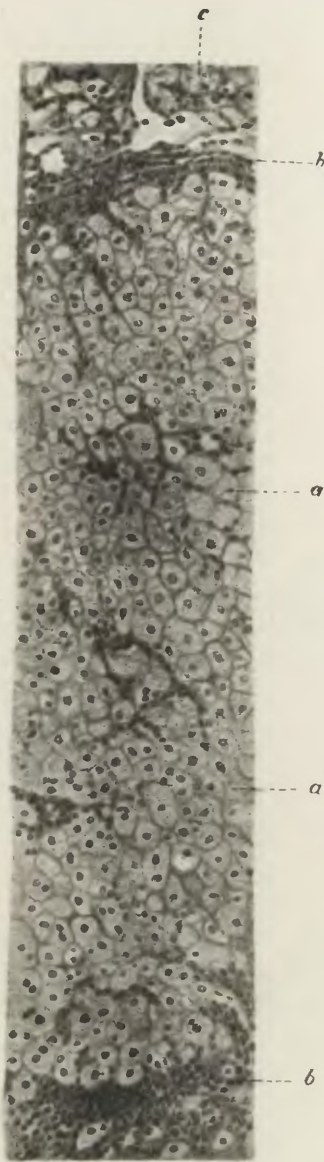
Ryc. 125.

Przekrój przez ciało żółte (*corpus luteum*).
a komórki luteinowe, *b* podłoże łącznotkankowe.

równując te doświadczenia z tem, co w macicy dzieje się podczas ciąży, musimy jaju płodowemu w błonę śluzową wnikającemu przypisać takie działanie, jak owemu narzędziu, kaleczącemu lub drażniącemu tę błonę w doświadczeniach Loeba, a wówczas zrozumiemy, dlaczego istnienie ciała żółtego jest dla implantacyi i pierwszych okresów rozwoju niezbędne, wychodząc ze słusznego założenia, że przerost błony śluzowej i pewne zmiany histologiczne są *conditio sine qua non* ciąży.

Ale doświadczenia te Fraenkla rzuciły też pewne światło na wpływ ciała żółtego na menstruację. Jeśli duże i długotrwałe ciało żółte ciąży wywiera wpływ na błonę śluzową macicy w ciąży i to w kierunku jej przekształcenia na typową dla ciąży błonę doczesną, to należy przypuszczać, że małe i krótkotrwałe ciało żółte menstruacji wywiera podobny, acz nie tak potężny wpływ na błonę śluzową macicy nieciążarnej, powodując w niej zmiany okresowe, menstruacyjne. I to przypuszczenie okazało się słusznem. Badania Fraenkla na ogromnym operacyjnym materiale wykazały, że owulacja poprzedza menstruację o mniej więcej 10 dni, że więc w chwili pełnego rozwoju ciała żółtego rozpoczyna się miesiączka. W czasie wzrostu ciała żółtego odbywają się i na błonie śluzowej macicy zmiany progresywne, o których w rozdziale o menstruacji będzie mowa. Ten czasowy związek okazał się też w innej grupie doświadczeń, polegających na niszczeniu ciałek żółtych, związkiem przyczynowym tak, że zdaje się nie ulegać wątpliwości, że hormony ciała żółtego, okresowo powstającego, powodują okresowe zmiany na błonie śluzowej macicy, a przez to i menstruację.

Nauka o gruczole śródmiąższowym jest znacznie młodziej daty. Gruczoł ten powstaje, podobnie jak ciało żółte, z pęcherzyka Graafa, ale kiedy ciałku żółtemu daje początek pęcherzyk, który odbył owulację, gruczoł śródmiąższowy powstaje z pęcherzyków, które do owulacji nie doszły i dorósłszy do pewnych rozmiarów, ulegają zanikowi. Wśród tego zaniku jajko i wszystkie komórki nabłonkowe, tworzące jego wzgórek i *membranam granulosam*, rozpadają się i ulegają powolnemu wessaniu, podczas gdy łącznotkankowe komórki, należące do osłony wewnętrznej (*theca folliculi interna*), zaczynają bujać i przybierają rozmiary i postać niezwykłą, żywo nabłonki przypominającą. Te duże komórki mieszczą w sobie wówczas ziarnistość, jakby tłuszczową i barwik żółty, luteinę. W odróżnieniu od komórek luteinowych, które są nabłonkami, nazywamy je komórkami tekaluteinowymi. Leżą one w licznych warstwach dokoła rozpadających się nabłonków pęcherzyka. Prócz takich „gruczolów śródmiąższowych“ zdarzają się tu i ówdzie w jajniku wśród tkanki łącznej kępy takich tekaluteinowych komórek (ryc. 126). Badania jajników ludzkich i wielu gatunków zwierząt wykazały, że u niektórych zwierząt gruczoł śródmiąższowy odgrywa wielką rolę, zajmując wielką część jajnika, podczas gdy u innych zwierząt oraz u człowieka znajduje się twór ten rzadko



Ryc. 126.

Przekrój przez gruczoł interstycjalny w jajniku króliczym. *a* gruczoł interstycjalny, *b* theca externa, *c* theca interna.

tak, iż sadzono, że w ludzkim jajniku wcale go nie bywa. Stwierdzono nadto, że u tych zwierząt gruczoł śródmiąższowy dochodzi do dużych rozmiarów, u których nie tworzy się okresowo ciała żółte, u których więc nie odbywa się owulacja w regularnych odstępach czasu, tylko w związku z kopulacją. U człowieka, podobnie jak u wielu zwierząt ciała żółte stale znajdują się w jajniku, gdyż wówczas kiedy jedno zanika, drugie po owulacji zaczyna się tworzyć. Okazało się nadto, że w ludzkim jajniku znajduje się gruczoł ten u dziewcząt przed rozwojem płciowym, a więc przed pierwszą owulacją i co za tem idzie przed wytworzeniem się ciała żółtego, oraz podczas ciąży po zniknięciu ciała żółtego. Zwłaszcza w drugiej połowie ciąży gruczoł śródmiąższowy ma według Seitzta dochodzić do znaczniejszych rozmiarów.

Spostrzeżenia te naprowadzają na myśl przypuszczenie, że gruczoł śródmiąższowy jest w stanie zastąpić w tworzeniu hormonów ciała żółte i że czynność tę wykonywa w tych okresach życia kobiety, kiedy ciała żółte w jajniku niema. Natomiast u tych zwierząt, u których wogóle nie wytwarza się poza ciążą ciała żółte, gruczoł śródmiąższowy ma znaczenie stale działającego narządu wydzielniczego.

W tem, co powiedziano dotąd, mieści się też odpowiedź na pytanie trzecie, jaki wpływ wywiera wewnętrzne wydzielanie jajnika na ustroj.

Wpływ ten objawia się w narządach płciowych i poza nimi. W narządach płciowych hormony jajnika powodują zmiany menstruacyjne błony śluzowej macicy i umożliwiają zagnieżdżenie się i rozwój jaja płodowego, podtrzymują pełny rozwój cech płciowych, oraz wywierają wybitny wpływ na przemianę materii i czynność innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Ostatnie pytanie brzmiało: jak długo t. j. w jakich okresach życia kobiety hormony te działają. Nie ulega wątpliwości, że po zaniku jajników w latach starczych wszelka czynność, a więc i wydzielnicza jajnika ustaje. Natomiast pewnem jest, że w latach dziecięcych, przed ukończeniem rozwoju płciowego i przed wystąpieniem menstruacji jajnik czynny jest jako gruczoł wewnętrznem wydzielniczy. Przemawia za tem już choćby ten fakt, że wtórni i trzeciorzędne cechy płciowe rozwijają się przed zjawieniem się peryodu, a przecież, już widzieliśmy, są one pod protekcyjnym działaniem hormonów jajnikowych. Czy w tym okresie czasu, przed wytworzeniem się pierwszego ciała żółtego czynność tę spełnia sam gruczoł śródmiażdżowy z komórek łącznotkankowych wytworzony, czy odgrywa tu rolę zanik i wessanie ogromnej ilości w życiu płodowem powstałych pęcherzyków, trudno na pewne rozstrzygnąć. W każdym razie te trzy czynności jajnika, o których była mowa, t. j. oogeneza, owulacya i wewnętrzne wydzielanie nie trwają jednakowo długo. Oogeneza rozgrywa się przeważnie przed urodzeniem płodu, owulacya od mniej więcej 14. roku życia do 50. a wewnętrzne wydzielanie od lat dziecięcych do chwili ustania owulacji, a więc znacznie dłużej, niż owulacya.

4) Fiziologia macicy nieciężarnej.

Miesiączka (*menstruatio*).

W tym samym okresie życia, w którym jajniki wydają jaja, odbywa się w organizmie kobiety druga jeszcze czynność, znamionująca jej dojrzałość płciową, a tą czynnością jest t. zw. miesiączkowanie (*menstruatio*). Polega ono na tem, że w pewnych odstępach czasu (zwykle 28-dniowych) zjawia się krwawienie z błony śluzowej trzonu macicy, przyczem krew zmieszana ze śluzem wypływa przez szyję maciczną i pochwę na zewnątrz. Krwawienie z części płciowych spotykamy nietylko u kobiety lecz także i w świecie zwierzęcym. Jest ono stałym zjawiskiem u wyższych małp, wydarza się zaś niekiedy i to w nieznacznym stopniu, jako domieszka

krwi do śluzu wydzielanego z pochwy w okresie rui u krów, świń, kłaczy, suk i u niektórych owadożernych.

Długość trwania miesiączki i ilość utraconej krwi jest u różnych kobiet rozmaita. Za prawidłową uważamy menstruację, trwającą od 3 do 6 dni. Ilość utraconej krwi (zmieszanej ze śluzem) wynosi 100 do 200 sz. c.

W okresie dojrzałości płciowej występuje miesiączka regularnie w odstępach czterotygodniowych (26—30 dni); nie zjawia się wcale podczas ciąży, a u większości kobiet także podczas karmienia dziecka piersią. W bardzo wyjątkowych przypadkach wystąpić może w pierwszych miesiącach ciąży, u wielu zaś kobiet (wyżej 30%) karmiących powtarza się albo podczas całego karmienia, albo w początku, albo zjawia się po dłuższej pauzie pod koniec karmienia.

Stan zdrowia kobiety podczas miesiączki uważać musimy za normalny, aczkolwiek wielki ich odsetek żali się w tym okresie na różne dolegliwości, jak ból głowy, rozstrój nerwowy, niezdolność do fizycznych i umysłowych wysiłków, brak apetytu, przerywany sen i t. d. Przypadłości te mogą być w związku ze spadkiem ciśnienia tętniczego, jaki ma towarzyszyć krwawieniu miesięcznemu. Wedle badań Goodmanna, Otta i innych, energia niektórych czynności fizjologicznych kobiety, objawiająca się w ciśnieniu krwi, sile mięśniowej, szybkości tętna i wysokości ciepłoty ciała, ma być najwyższą bezpośrednio przed miesiączką i doznawać nagłego spadku w początku menstruacji, ażeby potem powoli dojść przed następnym peryodem do dawnej wysokości. W ten sposób energia tych czynności daje się, zdaniem wyżej przytoczonych autorów, oznaczyć linią falistą, której szczyt przypada na okres przedmiesiączkowy, najniższy zaś punkt na koniec miesiączki. W ostatnich czasach podnoszą się głosy przeczące temu prawu, które zdaje się ulegać licznym wyjątkom.

Znaczenie procesu miesiączkowego dla czynności rozrodczych można zrozumieć tylko na podstawie znajomości zmian anatomicznych, wśród których proces ten przebiega. Badania te nastroją jednak wielkie trudności ze względu na brak odpowiedniego materiału. Błone śluzową macicy uzyskać można albo ze zwłok osób zmarłych podczas menstruacji, przyczem choroba, powodująca śmierć, mogła spowodować zmiany patologiczne, a nawet gdyby tak nie było, zmiany pośmiertne zacierają szczegóły obrazu histologicznego.

Ginekologowie otrzymują nieraz macicę lub jej błonę śluzową podczas operacji, ale wówczas ma się do czynienia z narządami chorymi, a więc zmienionymi. Można wprawdzie badać ten proces na macicach małych, ale i ten materiał nie jest łatwo dostępny, a wyniki nie dadzą się zawsze zastosować do oceny tej sprawy u człowieka. Te trudności były powodem tego, że dopiero w ostatnich czasach poznano histologię menstruacji dokładniej. Najważniejszym wynikiem tych badań jest to, że błona śluzowa macicy we wszystkich swoich częściach składowych ulega przed miesiączką znacznym zmianom progresywnym, które cofają się podczas i po menstruacji, ażeby po krótkiej przerwie spoczynkowej rozpocząć znowu przedmiesiączkową progresję. Wskutek tego błona śluzowa macicy nie przedstawia stałego obrazu drobnowidowego, tylko jest w okresie dojrzałości płciowej w ciągłej przemianie. Aczkolwiek wszelkie oznaczenie granic poszczególnych faz tej przemiany jest sztucznym, jednak w procesie tym dopatrzyć się można następujących okresów: 1) Okres spoczynku. Gruczoły mają przebieg prosty, światło ich jest bardzo wąskie, komórki gruczołów nie wydzielają nic. Tkanka łączna składa się z drobnych komórek o długich wypustkach, splatających się w sieć, której oka są bardzo drobne. 2) Okres progresji przedmiesiączkowej. Cechuje się on przerostem i czynnością gruczołów, oraz przerostem tkanki łącznej. Gruczoły stają się kręte, uzyskują często przebieg korkociągowy; ich nabłonki okazują czynność wydzielniczą. Wydzielina gromadzi się zrazu w ciele komórki, która zmienia przez to kształt, poczem występuje do światła gruczołu. Komórki tkanki łącznej podścieliskowej stają się większymi, czasem do tego stopnia, że przypominają t. zw. komórki doczesnej, charakterystyczne dla błony śluzowej macicy ciężarnej. Przestrzenie między nimi rozszerzają się znacznie i wypełniają się płynem surowicznym, w którym zjawiają się ciałka białe. Naczynia krwionośne rozszerzają się, a cała błona śluzowa przybiera barwę różową, spowodowaną przekrwieniem. 3) Okres miesiączki. W przestrzeniach międzykomórkowych zjawia się krew. Dostaje się ona tam częścią przez przerwanie drobnych naczynek, częścią przez przenikanie krwinek przez ścianę naczyń (*diapedesis*). Krew ta gromadzi się przeważnie w pobliżu powierzchni błony śluzowej i toruje sobie drogę pod powierzchowny nabłonek, podnosząc go tu i ówdzie. Wreszcie dostaje się do wnętrza macicy, przyczem krwinki częścią przechodzą

między komórkami nabłonkowymi, częścią spęcherzona przez odzielenie od podstawy i podniesiona warstwa nabłonkowa pęka. Krew miesza się z wydzielonym przez gruczoły śluzem i wypływa na zewnątrz. 4) Okres cofania się zmian. Komórki nabłonkowe gruczołów wydzielają coraz mniej i powoli stają się znowu smukłe. Gruczoły zwiężają swoje światło i odzyskują przebieg prosty. Nabłonek powierzchniowy, częściowo podczas miesiączki zniszczony, odradza się, a tkanka łączna zapada się; oczka jej sieci stają się znowu małe, a przerosłe komórki powracają powoli do dawnych rozmiarów.

Okresy przerostu, miesiączki i cofania się trwają tak długo, że okres spoczynku trwa zaledwie kilka dni tak, że śmiało powiedzieć można, że błona śluzowa macicy znajduje się w ciągłej przemianie.

Zachodzi pytanie, jakie znaczenie i jaki niejako cel ma ten ustawiczny niepokój w błonie śluzowej macicy. Dzisiejszy stan nauki pozwala nam stwierdzić, że chodzi tu o przygotowanie podłoża dla zapłodnionego jajka, innemi słowy o stworzenia takich warunków w błonie śluzowej, w których zaszczepienie się jajka jest najłatwiejsze a odżywianie jego w pierwszych chwilach najpewniejsze. Zapłodnione jajko ludzkie wszczepia się, jak wiadomo, w głąb błony śluzowej macicy, a jego ektodermalne komórki, niszcząc w różnych miejscach ściany naczyń krwionośnych, powodują wystąpienie krwi do tkanki. Ta krew wskutek stykania się z ektoderma traci zdolność krzepnięcia i wylewając się z otwartych tętniczek wprost w tkankę, opłukuje rosnące jajko i wpływa do otwartych żył. Dzięki temu jajko styka się z powoli płynącą a więc ciągle odnawiającą się krwią matki.

Menstruacja jest niewątpliwie przygotowaniem do takiej implantacji; ułatwić je przecież musi i podniesienie nabłonka i rozsuniecie włókien tkanki łącznej i połączone z tem rozpułchnienie błony śluzowej. A przytem na pierwsze chwile po implantacji zanim komórki ektodermalne jajka otworzą naczynia i zabezpieczą jajku zetknięcie się z krwią matki, proces menstruacyjny wylał już krew w te same przestwory, rozszerzone przez nagromadzony w nich płyn surowiczy. Nie trzeba przez to rozumieć, jakoby dopiero menstruacja umożliwiła jajku zaszczepienie się. Tak nie jest. Żadnej nie ulega wątpliwości, że jajko zaszczepić się może i w błonę niezupełnie jeszcze do tego przygotowaną, n. p. będącą w okresie

przerostu, ale zapewne implantacja odbywa się z większą trudnością i los młodego jajka nie jest tak zabezpieczony, jak kiedy proces ten odbywa się po zupełnem przygotowaniu podłoża.

Jeśli tak jest, to istnieje musi związek czasowy, a zapewne i przyczynowy między owulacją a miesiączką.

Za tem, że istnieje związek czasowy przemawia wiele spostrzeżeń. Naprzód fakt, że oba te procesy zaczynają się w chwili dojścia do dojrzałości płciowej i kończą się w latach przejściowych. Nieliczne wyjątki nie mogą zachwiać tej reguły. Stwierdzonym jest dalej fakt, że oba procesy odbywają się w okresach czterotygodniowych. Dalej ważną w ocenie tego związku rolę grają spostrzeżenia na zwierzętach, u których obie te czynności odbywają się prawie równocześnie.

Wiadomo, że samice dopuszczają samca jedynie w pewnych okresach, zwanych rują (*oestrus*). Ponieważ kopulacja w tym czasie powoduje prawie zawsze ciążę, przeto wątpliwości nie ulega, że w tym czasie odbywa się też owulacja. Okres właściwej ruji poprzedzony jest przez t. zw. *prooestrus*, w którym u wielkiej ilości samic części płciowe ulegają przekrwieniu, któremu towarzyszy zjawienie się wydzieliny niekiedy ze krwią zmieszanej. Ten okres poprzedzający zapewne owulację odpowiada menstruacji kobiecej.

Wreszcie spostrzeżenia bezpośrednie, uzyskane podczas operacji lub sekcji zwłok kobiecych, potwierdzają do pewnego stopnia ten związek czasowy.

Czy i jaki jest związek przyczynowy? Długi czas dominowała w nauce teoria Pflügera. Według tego uczonego rosnący i dojrzewający pęcherzyk Graafa miał powodować szereg podrażnień zakończeń nerwowych, które to podrażnienia miały się sumować i z biegiem czasu doprowadzać do odruchu w postaci przekrwienia części płciowych. To przekrwienie miało powodować w jajniku pęknięcie pęcherzyka a w macicy krwawienie miesiączkowe. Oba więc procesy powstawać miały równocześnie, dominującą jednak rolę odgrywać miał rosnący pęcherzyk. Zmiany na błonie śluzowej macicy miały być „ciąciem inokulacyjnym natury“ dla ułatwienia zaszczepienia się jajka.

Zupełnie inaczej tłumaczył Sigismund menstruację. Zdaniem jego miesiączka jest „poronieniem niezapłodnionego jajka“. Przygotowane dla jajka podłoże niszczeje, gdyż okazuje się niepotrzebnem. Według tej teorii ulega zapłodnieniu jajko tej fazy men-

struacyjnej, która się nie objawiła krwawieniem, podczas gdy wedle Pflügera ciąża zaczyna się bezpośrednio po lub podczas ostatniej miesiączki. W tym sporze chciano dojść do prawdy na drodze doświadczalnej. Wstąpił na nią Strassmann, który wywoływał u suk podniesienie ciśnienia w jajnikach, a przez to podrażnienie nerwów przez wstrzykiwanie w miąższ jajnika żelatyny, co pociągało za sobą przekrwienie błony śluzowej macicy i inne zmiany cechujące ruje.

Teorya sumowania podniet uledez musiała rewizyi w epoce rozwoju nauki o wewnętrznem wydzielaniu gruczołów. W rozdziale o działaniu hormonów omówiliśmy szczegółowo sprawę wpływu hormonu ciała żółtego na okresowe zmiany błony śluzowej macicy i na menstruacyą. Z badań Fraenkla wynika niedwuznacznie, że przyczyna menstruacyi nie leży w ośrodkach nerwowych i odruchu nerwowym, tylko że wpływ jajnika na ten proces maciczny odbywa się na drodze humoralnej, za pośrednictwem hormonów *corporis lutei*.

II.

CZYNNOŚCI DORAŹNIE PRZYGOTOWAWCZE.

Kopulacya, inseminacya, wędrówka plemników. Akt ten z pomocą którego nasienie męskie zostaje wprowadzone do części płciowych kobiecych dotyczy przeważnie fizjologii męskich organów płciowych, które są w akcie tym czynne. To też w jednym z poprzednich rozdziałów, w których omówiono sprawę wzwodu prącia i wytrysku nasienia, rozpatrzono tę kwestyę dokładnie z punktu widzenia fizjologii narządów płciowych męskich. Akt kopulacyi polega na tem, że erygowane prącie męskie zostaje wprowadzone do pochwy kobiecej, poczem w mniej lub więcej szybkim tempie zostaje w pochwie poruszane w głąb pochwy i ku jej wejściu i to tak długo dopóki nie nastąpi odruch ejakulacyjny, podczas którego prącie zostaje głęboko do pochwy wprowadzone i unieruchomione. Bezpośrednio po ejakulacyi organ kopulacyjny męski staje się miększym i mniejszym wskutek ustania wzwodu i zostaje z narządów płciowych kobiecych wyprowadzony.

U kobiety zachodzą wśród tego aktu pewne stany w narządach płciowych, które są do pewnego stopnia analogiczne ze zmia-

nami opisanemi u mężczyzny. W pierwszym rzędzie erekcyja jej narządów wzwodnych t. j. ciała jamistego lechtaczki i ciał jamistych, zwanych *bulbi vestibuli*. Wzwód ten, podobnie jak u mężczyzny, powstać może odruchowo przez podrażnienie zakończeń nerwowych w okolicy lechtaczki i przedsionka lub może mieć źródło swoje w pewnych wyobrażeniach, czyli być wynikiem stanu psychicznego.

Dla normalnej kopulacyi i skutecznej inseminacyi nie jest wzwód ten koniecznym, uważać go jednak należy za zjawisko normalne. Erygowana lechtaczka staje się podobnie, jak prącie męskie większą i twardszą, wszelako różnica między stanem przed i podczas erekcyi jest u kobiety znacznie mniejszą.

Wskutek wypełnienia krwią *bulbi vestibuli* następuje ucisk na gruczoł Bartholiniego, a że narząd ten jest teraz przekrwiony i w czynności, przeto z ujęć jego przewodów wyciśnięty zostaje czysty, szklisty, bardzo lepki śluz, który niewątpliwie wprowadzenie prącia do pochwy ułatwia.

Na szczycie orgazmu, a więc w momencie, odpowiadającym u mężczyzny chwili wytrysku nasienia, występują u kobiety zjawiska podobne do tych, które towarzyszą wytryskowi u mężczyzny, a mianowicie rytmiczne, w krótkich odstępach czasu po sobie następujące skurcze mięśni *bulbo-* i *ischio-cavernosus*. Skurczów tych jest kilka; w momencie tym kobieta doznaje najwyższej rozkoszy płciowej i bywa w wysokim stopniu seksualnie podnieconą. W tej samej chwili ma następować przekrwienie macicy a zapewne i jajników, oraz skurcz macicy, wyciskający ze szyi czop szklistego, gęstego śluzu. Skurcz ten odpowiadałby spostrzeganym przez Steape'go u królików ruchom perystaltycznym macicy podczas i po spółkowaniu.

Skurcze mięśni *bulbo-* i *ischio-cavernosus* nie spełniają, rzecz prosta, u kobiety tego zadania, co u mężczyzny, u którego przyczyniają się do wytrysku nasienia; przypuszczać należy, że skurcz m. *bulbo-cavernosus* (*constrictor cunni*) przyczynia się przez ucisk prącia do wyciśnięcia nasienia znajdującego się w cewce męskiej i utrudnia dobrowolne wypłynięcie ejakulatu z pochwy. Zresztą mięśnie te, pozostające w ścisłym związku z narządami wzwodowymi (m. *ischio-cavernosus* = *erector clitoridis*), powodują skurczami swoimi w narządach tych zmiany, które ze swojej strony na drodze zakończeń nerwów czuciowych powodują *orgasmus*.

Ejakulat męski złożony zostaje w sklepieniach pochwy. Nie ma mowy o tem, żeby nasienie męskie mogło zostać wśród ejakulacji wstrzykniętem do macicy, a to z powodu tego, że kierunek, w którym sperma zostaje wyrzucona, przecina się pod kątem niemal prostym z kierunkiem szyi macicznej, zwróconej ku tylnej ścianie pochwy.

Wyciśnięty podczas skurezu macicy czop śluzu nurza się w ejakulacie; po przejściu skurezu czop ten cofa się do pewnego stopnia do szyi, co niewątpliwie ułatwić może plemnikom wejście do macicy.

Długość trwania kopulacji jest rozmaita (kilkadziesiąt sekund do kilku lub nawet kilkunastu minut), zależne to jest od indywidualizmu mężczyzny, od stopnia jego podniecenia płciowego i zapewne od innych przypadkowych czynników.

Orgasmus kobiecy występuje niekiedy synchronicznie z ejakulacją u mężczyzny; często niema tej współczesności, wskutek czego odruch ten u kobiety może być wcześniejszym lub wcale się nie odbyć. Na skuteczność inseminacji nie wywiera to wpływu. Badanie ginekologów (*Bucura*) wykazały, że u przeważnej ilości kobiet największe podniecenie płciowe występuje w okresie po-menstruacyjnym, a więc na szereg dni przed owulacją. Odbyta w tym czasie kopulacja pozwala plemnikom na odbycie drogi aż do jajników przed wyjściem z nich jajka.

Plemniki, znajdujące się w ejakulacie, złożonym w pochwie, dostają się przez szyję maciczną do jamy macicy, a stamtąd przez ujście maciczne do jajowodów, skąd przez ujście brzuszne przedwędrują do jamy otrzewnowej w okolicy jajników.

Stwierdzono: 1) że plemniki ludzkie mogą w narządach płciowych kobiecych zachować żywotność swoją, a więc ruchliwość, a zapewne i zdolność zapłodnienia jajka przez przeszło 3 tygodnie (*Dührssen*),

2) że wędrować mogą i poza narządami płciowymi kobiecymi, mianowicie po otrzewnie,

3) że w minucie przebyć mogą przestrzeń od 2 do 3 milimetrów, z czego wynika, że jeżeli w macicy i jajowodzie poruszają się równie prędko, to mogłyby całą drogę od zewnętrznego ujścia macicy do brzuszego ujścia jajowodu przebyć w 70 minutach. Obliczenie to jest o tyle nieściśle, że fałdy błony śluzowej jajowodu bardzo znacznie drogę tę przedłużają.

Opisane w rozdziale o cechach plemników ich zdolności chemo- i rheotaktyczne ułatwiają im niewątpliwie wędrówkę przez narządy płciowe kobiece i wskazują im niejako drogę ku jajku.

W pierwszym rzędzie czynną jest *chemotaxis*. Ta cecha plemników sprawia, że skierowują się one ku alkalicznie oddziaływującemu śluzowi szyi macicznej, unikając kwaśno reagującego śluzu pochwowego. O ile śluz szyi wypchnięty z niej został podczas spółkowania, a podczas rozkurezu wciągnięty z powrotem do szyi, to niewątpliwie obładował się on plemnikami przez krótki czas zetknięcia się z ejakulatem. Mechanizm ten ułatwiałby plemnikom wejście do szyi; nie jest on jednak bynajmniej niezbędnym.

W jamie trzonu macicznego i w jajowodach wskazuje plemnikom kierunek ich druga cecha t. j. *rheotaxis*. Jest ona, jak w jednym z powyższych ustępów wspomniano, ujemną, polega więc na tem, że plemniki mają skłonność płynąć pod prąd. Prąd ten porusza się wskutek działania migawek nabłonkowych z góry na dół, t. zn. w macicy od dna ku szyi, w jajowodach od ujścia brzuszno-go ku ujściu macicznemu, co zmusza plemniki do poruszania się w odwrotnym kierunku, a więc od szyi macicznej ku jajnikom. Cecha trzecia, o której mowa była w ustępie o plemnikach t. j. *tigmotaxis* ma znaczenie dopiero w chwili spotkania się z jajkiem. Zmusza ona plemniki do zatrzymania się i do ruchów mających jak gdyby na celu wsrubowanie się w to ciało, spotkane na drodze.

Te trzy cechy plemników tłómaczą, dlaczego w wielu chorobowych stanach ich wędrówka nie odbywa się normalnie. Jeśli śluz szyi oddziaływa kwaśno, chemotaxis staje na przeszkodzie wejściu plemników do macicy. Jeśli migawki uległy zniszczeniu, ruchy plemników stać się muszą bezładne i tylko przypadkowo zabłąkać się one mogą do jajowodów. Jeśli w drodze swojej napotykają na dużą ilość ciałek białych, co dzieje się przy stanach zapalnych, wypocinowych, to ich tigmotaxis zmusza je do zatrzymania się przy tych ciałach stałych.

Zachodzi pytanie, czy wszystkie plemniki, czy tylko część ich do końca swojej długiej wędrówki t. j. w okolice jajników przechodzą. Już zwykła obserwacja plemników pod drobnowidem poucza, że niektóre z nich tracą swoją ruchliwość znacznie wcześniej od innych, choć wszystkie są w tych samych zewnętrznych warunkach. To samo dzieje się niewątpliwie w drogach płciowych kobiecych, z czego wnosić można, że tylko należycie wykształcone

i dużą siłą żywotną opatrzone plemniki dotrzeć mogą do miejsca zapłodnienia jajka.

Nasuwa się myśl, że w tem zmuszeniu plemników do długiej wędrówki dopatrywać się można pewnego rodzaju selekcji, której wynikiem jest fakt, że tylko silne i zdrowe plemniki dojść mogą do kopulacji z jajkiem.

Wykazana doświadczalnie zdolność ich do zachowywania przez kilka tygodni żywotności w narządach kobiecych, gdzie ochronione są od wyschnięcia, od zmian w ciśnieniu osmotycznym i w temperaturze, pozwala nam zrozumieć, dlaczego jajko, wychodzące tylko raz na cztery tygodnie z jajnika i niewątpliwie krócej od plemników trwałe, ma nawet w parę tygodni po spółkowaniu szanse zapłodnienia.

III.

WŁAŚCIWE CZYNNOŚCI ROZRODCZE.

Należy do nich, jak wspomnieliśmy, zapłodnienie jajka, jego wędrówka przez jajowód, jego zagnieżdżenie się w błonie śluzowej macicy, ciąża, poród, połóg i laktacja. Czynności te fizyologiczne mają tu być omówione tylko pobieżnie; niektóre z nich jak n. p. sprawa zapłodnienia i zagnieżdżenia się jaja jest przedmiotem badań embryologów, innym jak ciąży, porodowi etc. poświęcone są studia kliniczne położnictwa.

1) **Zapłodnienie**¹⁾. Badania prowadzone nad procesem zapłodnienia miały najpierw czysto morfologiczny kierunek. W całym szeregu badań komórkowych wykazano na najrozmaitszym materiale roślinnym i zwierzęcym, że w czasie zapłodnienia plemnik wnika do jajka, że następuje połączenie między jądrem męskiego i żeńskiego elementu płciowego, a jądra te następnie wstępują w okres podziału karyokinetycznego. W procesie zapłodnienia dają się pod względem morfologicznym wyróżnić dwa główne typy; jako przykład pierwszego typu możemy uważać jaja jeżowca, które w chwili wnikięcia plemnika są zupełnie dojrzałe, t. zn., że one wprzód wydzieliły t. zw. ciałka kierunkowe. W tym typie zapłodnienia widać na żywym materiale, że jaje po wnikięciu plemnika otacza się błoną, widać dalej występujące wśród jaja promieniowa-

¹⁾ Ustęp o zapłodnieniu wyszedł z pod pióra Prof. Dra E. Godlewskiego.

nie zcentrowane na główce plemnika. Badania na utrwalonym materiale wykazują w następujących po sobie stadyach Fig. 116 zwrot główki plemnika, promieniowanie, które się tworzy z plazmatycznych części jaja dookoła centrosomu przez plemnik wprowadzonego, potem wędrówkę główki plemnika w kierunku jądra jaja i utworzenie jednolitego jądra z jąder obu elementów płciowych. Jądro to wchodzi odrazu w stadium karyokinezy.

W drugim typie zapłodnienia, do którego zaliczyć można większą część form zwierzęcych, a także zwierzęta kręgowce, plemnik wnika nie do jaja dojrzałego, ale do t. zw. owocytu II rz., który dopiero po wnikięciu plemnika przechodzi w okres dojrzewania, tworząc dwa ciała kierunkowe. Tworzenie ciałek kierunkowych jest pod względem cytologicznym podziałem komórki dojrzewającej na dwa nierówne elementa. Elementem mniejszym jest ciało kierunkowe. W czasie tych podziałów pozbywa się owocyt części chromatyny, przechodzącej w ciała kierunkowe, zarazem dokonywują się wtedy pewne zmiany śródplazmatyczne. Dojrzałe jaje ulega zapłodnieniu, przy którym zespala się jądra elementów płciowych a pierwsza karyokineza, która teraz następuje, zapoczątkowuje rozmnażanie się komórek, ten pierwszy okres rozwojowych procesów.

Biologiczne znaczenie procesu zapłodnienia da się sprowadzić do dwóch głównych punktów; jednym jest dokonanie podniety rozwojowej, drugim proces złączenia związków dziedziczenia w jednolitą całość. Sprawa dziedziczości stanowi dziś całą oddzielną gałąź wiedzy i tą sprawą tutaj zajmować się nie będziemy; ale sprawie podniety rozwojowej wypada poświęcić parę uwag. Chodzi tu mianowicie o wyjaśnienie zagadnienia, dlaczego jaje, które robi wrażenie komórki spoczynkowej, po wnikięciu plemnika wchodzi w okres twórczości, rozwija przed naszymi oczyma cały szereg przemian morfologicznych, których ostatecznym wynikiem jest utworzenie takiego samego ustroju, jakim był organizm, który stworzył element płciowy.

Dawniejsze hipotezy opierały się wyłącznie na wynikach morfologicznych studyów. Ponieważ stwierdzano, że pierwszym wyrazem budzącej się twórczości komórki jajowej jest tworzenie promieniowania, które grupuje się dookoła centrosomu przez plemnik wprowadzonego, ponieważ centrosom uważano jako morfologiczny składnik komórki, niezbędny do podziału, więc z tych danych wyprowadzono wniosek, że istotą zapłodnienia jest uzupełnienie

jaja centrosomem, wprowadzanym przez plemnik. Roveri, a za nim cały szereg badaczy uważali, że jaje niepłodnione dlatego nie jest zdolne do podziału, ponieważ centrosomy jego uległy degeneracji po utworzeniu ciałek kierunkowych. Dopiero gdy plemnik wprowadzi tam swój centrosom, jaje staje się zdolne do podziału i rozwoju.

Ale te zapatrywania, przez cały szereg lat mające w nauce prawo obywatelstwa, upadły, gdy w początku bieżącego stulecia odkryto zjawisko sztucznej partenogenezy. Jest zasługą amerykańskiego badacza J. Loeba stwierdzenie faktu, że jaja wielu zwierząt, u których rozwój odbywa się dopiero po zapłodnieniu, można pobudzić sztucznie do rozwoju przez działanie zmienionych warunków otoczenia. Zmiany osmotyczne w otaczającym środowisku pozwalały pobudzić jaja jeźowca do procesu rozwojowego, który szedł aż do stadium larwy, która była podówczas kresem rozwoju dla kultur sztucznie prowadzonych. Potem J. Loeb, jego uczniowie i cały szereg innych autorów rozszerzali poprzednie spostrzeżenia J. Loeba na inny materiał zoologiczny, stwierdzili dalej, że za miast zmian osmotycznych stosowane być mogą z pomyslnym rezultatem podniety mechaniczne i termiczne. Zjawisko to wywołania rozwoju sztucznym środkiem nazwano sztuczną partenogenezą. Ale bądź co bądź przebieg procesu rozwojowego drogą sztucznej partenogenezy różnił się w niektórych punktach od przebiegu rozwoju naturalnego, wywołanego przez zapłodnienie. Najbardziej w oczy wpadał brak powstawania błony na powierzchni jaja przy sztucznej partenogenezie, błony, która w normalnych warunkach powstaje po wniknięciu plemnika.

Chcąc z użycia sztucznych środków, stosowanych do pobudki rozwojowej, wyprowadzać wnioski co do czynników, wchodzących w grę przy naturalnej pobudce rozwojowej, chodziło przede wszystkim o dokładną sztucznie wywołaną imitacją zapłodnienia. J. Loeb w badaniach prowadzonych od r. 1905 zdołał wynaleźć metody, którymi jaje można istotnie pobudzić do rozwoju, przypominającego zupełnie przebieg pierwszych faz rozwojowych po zapłodnieniu. Przez działanie płynów, zawierających w pewnej słabej koncentracji kwasy tłuszczowe, substancje tłuszcz rozpuszczające, albo surowicę krwi innych gatunków, można spowodować wystąpienie błony na powierzchni jaja. Dalsze badania wykazały, że błonę mogą wywołać na powierzchni jaja wszystkie środki hemo-

lizujące, to znaczy takie, które wprowadzone do krwi wywołują rozpad ciałek czerwonych. W myśl teorii Loeba tworzenie błony jest objawem powierzchniowego rozpadu komórki, t. zw. powierzchniowej cytolizy. Że tak jest istotnie, można się przekonać, pozostawiając jaje, które właśnie utworzyło błonę, w normalnej wodzie morskiej. Jaje takie ulega zaraz rozpadowi, nieraz w ciągu kilkadziesiątu lub kilku minut z jaj tych pozostają tylko cienie komórkowe.

Ale jaje, które błonę raz utworzyło można pobudzić do dalszego procesu rozwojowego przez poddanie go działaniu płynów hipertonicznych. Działanie płynów o zwiększonym osmotycznym ciśnieniu wstrzymuje postęp rozpadu śródkomórkowego (cytolizy) i dokonywa zmian pewnych w wewnętrznych warunkach jaja, które czynią je zdolnym do procesu rozwojowego. Rozwój w jaju, w którym poprzednio błonę sztucznie wywołano, przebiega nieraz zupełnie prawidłowo.

Odkrycie tej nowej metody przez J. Loeba umożliwiło przeprowadzenie racjonalnej analizy podniety rozwojowej. Już z samego przeprowadzenia sztucznie wywołanego rozwoju wynika, że wyróżnić tu możemy dwie fazy; pierwsza faza ujawnia się tworzeniem się błony na powierzchni komórki jajowej, w drugiej dokonuje się pewnego rodzaju przemiana w wewnętrznych warunkach dotychczasowych, a to ujawnia się na zewnątrz procesem podziału jaja a dalej rozmnażaniem się elementów komórkowych. Badania fizyologiczne nad przemianą materii jaj świeżo z jajnika wydobytych i jaj, które zostały pobudzone sztucznie do utworzenia błony wykazały, że wytworzenie błony spowodowało dużo energiczniejszą produkcję kwasu węglowego i większe zapotrzebowanie tlenu. Istotą tej pierwszej fazy jest więc rozpoczęcie energiczne procesów oxydacyjnych. Ale procesa te dalej biegnąc stają się dla jaja szkodliwe. Słyszeliśmy, że jaje, które pobudzano sztucznie do utworzenia błony, a potem pozostawiano w wodzie morskiej, ulega rozpadowi. Ażeby w miejsce rozpadu rozpocząć się mogły procesa twórcze, niezbędną jest pewna rektyfikacja tych procesów utleniania, wprowadzenie ich na inne tory. Przez działanie płynów hipertonicznych, przez pozostawienie jaja sztucznie obłonionego przez parę godzin w atmosferze beztlenowej można tej przemiany w jaju dokonać. Przypuszczano, że tu chodzi o zahamowanie biegu oxydacyjnych procesów. Dokładniejsze badania wykazały jednakże, że

tak nie jest, bo jaje po przełożeniu do hipertonicznych płynów również wydatnie tlen asymiluje. Niewątpliwie chodzi tu o zmiany jakościowe nie ilościowe w oksydacyjnych procesach. Jaje przez to uwalnia się ze stanu patologicznego w który popada w pewien czas po utworzeniu błony i rozpoczyna się obecnie w niem sprawa przemiany protoplazmy w substancję jądrową. Porównyując ilość substancji jądrowej w jajku nierozwijającym się i w embryonie, który powstał z tego jaja, widzimy, że tu substancji jądrowej przybywa ogromna ilość; a że z zewnątrz nie dostało się nic prócz wody do jaja, więc ta substancja jądrowa powstała przez przemianę plazmy, do czego prawdopodobnie przyczyniły się oksydacyjne procesy, toczące się w tej komórce. Tak więc w drugiej fazie podniety rozwojowej dokonywa się skierowanie oksydacyjnych procesów na tory zużytkowania procesów utleniania dla zwiększenia ilości substancji jądrowej na koszt materiałów plazmatycznych.

Po tych uwagach wypada zapytać, w jaki sposób podaną tu analizę podniety rozwojowej zastosować można do sprawy zapłodnienia. Plemnik, wnikając do jaja, wprowadza je w krótkich odstępach czasu po sobie w obie zasadnicze fazy podniety rozwojowej. Musimy przypuścić, że plemnik zawiera substancje obu rodzajów; jedna z nich daje pierwszą pobudkę do procesów oksydacyjnych. Ta faza znamionuje się i tu podniesieniem się błony na powierzchni jaja. Druga substancja, która również musi być przez plemnik do jajka wprowadzona, reguluje akcją pierwszej podniety, reguluje pod względem jakościowym kierunek biegu oksydacyjnych procesów.

Że tak istotnie jest, że takie dwie substancje istnieją w plemniku, na to mamy w doświadczeniach biologicznych także bezpośrednie dowody. Stwierdzono, że substancja, dająca pierwszą pobudkę do rozwoju, jest jednaką dla wielu grup zwierzęcych. Substancja, która reguluje oksydacyjne procesy, jest specyficzną dla poszczególnych gatunków. Otóż o ile uda się przeprowadzić tzw. heterogeniczne zapłodnienie, t. j. skrzyżowanie dwóch daleko od siebie stojących gatunków, n. p. należących do dwóch różnych klas lub gromad, to można wtedy wywołać tylko pierwszą fazę zapłodnienia. Gdy n. p. plemnik robaka chaetopterus działał na jajko jeżowca, to wywołał na niem powstawanie błony, ale jaje ulegało rozpadowi. Widać tu więc, że plemnik tego gatunku zawierał substancję, nadającą się do wprowadzenia w bieg oksydacyjnych procesów, ale jest tam brak drugiej substancji, która musi być dla

jeźowców i robaków jakościowo różna, stąd też plemnik robaka nie może u jeźowca uregulować biegu oxydacyjnych procesów w kierunku niezbędnym dla danego gatunku.

Drugim wreszcie dowodem, że w plemnikach istnieje specyficzna substancja, dająca podniecie do tworzenia się błony, są wyniki badań Robertsona, który w latach ostatnich taką substancję zdołał zarówno z surowicy krwi różnych zwierząt, jak ze spermy wyosobnić. Ta substancja nazywana przez niego cytyną, dodawana do wody, wywołuje błonę na powierzchni jaja.

Dużo mniej zorientowani jesteśmy co do drugiej substancji, regulującej bieg oxydacyjnych procesów, gdyż dotychczas nie udało się jej wyosobnić, a wnioski co do jej działania są dotąd ściśle hypotetyczne.

Hypoteza J. Loeba, odnosząca się do procesu fizjologii i zapłodnienia, daje nam obraz tego zjawiska może najwięcej tłumaczący; jest ona jednak dotąd bądź co bądź hypoteza.

Niektórzy autorowie (Lillie) przypisują w zjawiskach podniecia rozwojowej wielkie znaczenie możliwości zmiany przepuszczalności błony komórkowej, inni n. p. Bataillon, którzy przez nakłówanie jaj żaby krwią polanych, zdołał wywołać proces rozwojowy, są zdania, że czynnikiem niezbędnym dla podniecia rozwojowej jest wszczepienie substancji jądrowej innej komórki (karyokataliza), która działa jako moment katalityczny. Tych różnych hypotez szczegółowo rozbierać tu nie możemy.

2) **Wędrowka jajka przez jajowód i zagnieżdżenie się jego w macicy.** O ile plemniki odbywają wędrowkę czynnie, o tyle jajko zachowuje się w drodze swojej zupełnie biernie i pozwala się nieść i posuwać przez jajowód ku macicy.

Bezpośrednio po wyjściu z jajnika pada jajko ludzkie albo na jajnikowy strzępek trąbki (*fimbria ovarica*) albo dostaje się na otrzewną w sąsiedztwie jajnika. Nie mamy na to żadnych dowodów, żeby strzępki jajowodu ulegały wzwodowi (*erectio*) jak u niektórych zwierząt i obejmowały choćby częściowo jajnik, choć zaprzeczyć się nie da, że budowa tych strzępków przemawia za tem, że są one poniekąd narządem wzwodnym. Do ujścia jajowodu wprowadza ludzkie jajko wedle wszelkiego prawdopodobieństwa albo ruch migawkowy nabłonków strzępku jajnikowego, albo prąd płynu surowiczego, pokrywającego cienką warstwą otrzewną, a poruszanego ku trąbce przez ruch migawkowy jej nabłonków. U zwie-

rząd wykazano dowodnie ten stały ruch cieczy ku ujściu trąbki w ten sposób, że wprowadzano drobne cząsteczki barwika (tuszu) lub jaja glist do jamy brzusznej i spostrzegano ich poruszanie się ku trąbkom, wchodzenie w ujście brzuszne i wędrówkę ku macicy. Doświadczenia te robiono u żab i u samicy królika.

Długość trwania wędrówki jajka przez jajowód nie jest znana. U myszy trwa ona około 5 dni, u świnki morskiej tydzień, u sukicy nawet 10 dni. Należy przypuszczać, że u człowieka trwa ta wędrówka około tygodnia.

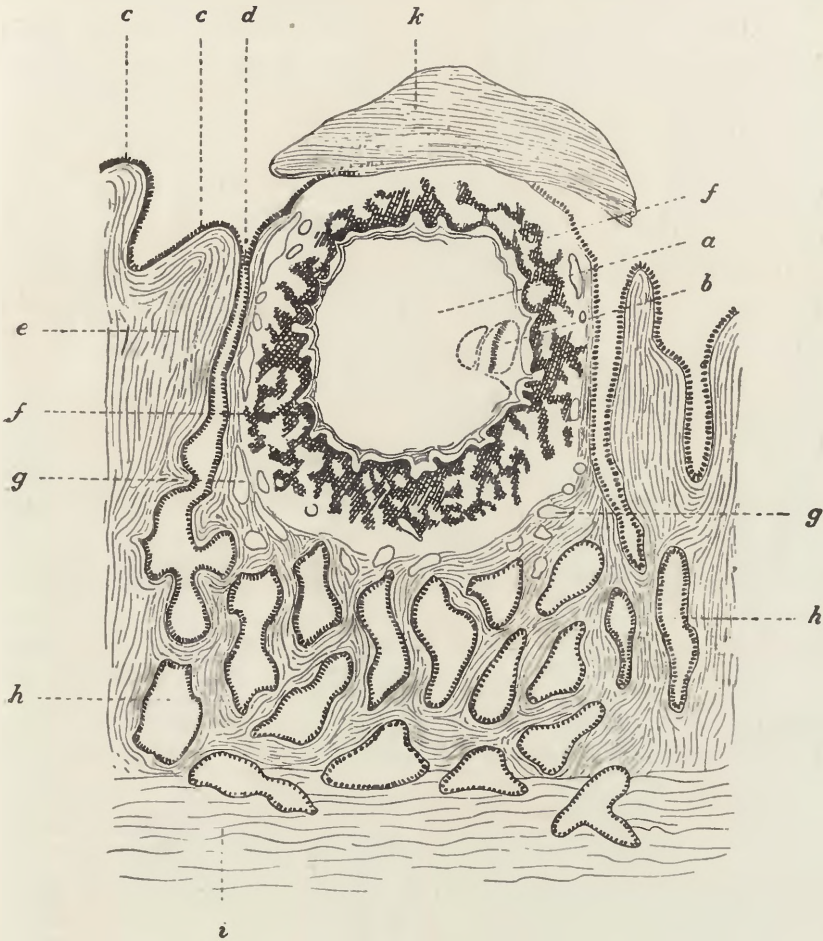
Dwie są siły, które przenoszą jajko, j. t. ruch migawkowy nabłonków i ruch robaczkowy mięśni trąbki. Ta druga siła odgrywa zapewne większą rolę w węższej, przymacicznej części jajowodu.

Nie wiemy kiedy rozplywa się i ginie jajko niezapłodnione, zapewne dochodzi ono żywe i zdolne do przyjęcia plemnika aż do macicy. Jeśli zapłodnienie nastąpiło bezpośrednio po wyjściu z jajnika, jaje odbywa pierwsze okresy rozwoju podczas swojej wędrówki przez jajowód. W przypadkach chorobowych, w których wskutek uszkodzenia aparatu migawkowego jajko odbywa swoją drogę zbyt powoli, zdarzyć się może, że powiększa się ono przez ten czas tak znacznie, że przejść nie może przez wąską przymaciczną część trąbki. W tych warunkach może pozostać w trąbce, przyczem rozwija się t. zw. cięża trąbkowa. To samo stanie się, jeśli jajko w wędrówce swojej dojdzie do miejsca chorego, pozabawionego migawek.

Jeśli po stronie jajnika, który wydalil jajko, nie ma jajowodu, lub jest w ujściu brzusznej zarośnięty, albo kiedy po zniszczeniu przez chorobę migawek jajowód ten nie jest w stanie wciągnąć jajka w swoje ujście — wydarza się, że jajko przejść może na drugą stronę i odbyć wędrówkę przez drugi jajowód. Nazywa się to zewnątrznem przewędrowaniem jajka. Przypadki takie nie są u człowieka rzadkie.

Jaje przywędrowawszy do macicy, przebyło już pierwsze stadya rozwoju. Dostawszy się na błonę śluzową macicy, jaje zagnieźdza się w niej, co dzieje się w ten sposób, że tkanki stykające się z jajem, a więc w pierwszym rzędzie nabłonek a potem tkanka łączna i gruczoły ulegają zniszczeniu, przyczem jaje zapada się w głąb błony śluzowej. Jest ono wówczas tak małe (0.8 mm u Petersa), że, zapadłszy się pod powierzchnię dolnym swoim biegunem oddalone jest znacznie od warstwy mięsnej, zwłaszcza jeśli

rzecz dzieje się w błonie śluzowej przerosłej przed menstruacją. Ubytek na powierzchni błony śluzowej, powstały przez wżarcie się



Ryc. 127.

Zagnieżdżenie się jajka ludzkiego przedstawione schematycznie
a jajko, *b* zarodek, *c* nabłonek na powierzchni macicy, *d* ujście gruczołu macicznego, *e* łącznotkankowe podłoże błony śluzowej macicy, *f* ektoderma, tworząca t. zw. trophosphærę, *g* naczynia krwionośne w błonie śluzowej, *h* przekroje gruczołów macicznych, *i* warstwa mięsna macicy, *k* grzyb włóknikowy.

jaja, zamyka się przez rodzaj skrępełego, bezpostaciowego włóknika. Dziwny ten proces, niemający w fizjologii analogicznego, wprowadza jaje w kontakt z tkankami w głębi błony śluzowej. Wyobrazić

go sobie można w ten sposób, że pomyślimy rozgrzaną metalową kulkę położoną na śniegu; metal ciepły topiąc śnieg zapadnie się w jego głąb, poczem ubytek pokryje się skorupą lodu.

Jaje w chwili kiedy się zagnieżdża nie ma jeszcze na sobie kosmków chorionu, zaczyna je natomiast zaraz potem wytwarzać i to w ten sposób, że komórki nabłonkowe jego ektodermalnej powłoki zaczynają bujać w postaci wypustek i wsuwają się pomiędzy matczyne komórki błony śluzowej, które pod wpływem tego bodźca ulegają zmianom, prowadzącym do wytworzenia t. zw. błony doczesnej. Wypustki te ektodermalne są wówczas pełne i nieunaczynione; dokoła jajka tworzą sferę, która ma wielkie znaczenie dla odżywiania jaja i nosi nazwę *trophosphaera*. W te wypustki wrośnie dopiero później tkanka mesoblastu i wniesie ze sobą nacynia, a wówczas wytworzy się kosmek chorionowy (*villus chorialis*). Wypustki trophosphaery dążą do naczyń matczynych i one to w sposób, który dokładniej opisuje embryologia, przyczyniają się do powstania pierwszych zatok krwawych matczynych. Najlepsze warunki napotykają te wypustki w miejscu zwróconem ku mięśniowi macicznemu, stamtąd bowiem wnikają w błonę śluzową nacynia matczyne; najmniej szans rozwoju i wytworzenia zatok krwawych mają wypustki zwrócone ku miejscu zalepionemu przez grzyb włóknikowy a więc ku światłu macicy. Rycina, schematyzowana według Petersa, który pierwsze jaje ludzkie w tem stadyum spostrzegął, wytlómaczy najlepiej te zawile szczegóły, dotyczące zagnieżdżenia się jaja (Ryc. 127).

3. Pobył zapłodnionego jajka w macicy.

Ciąża.

Ciąża zaczyna się z chwilą zapłodnienia jaja. Ponieważ zapłodnienie odbywa się zazwyczaj w pobliżu jajnika, przeto między początkiem ciąży a chwilą zagnieżdżenia się jajka w macicy mija zwykle kilka dni.

Ciąża ludzka trwa około 280 dni, przyczem nadmienić należy, że termin ten nie jest stały. U niektórych kobiet trwa każda ciąża krócej (280—270 dni), u innych dłużej (do 300 dni). Odgrywa tu nadto rolę wiek matki i ilość przeżytych porodów. I tak u osób młodych trwa ciąża przeciętnie krócej, niż u osób w pobliżu lat czterdziestu.

Podczas ciąży powstają daleko idące zmiany a) w organizmie kobiety i b) w rozwijającym się jaju.

Zmiany w organizmie matki dotyczą: 1) części płciowych, 2) bezpośredniego ich sąsiedztwa i 3) całego organizmu.

1) W narządach płciowych i to tak zewnętrznych jak wewnętrznych powstaje przekrwienie czynne i przerost. Zjawiska te występują najwybitniej w macicy, która jest siedzibą jaja, najmniej wyrażnie zaś w jajnikach, które na czas ciąży zawieszają swoją czynność owulacyjną. W pierwszej połowie ciąży jajnik będący siedzibą ciała żółtego jest wybitnie unaczyniony i przerosły, podczas gdy drugi wykazuje te cechy w daleko mniejszym nasileniu.

Jajowody wydłużają się, ulegają przerostowi i przekrwieniu, choć i w nich znamiona te nie są wybitne.

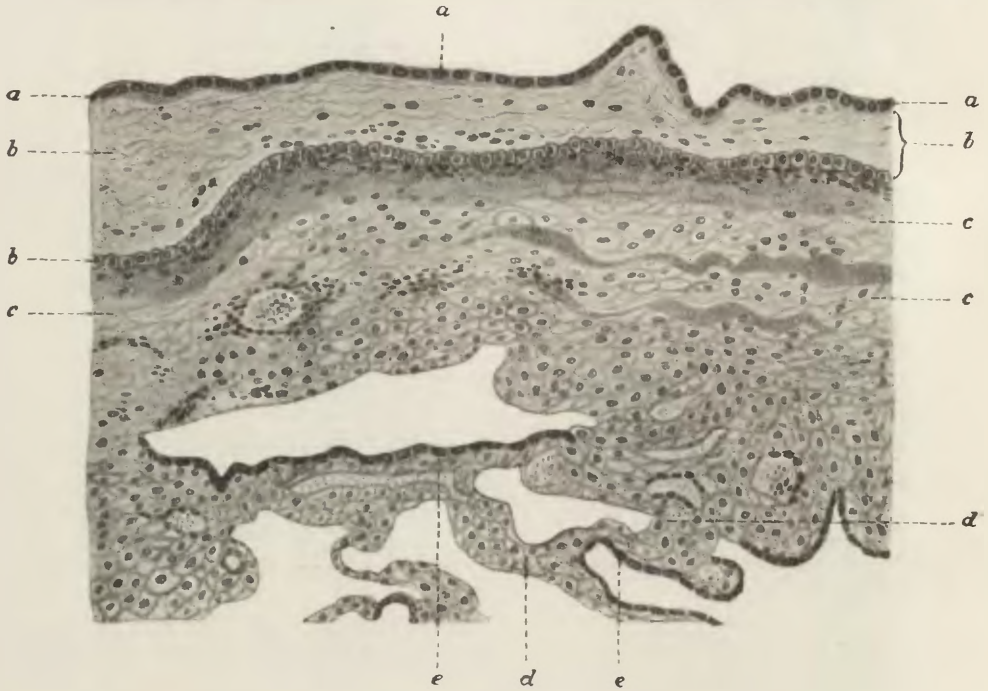
Więzadła obłe stają się znacznie grubsze, tkanki więzadeł szerokich przerastają również w miarę rozwoju ciąży.

Pochwa ulega wyraźnemu przerostowi, któremu towarzyszy znaczne przekrwienie. Ściany pochwy przed ciążą mało podatne, zyskują przez to bardzo znaczną rozciągliwość, która umożliwia im rozszerzenie się w chwili rodzenia się dziecka. Klinicznie objawia się to przekrwienie i ten przerost zmianą konsystencji i barwy ścian pochwy. Stają się one rozpulchnionymi, co zwłaszcza w drugiej połowie ciąży jest wybitnem, i przybierają barwę zrazu czerwoną, później siną, w przeciwstawieniu do blado różowej barwy przed ciążą.

Srom a mianowicie wargi większe i mniejsze ulegają również przerostowi, skóra warg większych i najbliższego otoczenia zabarwia się ciemniej.

Największym zmianom ulega macica, co odnosi się w wyższym stopniu do jej trzonu, niż do szyi. Zmiany dotyczą wszystkich warstw ściany macicy, a więc jej błony śluzowej, mięśni i otrzewnej. Błona śluzowa bardzo znacznie grubieje a w jej strukturze zachodzą daleko idące zmiany. Są one jak gdyby dalszym ciągiem tych przemian, które opisaliśmy mówiąc o miesiączce. Błona śluzowa przerosła przed miesiączką i zmieniona w tkance łącznej jak i w gruczołach nosi miano *decidua menstrualis*. Błona śluzowa podczas ciąży nazywa się *decidua graviditatis*. Komórki tkanki łącznej w takiej błonie śluzowej ulegają bardzo znacznemu przerostowi tak, że stają się podobne do nabłonkowych. Leżą gęsto obok siebie zwłaszcza w warstwach powierzchniowych, przez co przestrzenie międzytkankowe zanikają lub bardzo się zmniejszają. Gruczoły

rozszerzają się w warstwie głębszej, sąsiadującej z mięśniem, nabłonek ich złuszcza się i na dużych przestrzeniach zanika, tak, że rozszerzone i gęsto obok siebie leżące gruczoły w warstwie głębszej nadają jej wejrzenie gąbczaste, w przeciwstawieniu do warstwy, sąsiadującej z jajem, w której spostrzegamy znaczny przerost



Ryc. 128.

Przekrój przez błony płodowe ludzkie (amnios, chorion decidua)
a amnios, jego nabłonek zwrócony ku wnętrzu jaja płodowego, *b* chorion, jego komórki nabłonkowe zwrócone ku błonie doczesnej, *c* decidua compacta, *d* decidua spongiosa, *e* reszty utrzymywanego nabłonka gruczołowego.

tkanki łącznej i zanik gruczołów. Ta warstwa jest zbitą i nosi to miano (*stratum compactum*) w przeciwstawieniu do głębszej, którą nazywamy gąbczastą (*stratum spongiosum*). Najwybitniejszym zmianom ulega błona śluzowa w tem miejscu, w którym się zagnieździło jajko, a mianowicie pomiędzy jajem a ścianą mięsna. Ta część błony śluzowej dostarczyć musi jajku w pierwszym okresie rozwoju pożywienia, w nią też wrastają nabłonkowe wypustki ektodermu płodowego (*trophosphaera*), które później wytworzą kosmki

kosmówki; w jej obrębie wreszcie wytworzy się w normalnych przypadkach łożysko. Ta najważniejsza część błony doczesnej nazywa się decidua serotina. Sąsiaduje z nią bezpośrednio ten kawałek błony śluzowej, przez który jajko wniknęło wgłąb, który więc uległ przeżarciu. Miejsce zniszczone podczas zagnieżdżenia się jajka zalepia się włóknikiem i jajko zostaje pokryte błoną śluzową. Ta część leżąca pomiędzy jajkiem a światłem macicy nazywa się decidua capsularis. Ją to rosnące jajko pcha przed sobą i wypukla ku światłu jamy macicznej, aż wreszcie wypełniwszy całą jamę przysunie ją do błony śluzowej wyścielającej resztę macicy. Ta część błony śluzowej odgrywa daleko mniej ważną rolę, niż poprzednia; oddalona od ściany mięsnej, z której ku jajku wnikają naczynia krwionośne, rozciągana przez rosnące jajko, które pokrywa, jest daleko słabszym źródłem odżywiania jajka, niż decidua serotina. To też nabłonki ektodermu, idące wgłąb tkanek macierzystych na poszukiwanie naczyń krwionośnych, bujają słabiej w tym kierunku, wytworzone z nich kosmki są mniej bujne i krócej trwałe, aż wreszcie znikają zupełnie w chwili, kiedy kosmówka wytwarza łożysko.

Reszta błony śluzowej a więc największa jej część, która w pierwszym okresie rozwoju jajka wcale się z niem nie styka, a która dopiero w czwartym miesiącu ciąży zetknie się z decidua capsularis, będącą już w stanie zaniku, odgrywa raczej rolę czynnika przytwierdzającego jaje, niż odżywiającego je. Nazywamy ją decidua vera. Zmiany histologiczne, jakie w niej w pierwszych chwilach ciąży powstają, dowodzą, że nie są one wywołane bezpośrednio zetknięciem z jajem, ale powstają pod wpływem innych bodźców, niewątpliwie natury humoralnej. Dowodzą tego zresztą i te chorobowe przypadki, w których jajko zagnieżdża się i rozwija w jajowodzie, a w których mimo to cała błona śluzowa macicy zmienia się na błonę doczesną (decidua vera).

Rozrost i bujanie w błonie doczesnej trwa przez pierwszą połowę ciąży, a więc mniej więcej aż do zaniku ciała żółtego w jajniku. W drugiej połowie ciąży w błonie doczesnej, nie sąsiadującej bezpośrednio z łożyskiem, zaczynają się zmiany wsteczne, które trwają aż do końca ciąży. Bliższe szczegóły, dotyczące budowy drobnowidowej błony doczesnej i jej stosunku do kosmówki, należą do nauki o rozwoju t. j. embryologii.

Bardzo wielkiemu przerostowi ulega ściana mięsna trzonu

macicy. Dowodzą tego najlepiej cyfry. Macica po porodzie waży 750 do 1000 gramów u pierwiastek, u których przed ciążą waga ta wynosiła około 42 gr. U wieloródek waga przed ciążą wynosi 55 gr. pod koniec ciąży zaś 900—1200 gramów. Przybywa więc mięśnia macicznego w przecięciu 1000 gr. czyli staje się on 20 do 24 razy cięższym, niż był przed ciążą. Mamy tu na myśli naturalnie wagę samej macicy bez jej zawartości podczas ciąży.



Ryc. 129.

- A) Komórka mięsna z macicy nieciążarnej.
B) Komórka mięsna z macicy ciężarnej w 10-tym miesiącu.

Powodem tego bardzo znacznego przybytku na wadze jest przerost mięśnia. Nadmienić przy tem należy, że odgrywa tu znacznie wybitniejszą rolę czysty przerost poszczególnych elementów komórkowych, t. j. mięśni gładkich, niż przybytek ich ilościowy. Tylko w początku ciąży spostrzegali niektórzy badacze podział komórek mięsnych, natomiast po nad wątpliwą wykazano olbrzymie powiększenia się komórek mięśni gładkich, które stają się pod koniec ciąży 8 do 11 razy dłuższe, a 2,5 razy grubsze, niż przed ciążą. Przeciętna ich długość wynosi pod koniec ciąży 300—600, grubość zaś 12—22 μ . Te bardzo powiększone włókna mięsne układają się w pęczki i warstwy, których architektura jest bardzo zawiła.

Prócz komórek mięsnych przerasta też i tkanka łączna, oraz naczynia w ścianie mięsnej.

Otrzewna pokrywająca macicę ulega też przerostowi nie zmieniając przytem swojej drobnowidowej struktury.

Macica w całości zmienia podczas ciąży nie tylko swoje rozmiary ale i swój kształt, konsystencję i położenie.

Pod koniec ciąży wypełnia niemal całą jamę brzuszną, której powłoki znacznie ku przodowi wypukła. Wysokość jej wynosi wówczas 35—37 cm., podczas gdy przed ciążą miała 7 cm. wysokości. Pojemność jej powiększa się przeszło 500 razy i wynosi

około 2200 cm.³ a powierzchnia wewnętrznych do jaja przylegających ścian dochodzi do 1000 cm.², podczas gdy przed ciążą powierzchnia jamy macicznej ma zaledwie 50–70 cm². Cyfry te dowodzą, że powiększenie macicy podczas ciąży jest istotnie olbrzymie.

Kształt jej staje się podczas ciąży mniej lub więcej kulistym, ściany jej bowiem obejmują jaje płodowe. Dno wypukla się znacznie ku górze.

W dotknięciu jest macica ciężarna uderzająco miękką w porównaniu z konsystencją tego narządu poza ciążą. Zmięknieniu ulega i trzon i szyja, jednak w samym początku ciąży wyczuwa się je najwybitniej na wysokości ujścia wewnętrznego, a więc na granicy trzonu i szyi. W dalszym przebiegu ciąży mięknie trzon, wreszcie najpóźniej część pochwowa macicy.

Macica ciężarna rzadko leży w linii środkowej; przeważnie zbacza ku stronie prawej, opierając się w ostatnich tygodniach ciąży dnem o łuk żebrowy prawy. Usuwające się przed rosnącą macicą jelita zajmują wówczas lewą połowę jamy brzusznej. Pod koniec ciąży przechyla się macica mocno ku przodowi wypuklając przed sobą powłoki brzuszne.

Oprócz części płciowych w ścisłym tego słowa znaczeniu, które powyżej opisaliśmy, ulegają przerostowi i poważnym zmianom w strukturze gruczoły mleczne. Mówić będziemy o nich w ustępie o laktacji.

Zmiany w sąsiedztwie narządów rodnych zawdzięczają swoje powstanie częścią uciskowi rosnącej macicy, częścią przekrwieniu, i w związku z niem będącemu lepszemu odżywieniu tkanek.

W dolnej części brzucha, na pośladkach i udach przybywa znacznie tkanki tłuszczowej. W skórze brzucha a niekiedy i na pośladkach powstają bardzo często rozstępy, przedstawiające się jako smugi różowe lub sinawo zabarwione. Rozstępy te powstają w tkance łącznej skóry właściwej, ponad nimi zaś przeciąga niezmienniona powłoka nabłonkowa. Skóra brzucha przyjmuje nieco ciemniejsze zabarwienie, które bardzo wyraźnie występuje w linii środkowej brzucha w postaci smugi barwikowej. U osób mających czarne włosy, smuga ta miewa barwę bardzo ciemną.

Stawy miednicy ulegają rozpułchnieniu i zyskują pewną acz nieznaną ruchomość. Tak w stawie spojenia łonowego, jak i w stawach krzyżowo biodrowych gromadzi się nieznaną ilość mazi stawowej.

Pęcherz moczowy zostaje często na bok przesunięty, a wszystkie jelita zostają wypchnięte ku górze i zwyczajnie ku stronie lewej.

Zmiany, jakie zachodzą w organizmie osoby ciężarnej są bardzo daleko idące, aczkolwiek dotychczas mało zbadane i wytłomaczone. U kobiety zdrowej ciąża zdaje się wywoływać jak gdyby rozkwit zdrowia i jego pełnię, u kobiety chorej często pogarsza chorobę i wyczerpuje siły. Ale i u osoby zdrowej spostrzegamy niejednokrotnie w ciąży objawy, które przemawiają za tem, że zmiany w ustroju kobiety i w funkcjach jej narządów poruszają się na granicy stanu fizyologicznego. To też znamy liczne ciężkie schorzenia ciężarnych, wywołane wyłącznie przez ciążę, a więc ustające z jej przerwaniem, które zdają się być następstwem dalej, niż normalnie posuniętych zmian, które każda ciąża powoduje.

Pomiędzy nudnościami, na które żali się wiele zresztą zdrowych ciężarnych w początku ciąży a niewpowściągliwymi wymiotami, które prowadzą do śmierci, jest jedynie różnica ilościowa, tak jak od białkomoczu, który bardzo często zjawia się w dniu porodu, do ciężkich zmian w nerkach, które grożą śmiercią, jest właściwie tylko krok jeden.

Wszystko zdaje się zatem przemawiać, że organizm każdej ciężarnej ulega zatruciu. Dwa mogą być źródła tego zatrucia, a mianowicie białko mas syncytialnych, pokrywających kosmówkę płodu i stykających się bezpośrednio z krwią matki, oraz produkta przemiany materii płodu, przechodzące przez łożysko i krążenie matczyne do jej narządów wydzielniczych, względnie wydalniczych. To, co wiemy o trującym działaniu białka obcego ciała (*Körperfremd*) względnie obcego krwi (*Blutfremd*) wprowadzonego wprost do krwi z pominięciem przewodu pokarmowego (parenteralnie) naprowadza nas na myśl, że w wielkich pokładach mas syncytialnych, opłukiwanych przez krew matki w zatokach łożyskowych, szukać musimy w pierwszym rzędzie tego jadu, który zatrucie u ciężarnej powoduje, lub przynajmniej spowodować może.

Jest rzeczą prawdopodobną, że i produkta metabolizmu płodowego nie są w pewnych warunkach dla organizmu matczynego, przez który przejść muszą, obojętne.

Przypuszczać musimy, że zdrowy organizm kobiety ciężarnej radzi sobie z truciznami, które się do niego dostają, bądź to wydzielając je szybko, bądź też produkując fermenty, które je rozkła-

dają na składniki nietrujące, lub wreszcie przez to, że je w pewnych narządach składa i ten sposób z ogólnego krążenia wycofuje i powoli w tych narządach niszczy.

Badania nad przemianą materii u ciężarnych nie doprowadziły do wyników zupełnie pewnych. Wiemy tylko, że waga ciała kobiety ciężarnej powiększa się, zwłaszcza w drugiej połowie ciąży dość znacznie, przyczem tylko część tego przybytku idzie na wzrost płodu i zwiększającą się wagę rosnącej macicy (65%), zaś około 35% tego przybytku dotyczy organizmu kobiety. Wnosić stąd należy, że w drugiej połowie ciąży zwiększa się znacznie zdolność assimilacji i appozycji. Jest ona w związku z życiem płodu, gdyż w przypadkach, w których płód w łonie matki umiera i zostaje wydalony, spostrzegamy ubytek na wadze. Ilość wydalanego moczu zwiększa się nieco u ciężarnych, skład zaś jego chemiczny nie ulega zwykle ważniejszym zmianom.

Ilość wydalonego mocznika i kwasu moczowego nie ulega zmianie (28—29 gr. mocznika, 0,5—0,6 kw. moczowego). Co się tyczy bilansu azotowego w organizmie, to z badań na sukach wynika, że w pierwszej połowie ciąży rozkład białka w organizmie jest znacznie zwiększony tak, że ilość wydalonego z moczem azotu jest większa, niż ilość azotu zresorbowanego w przewodzie pokarmowym. W drugiej połowie ciąży rzecz odwraca się i rozkład białka staje się małym w porównaniu z ilością zresorbowanego i w organizmie zatrzymanego azotu.

Tłuszcz z pokarmów ulega w ciąży żywszej absorpcji, przez co ilość obojętnych tłuszczów, kwasów tłuszczowych, cholesteryny i mydeł w kale zmniejsza się, zwłaszcza pod koniec ciąży. Ilość tłuszczu zawartego w komórkach wątroby zwiększa się znacznie, a w tkance podskórnej przybywa również podściółki tłuszczowej.

Co do węglowodanów to wiemy, że ilość glikogenu podczas ciąży zwiększa się, a często w ciąży występująca glykosuria dowodzi pewnych zaburzeń w gospodarstwie węglowodanowym. I tak zauważono, że granica assimilacji cukru gronowego jest w ciąży wybitnie zmniejszona tak, że już po wprowadzeniu 100 gr. cukru do organizmu, znaczna jego część zostaje szybko z moczem wydalona.

Te wszystkie zmiany w przemianie materii, jak nie mniej fakt, że organizm ciężarnej kobiety znajduje się podczas ciąży w stanie skłonny do pewnego zatrucia, przemawia za tem, że

niewątpliwie w składzie krwi, w ilości i jakości krążących w niej hormonów, peptonów i antyciał zachodzić muszą zmiany, nie dające się jednak łatwo wykazać. Odbić się to natomiast musi na narządach, które bądź to hormony wytwarzają, bądź też w przemianie materii główny biorą udział.

Nie więc dziwnego, że gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu ulegają znacznym zmianom. W pierwszej połowie ciąży ciało żółte dochodzi do znacznych rozmiarów. W drugiej połowie ciąży przerasta bardzo znacznie gruczoł tarczowy, a badania histologiczne dowodzą wzmożonej jego czynności. Najwybitniejszym zmianom ulega przysadka mózgowa, *hypophysis cerebri*, gdyż nie tylko bardzo znacznie się powiększa, ale nadto zmienia swoją strukturę. Zmiany te, dotyczą wyłącznie płatu przedniego gruczołowego, w którym t. zw. komórki główne ilościowo się zwiększają, przerastają i wytwarzają t. zw. komórki ciążowe. Są one dla ciąży wprost charakterystyczne. Nadnercze a mianowicie jego istota korowa przerasta również. Gruczoły przytarczyczne okazują przekrwienie i silniejszy rozwój komórek barwinkochłonnych.

Wątroba okazuje przekrwienie żyłne. W jej komórkach zjawia się więcej tłuszczu, przyczem tłuszcz ten gromadzi się przede wszystkim w komórkach leżących w środku zrazików. Jądro komórkowe barwi się przy tem dobrze i nie zmienia swojego położenia. Zmianom w wątrobie towarzyszy pewien zastój żółci. Badanie sprawności wątroby przemawia za tem, że w ciąży jest ona gorszą, niż poza ciążą. Przemawia za tem naprzód obniżenie granicy assimilacyjnej cukru gronowego, występujące u przeważnej ilości ciężarnych w ostatnich miesiącach ciąży, dalej doświadczalnie wykazać się dająca pokarmowa lewulozurya, wreszcie fakt, że białka w przeciwstawieniu do osób nieciążarnych nie zostają przerobione na mocznik, lecz częściowo zjawiają się niezmienione w moczu. Te badania czynnościowe, jak niemniej powyżej wspomniane wyniki histologiczne, przemawiają za tem, że wątroba ulega w ciąży po każdym zmianom, które niektóre jej funkcyje upośledzają.

To samo powiedzieć można o nerce, aczkolwiek u większości ciężarnych nie ulega ona zmianom. U innych jednak powstają zmiany degeneracyjne właściwe ciąży a odnoszące się do nabłonków kanalików krętych i kłębków Malpighiego i dla ciąży zupełnie charakterystyczne; dochodzą one w chorobowych przy-

padkach do bardzo znacznych rozmiarów i stać się mogą przyczyną śmierci.

Pozostają do omówienia zmiany w narządzie krążenia, oddechania i trawienia, oraz w systemie nerwowym, kostnym i na skórze.

Serce albo nie ulega przerostowi wcale, albo bardzo nieznacznemu. Natomiast pod koniec ciąży zostaje przemieszczone wskutek podniesienia się przepony i uderza końcem dalej na lewo, niż poza ciążą.

W naczyniach krwionośnych nie spostrzegamy zmian, z wyjątkiem naczyń macicznych i jajnikowych, które bardzo znacznie przerastają.

Ilość krwi staje się zapewne nieco większą, natomiast ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny nie ulega zmianie. Powiększa się niewątpliwie ilość ciałek białych zwłaszcza w dniu porodu.

Pojemność oddechowa płuc nie ulega zmianie mimo podniesienia przepony.

Czynność przewodu pokarmowego bywa często upośledzoną — zmiana apetytu, nudności a nawet wymioty bywają częstym objawem wczesnej ciąży. Skłonność do zaparcia stolca towarzyszy ciąży bardzo często.

W centralnym systemie nerwowym wywołuje ciąża często zmiany, polegające na nadmiernej psychicznej wrażliwości i wogóle na zmianach w psychice. Pobudliwość w zakresie naczynioruchowym bywa większa; niektórzy autorowie mówią o zwiększonej pobudliwości systemu nerwowego autonomicznego i sympatycznego.

Co do systemu kostnego uderzające zmiany spostrzega się u mniej więcej połowy ciężarnych na wewnętrznej powierzchni czaszki, a to w postaci wybujałości kostnych zwanych osteofytami.

Skóra zmienia często podczas ciąży swoją barwę. Okazuje ona skłonność do ciemniejszego zabarwienia, które objawia się w dwojaki sposób — a mianowicie naprzód jako rozlane zabarwienie skóry najwyraźniejsze na brzuchu, a powtórnie jako miejscowe obfitsze nagromadzenie barwika zjawiające się zawsze na obwódkach dokoła brodawek sutkowych i w linii środkowej ciała, często także na twarzy w postaci t. zw. *chloasma uterinum*.

Zestawiliśmy pobieżnie rozliczne zmiany wywołane przez ciążę w ustroju kobiety. Już z tego zestawienia widać, że ciąża

powoduje zaburzenia w całym organizmie, że zmiany przez nią wywołane odbijają się nie tylko na przemianie materji, na funkcjach poszczególnych narządów, ale i na histologicznej budowie wielu organów. Popularne nazwanie ciąży „stanem odmiennym“ znajduje więc poniekąd usprawiedliwienie w znajomości tych wielkich przewrotów, jakim ulega organizm wskutek ciąży.

4. Poród.

Poród jest dokończeniem wędrówki jajka, przerwanej na przeszło 9 miesięcy przez pobyt w macicy. O ile początek wędrówki jajka przez jajowód do macicy nie zużywał wiele energii i odbywał się przeważnie siłą ruchu migawkowego nabłonków trąbkowych a może nieznacznyimi skurczami jajowodu, to poród, mający na celu wydalenie donoszonego płodu i jego części dodatkowych (łożysko, błony), przedstawia znaczne mechaniczne trudności i zużywa wiele siły mięśniowej. Siły tej dostarcza w pierwszym rzędzie mięsień maciczny, dodatkowo zaś muskulatura brzucha, przepona, a w mniejszym stopniu wśród parcia wielka ilość innych mięśni tułowia i kończyn.

Mobilizacya tych sił jest niezbędna, gdyż opory na jakie natrafia rodzący się płód są bardzo znaczne. Pochodzą one częścią od niższych dróg porodowych, przez które płód musi się przesunąć, a więc od szyi macicznej i pochwy, częścią od kostnej miednicy małej i muskulatury, która ją wyściela, względnie zamyka. Szyja maciczna stanowi zwłaszcza u osób pierwszy raz rodzących przeszkodę bardzo znaczną, na której przezwyciężenie idzie wielka część pracy mięśnia macicznego; pochwa, jako szersza, stawia przeszkody mniejsze, które jednak wzmagają opór muskulatury dna miednicy małej (*mm. levatores ani, transversi perinei etc.*) i ciasnoty miednicy małej. Najpotężniejszą siłą zwalczającą te przeszkody i opory jest praca mięśnia macicznego. Zaznaczyć przytem należy, że w chwili rozpoczęcia porodu dzieli się macica czynnościowo na dwie części: pracującą i bierną. Pracującą część reprezentuje dno i przeważna część trzonu macicznego, bierną jest szyja i mały kawałek trzonu, przylegający do szyi i zwany dolnym odcinkiem macicy.

Pracująca część macicy popada w skurcze. Zajmują one naraz cały organ, t. j. nie mają cech skurczu robaczkowego (perystaltycznego). Skurcze te są bolesne, stąd nazwa ich bóle porodowe;

są one od woli zupełnie niezależne. Występują okresowo, t. zn. jeden skurec od drugiego oddzielony jest pauzą, podczas której kobieta nie doznaje bólu a macica staje się miękką tak, jak była w ciąży. Z początkiem porodu skurcze są krótkie i mało nasilone, pauzy dłuższe, z biegiem czasu skurcze i towarzyszący im ból staje się coraz silniejszy, a przerwy między bólami coraz krótsze. Skurcze w samym początku porodu trwają 20—30 sekund, pauzy zaś 10—20 minut. Na szczycie porodu skurcze przeciągają się od 60—100 sekund, przerwy zaś mogą być krótsze od skurczu i trwać 60—80 sekund. Każdy poszczególny skurec składa się z okresu, w którym natężenie jego narasta (*stadium incrementi*), w którym jest na szczycie (*stadium acme*) i w którym powoli opada (*stadium decrementi*). Najkrócej trwa skurec na szczycie; najdłuższym jest okres, w którym skurczony mięsień maciczny powraca do stadium spoczynku.

Przez długi czas jest mięsień maciczny jedyną siłą, pracującą nad wydalaniem płodu. Pod wpływem skurczu macicy otwiera się szyja maciczna i to naprzód ujście wewnętrzne, później przewód szyi, w końcu ujście zewnętrzne. W chwili kiedy szyja jest już całkowicie otwarta, tak, że płód przez nią przejść może do pochwy, pękają zwykle błony płodowe, wylewa się część wód płodowych i głowa dziecka, idąca zwykle naprzód zaczyna opuszczać szyję wchodząc do pochwy. W tym momencie porodu zaczyna skurczom macicznym pomagać tłocznia brzuszna; kobieta zaczyna przec. Zachowanie się rodzącej zmienia się w tej chwili zasadniczo. Kiedy dotychczas podczas skurczów narzekała, zmieniała położenie ciała i objawiała niepokój, obecnie wśród skurczu macicy kładzie się na wznak, zgina nogi i opiera się niemi silnie o posłanie, rękami chwyta się jakiegoś przedmiotu stałego, n. p. brzegu łóżka i silnie prze, jak gdyby chciała wyprzeć ze siebie płód. Czyni to instyktownie, niepouczona przez nikogo i aczkolwiek pracują obecnie pomocniczo mięśnie, których skurec podlega ludzkiej woli, nie mniej w tym przypadku jest on odruchowym i znacznego wysiłku woli potrzeba, żeby pracę tych mięśni powstrzymać. Tłocznia brzuszna jako siła pomocnicza niewątpliwie przyspiesza poród, nie jest jednak niezbędna. Dowodzą tego doświadczenia na zwierzętach, u których przecięto rdzeń pacierzowy, jak nie mniej spostrzeżenia kliniczne dotyczące kobiet, u których dolna połowa ciała z powodu choroby rdzenia była porażona. W tych warunkach poród trwa

dłużej, nie mniej jednak odbywa się prawidłowo bez udziału tłoczni brzusznej.

Podczas skurczów macicy, którym odruchowo towarzyszy parcie przesuwa się płód przez pochwę i główka jego zjawia się w szparze sromowej. U osób pierwszy raz rodzących spotyka główka w tem miejscu znaczną przeszkodę ze strony muskulatury dna miednicy, w pierwszym zaś rzędzie mięśni dźwigaczy odbytu (m. m. levatores ani). To też praca zjednoczonych mięśni wydala-
jących płód dopiero po dłuższym czasie (od 1/2 godziny do 1 go-
dziny) jest w stanie opór ten pokonać przez rozsuniecie od siebie dźwigaczy i przesunięcie płodu pomiędzy nimi. Opór jaki teraz stawia międzykrocze mięśniowe (transversi perinei) i skórne jest już nie duży.

Zastanawiano się nad tem, jaką pracę produkuje mięsień maciczny wśród porodu. Jest ona bardzo duża. Mierzono ją przyrzą-
dem zwanym tokodynamometrem. Doświadczenia te robiono w ten sposób, że wprowadzano elastyczny balonik wypełniony pływ-
nem do wnętrza macicy ponad główkę płodu i łączono go z ma-
nometrem. Ucisk jaki mięsień maciczny wywiera na powierzchnię jaja (1400 cm.) obliczano na 154 kg. Że siła macicy przy porodzie jest istotnie bardzo znaczną dowodzą jej skutki, obserwowane w nieprawidłowych przypadkach. I tak siła ta złamać może kości główki płodowej, rozerwać spojenie łonowe, przerwać ścianę dol-
nego odcinka, rozerwać mięśnie dźwigacze odbytu i t. d.

— Po urodzeniu się płodu pozostają w macicy łożysko i błony. Skurcze mięśnia macicznego, którym nie towarzyszy już tłocznia brzuszna oddzielają teraz łożysko i błony od ściany macicy i wy-
dalają je na zewnątrz. Oddzieleniu łożyska towarzyszy przerwanie się dużych naczyń i zatok krwawych mateczynych, z których w pierwszej linii wylewa się paręset sz. c. krwi. Skurcz macicy po odklejeniu i wydaleniu łożyska zamyka te naczynia i zapobiega krwotokowi.

Poród u osoby pierwszy raz rodzącej trwa 20—24 godzin, u wieloródki około 12 godzin. Najwięcej czasu zajmuje ten okres porodu, w którym mięsień maciczny pracuje sam nad rozszerzeniem szyi macicznej. Okres ten nazywa się przygotowawczym. Trwa on 18—20 godzin u pierwiastki, 10—11 godzin u wieloródki. Okres wydalania płodu, a więc ten okres porodu, w którym pracują zjednoczone siły mięśnia macicznego i tłoczni brzusznej, trwa

1—3 godzin. Okres wydalania popłodu przeciąga się rzadko poza 1 godzinę.

Skurcze mięśnia macicznego wśród porodu powodują trzy efekty. Pierwszy jest mechanicznym; polega on na ucisku, wywartym na zawartość macicy i objawia się tendencją tej zawartości do wyjścia przez pochwę na zewnątrz. Macica wygniata poprostu ze siebie swoją zawartość.

Po za tem jednak skurcze macicy powodują zmiany w samejże macicy i to dwojakie. Jedne dotyczą biernej, niepracującej części, drugie samego pracującego mięśnia. Pierwsze przedstawiać sobie możemy w ten sposób, że pracujący trzon macicy ciągnie ku górze bierny dolny odcinek i szyję. Ponieważ ten dolny odcinek, a potem szyja wypełnione są dolnym biegunem jaja płodowego, a mianowicie pęcherzem płodowym t. j. wodami zawartymi w błonach, przeto pracujący mięsień pociągając szyję ku górze wdziewa ją niejako na ten dolny biegun jaja. Zauważyć też możemy wśród porodu, że nie tylko zawartość macicy obniża się ku pochwie, ale że nadto szyja macicy dźwiga się ku górze. To wdziewanie szyi na dolny biegun jaja ułatwia w wysokim stopniu jej rozszerzenie.

Pozostaje wreszcie efekt, jaki kureżąca się macica sprowadza we własnej ścianie, w pracującym mięśniu.

Jeżeli porównamy grubość mięśnia macicznego w chwili rozpoczęcia porodu z grubością po wydaleniu jaja, to przekonamy się, że ściana trzonu macicznego po porodzie jest kilkakrotnie grubsza, niż przedtem. Jest to zupełnie naturalnem. Masa mięśnia macicznego obejmuje przed porodem ogromne jaje płodowe teraz, kiedy macica jest pusta, nie staje się przecież mniejsza tylko układa się inaczej. Przedtem mięsień maciczny był bardzo rozległy ale cienki, teraz skupił się na małej przestrzeni i stał się przez to bardzo grubym. Pęczki mięśni gładkich przesunąć się musiały względem siebie, cała struktura mięśnia uleść musiała zmianie. Ten stan nazywamy skupieniem się czyli retrakcją mięśnia macicznego. Retrakcja nie odbywa się naraz i nagle. Każdy skurez macicy sprowadza bardzo nieznaczne przesunięcie się blaszek (lamella) i pęczków mięśni, następujący zaś po skurezu okres rozkurczu zmian tych już nie wyrównywa. Wskutek tego retrakcja, objawiająca się zgrubieniem ściany pracującego mięśnia, staje się z biegiem porodu coraz wyraźniejsza. Naturalną jest rzeczą, że tylko wówczas ściana pracującej macicy może zgrubieć, jeśli mięsień

skupia się na mniejszej przestrzeni. To też dzieje się wśród porodu. Łatwo zrozumieć, że jeśli zawartość macicy wysuwa się z jamy macicznej do pochwy, jama ta staje się coraz mniejsza, a przez to ściana coraz więcej skupiona. Ale nawet wówczas kiedy zawartość macicy do pochwy nie wchodzi, jama macicy zmniejsza się a mięsień pracujący skupia się dzięki temu, że pociągając szyję ku górze i wdzierając ją na jaje sam zesuwa się z dolnego bieguna jaja i obejmuje przez to coraz mniejszą część pierwotnej zawartości. Ta czynność skupiania się (retrakcyi), właściwa mięśniowi macicznemu, jest niezmiernie ważną. Ona to zapobiega krwotokowi po oddzieleniu się łożyska przez to, że przesunięte mimo siebie pęczki i blaszki mięśniowe zmieniają przebieg naczyń w ścianie macicznej i zaciskają je. Retrakcyja (skupienie się) i kontrakcyja (skurcz) są więc dwoma absolutnie różnymi pojęciami. przyczem uwzględnić należy, że skurcz jest czynnikiem powodującym skupienie się, zretrahowany jednak mięsień okazuje w dalszym ciągu skurcze i przerwy.

Zachodzi pytanie jaki aparat nerwowy jest czynny przy porodowej pracy mięśnia macicznego. Tak doświadczenia na zwierzętach jak i spostrzeżenia kliniczne dowodzą, że ani w mózgu, ani w rdzeniu pacierzowym nie znajduje się ośrodek dla skurczów porodowych. Szukano go w zwojach nerwowych leżących z tyłu i z boku poza szyją maciczną, zwoju, w skład którego wchodzi obok nerwów sympatycznych, które są w przewodzie, włókna nerwów rdzeniowych, a mianowicie 3-go i 4-go krzyżowego. Ale doświadczenia, w których usuwano i te zwoje, zwane zwojami Frankeuhäusera, a w których mimo to poród odbywał się prawidłowo, zdają się przemawiać przeciw temu, jakoby w nich leżał ośrodek regulujący pracę mięśnia. Sprawa ta nie jest dotychczas należyście wyjaśnioną.

Nie wiemy też dotąd, dlaczego skurcze porodowe rozpoczynają się po upływie 10 miesięcy księżycowych ciąży, jednym słowem nie znamy przyczyny wywołującej poród. Liczne hipotezy, których tu nie wyliczamy, nie tłumaczą tego faktu dostatecznie.

5. Połóg.

Narządy płciowe a szczególnie macica, przerosła bardzo znacznie podczas ciąży, ulega po porodzie regresyi, przyczem organa rodne powracają do stanu, w jakim były przed ciążą. Ten okres

regresji połączonej z regeneracją zniszczonej błony śluzowej trzonu i wygojeniem się rozlicznych ran zadanych przez poród nazywamy połogiem. Procesy te wsteczne i regeneracyjne trwają mniej więcej 6 tygodni i po upływie tego czasu zjawia się u osób, które nie karmią piersią dziecka, peryod jako znak, że narządy płciowe wróciły do stanu, w którym nowa ciąża może się rozpocząć.

Macica, która po porodzie sięgała dnem do pępka, a więc na mniej więcej 15 cm. ponad spojenie łonowe, a ważyła około 1000 gramów, zaczyna się zaraz po porodzie szybko zmniejszać tak, że około 10-go dnia dno jej stoi na wysokości spojenia łonowego. Przez przeciąg 6 tygodni traci ona około 950 g. na wadze czyli 19/20 wagi, jaką miała bezpośrednio po porodzie.

Mięsień maciczny, w którym włókna mięśni gładkich uległy podczas ciąży bardzo znacznemu przerostowi, popada w regresję w ten sposób, że komórki mięsne stają się coraz mniejsze. Podobnie, jak nie było podczas ciąży wyraźnego przybytku nowych elementów komórkowych, tak i teraz, po położu nie ma ubytku; to co urosło, maleje. Nie jest dostatecznie wyjaśnionem, czy w tej regresji odgrywa rolę zwyrodnienie tłuszczowe lub inne, czy peptonizacya i wessanie, w każdym razie w każdej poszczególnej komórce przerosłej odbywają się procesy wsteczne dotyczące jej protoplazmy, a nie odnoszące się do jąder komórkowych, które wśród tego zachowują się prawidłowo.

Tymczasem w błonie śluzowej toczy się inna sprawa. Po wyjściu łożyska i błon wewnątrz jamy macicznej przedstawia ranę pokrytą strzępkami podartych tkanek. Te strzępy, to resztki błony doczesnej, która w warstwie gąbczastej przedarta wyściela strzępami tej warstwy mięsień maciczny, podczas gdy całą warstwę zbitą wwniosło łożysko i błony na sobie. Ta wielka darta rana musi się naprzód oczyścić z martwych podartych tkanek, potem wygoić, przyczem jednak nie powstanie blizna, tylko pozostałe resztki tkanki łącznej i nabłonków wytworzą nową błonę śluzową. O ile proces polegający na oczyszczeniu rany z martwych strzępków postępuje szybko i do dni mniej więcej 10-ciu jest skończony, o tyle regeneracya błony śluzowej odbywa się powoli i trwa co najmniej cztery tygodnie. Gruczoły maciczne a później nabłonek pokrywający powierzchnię błony śluzowej odradza się z nabłonków, pozostałych przez cały czas ciąży na dnie gruczołów, przylegających do ściany mięsnej lub nawet w nią zanurzonych. Najwolniej odbywa

się ta regeneracya w miejscu łożyskowem. Błona śluzowa nowo-wytworzona w położu nie różni się histologicznie niczem od dawnej i o ile kobieta nie karmi piersią, o ile więc jajniki jej rozpoczynają czynność owulacyjną, zaczyna zaraz po wytworzeniu się przechodzić te przemiany, które opisaliśmy mówiąc o miesiączce.

W okresie, w którym rana maciczna oczyszcza się, płynie z macicy na zewnątrz wydzielina, zwana odchodami położowymi (lochia). Odchody te są w pierwszych dwóch dniach czysto krwawe i obfite, później przybierają barwę różową, około 5-go dnia są surowicze, później mętne do ropy podobne. Odchody te są wydzieliną rany; każda rana darta na skórze lub gdzieindziej produkuje podobną wydzielinę.

W późniejszych tygodniach ciąży wydzielina staje się śluzową; to gruczoły szyi i nowo wytworzone gruczoły maciczne produkują dużą stosunkowo ilość śluzu. Powoli maleje i ona, a około 6-go tygodnia znika i ta wydzielina.

Pod koniec drugiego tygodnia, a często i później, spostrzegamy w tej wydzielinie domieszkę świeżej krwi. Pochodzi ona z nowotworzących się naczyń krwionośnych błony śluzowej, które są bardzo delikatne, kruche i łatwo pękają.

Równocześnie i inne miejsca narządu płciowego, które w ciąży uległy przerostowi (n. p. pochwa) ulegają regresji i powoli cały aparat rozrodczy wraca do dawnego stanu. Znikają też z biegiem czasu zmiany barwikowe na skórze; przeciągnięta i w pierwszych dniach położu zwioteczała skóra powłok brzusznych odzyskuje jedność, rzadko kiedy jednak następuje zupełny powrót do dawnego stanu. Między innymi pozostają na całe życie rozstępy skórne brzucha.

Prócz zmian wstecznych i regeneracyjnych w narządach rodnym i ich sąsiedztwie, odbywa się w położu cały szereg innych procesów, dotyczących metabolizmu. Również i gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu ulegają zmianie. Zjawisko to jest zupełnie naturalnem, w zakresie bowiem metabolizmu i pracy tych gruczołów zaszły zasadnicze zmiany podczas ciąży, które teraz w położu powracają do dawnego koryta.

6. Laktacya.

Już w pierwszych tygodniach ciąży rozpoczynają się objawy przerostu a później czynności wydzielniczej ze strony gruczołów

mlecznych. Gruczoły te powiększają się w ciąży; towarzyszy temu przekrwienie, które ujawnia się znacznem rozszerzeniem przeświecających przez skórę naczyń żylnych. Zrązy gruczołowe powiększają się, obwódka dokoła brodawki zabarwia się ciemniej, gruczoły Montgomery'ego w obwódce przerastają i wypuklają się ponad powierzchnią skóry. Uciskając sutek wygniść możemy z niego ciecz lepka, zrazu przezroczystą (klej), w której pod koniec ciąży zjawia się domieszka płynu żółtego, układającego się w przezroczystym kleju w postaci kul i pasm. Płyn taki zebrany w większej ilości w probówce dzieli się na dwie części, gdyż domieszka żółta, którą tworzą kule tłuszczu, wypływa na powierzchnię. Wydzielinę taką nazywamy siarą (*colostrum*).

W pierwszych dwóch dniach po porodzie wydzielą gruczoł mleczny, podobnie jak w ostatnich dniach przed porodem, siarę. Około trzeciego dnia rozpoczyna się wydzielina mleczna. U niektórych kobiet czynność ta rozpoczyna się powoli i niespostrzeżenie; siara przechodzi stopniowo w mleko. U większości położnic jednak początek wydzielania mleka jest nagłym. Sutek obrzmiewa, staje się twardym, bolesnym, a płyn wygnięciony lub wyciągnięty z niego jest wówczas wodnisty, białawy, do mleka rozcieńczonego wodą podobny; ustępuje on szybko miejsca właściwemu mleku. Rozpoczęta w ten lub inny sposób produkcya mleka trwa cały szereg miesięcy, o ile przykładą się dziecko do piersi lub w inny sposób stara się o to, żeby pokarm wypływał na zewnątrz. W przeciwnym razie już po paru dniach ilość wydzieliny zmniejsza się, a wkrótce potem gruczoł zawiesza zupełnie swoją czynność.

Karmienie trwa około 9 miesięcy. U niektórych kobiet gruczoł mleczny kończy produkcją mleka już wcześniej, u bardzo wielu natomiast może funkcyonować w pełni przez 1½ roku i dłużej. Z prawidłowo zbudowanego i pracującego sutka nie wypływa mleko dobrowolnie, tylko wówczas, jeśli n. p. dziecko ssie. U niektórych jednak kobiet aparat z mięśni gładkich, zaciskający przewody w brodawce, nie działa dostatecznie. U tych spostrzegamy dobrowolne wypływanie pokarmu (*galaktorrhoea*).

Histogeneza mleka dowodzi, że płyn ten jest wydzieliną gruczołową. Badanie drobnowidowe poucza, że w komórkach nabłonkowych, które jedną warstwą pokrywają ściany gronek gruczołowych, gromadzi się tłuszcz i to zrazu w bardzo drobnutkich kulkach w sąsiedztwie jądra, w znacznie większych w tej części

komórki, która zwróconą jest ku światłu. Kulki te wychodzą z komórki do cieczy wypełniającej gronka (*acini*). Czy przy tem część komórki zwrócona ku światłu niszczy się nie wiadomo, to jednak jest pewne, że nie ginie przy tem cała komórka nabłonkowa, jak dawniej twierdzono. Dość często spotykane objawy karyolizy i karyokinezy dowodzą tylko tego, że komórka tak energicznej czynności gruczołowej nie wytrzymuje długo i musi być zastąpiona nową, co jednak nie jest bynajmniej dla gruczołu mlecznego charakterystycznym, gdyż i w innych żywo pracujących gruczołach się zdarza.

Czy kaseina mleka powstaje z surowiczego białka przez działanie fermentów w nabłonkach gruczołowych wytworzonych i w jaki sposób komórka ta dokonywa syntezy cukru mlecznego, to nie jest rzeczą dokładnie znaną.

Pomijamy z umysłu badania nad chemicznym składem i drobnowidowym obrazem mleka, gdyż przedmiot ten należy do chemii fizyologicznej.

Poruszyć natomiast musimy sprawę inną, a mianowicie pytanie, pod wpływem jakich bodźców powstaje przerost i czynność wstępna gruczołów mlecznych w ciąży, oraz przypływ pokarmu po porodzie. Długi czas sądzono, że mamy tu do czynienia z działaniem odruchowym na drodze nerwowej. Tymczasem badania doświadczałne nie zdołały tego potwierdzić. Okazało się, że po przecięciu wszelkich pni nerwowych, idących do sutków, tak przerost podczas ciąży, jak i wydzielanie po porodzie odbywa się zgoła normalnie. Nie pozostaje więc nic innego, jak przyjąć, że i tu mamy do czynienia z bodźcami, które działają na drodze humoralnej, czyli, że z konieczności uznać musimy, iż istnieje hormon krążący we krwi, który sutek do tego wydzielania pobudza. Przemawia za tem również i ten fakt, że niejednokrotnie powiększenie sutka i wydzielina zjawia się u noworodka (bez względu na jego płeć), co przecież na drodze odruchu nerwowego absolutnie działać się nie może i zmusza do przypuszczenia, że hormon we krwi matki krążący przeszedł przez krążenie łożyskowe do płodu i wywołał u niego tę samą czynność w gruczole mlecznym, co u matki. Gdzie jest źródło tego hormonu? Szukano go w jajniku, łożysku i płodzie. Zmiany, jakim podlega sutek dorastających dziewczątek w okresie ich płciowego rozwoju, powstają zapewne pod wpływem wewnę-

trznego wydzielenia jajnika; możliwym jest, że i rozwój gruczołów mlecznych w ciąży dokonywa się pod wpływem hormonu, którego źródłem jest ciało żółte, względnie w późniejszych okresach ciąży gruczoł śródmiaższowy.

Natomiast początek wydzielenia mleka musi mieć inną przyczynę. W pierwszych dniach po porodzie, a więc w czasie, kiedy gruczoł mleczny zaczyna produkować mleko, nie zachodzi w jajniku żadna zmiana, któraby mogła tłumaczyć to zjawisko na drodze działania jajnikowych hormonów. Nie ulega wątpliwości, że nagłe zjawienie się mleka w gruczołach mlecznych stoi w czasowym, a zapewne i przyczynowym związku z wyjściem jaja płodowego z macicy. Kiedykolwiek w drugiej połowie ciąży (a nieraz znacznie wcześniej bo w 3-cim lub 4-tym miesiącu) jaje płodowe opuści macicę, czy to wskutek spontanicznego poronienia, czy wskutek sztucznego usunięcia jaja płodowego z macicy, zawsze w gruczołach mlecznych zjawia się praca gruczołowa, doprowadzająca do wydzielenia mleka. Ponieważ i tu mowy być nie może o działaniu odruchu nerwowego, gdyż po przecięciu wszystkich nerwów sutkowych, czynność ta zjawia się w zupełnie tej samej postaci, przeto z pewnością mamy tu do czynienia z działaniem hormonalnym. Może ono być dwojakiem, pozytywnem lub negatywnem. W pierwszym przypadku przyjąć musimy, że po porodzie lub poronieniu zjawia się jakiś hormon, który gruczoł mleczny do czynności pobudza, w drugim stanąć musimy na tem stanowisku, że podczas ciąży działał hormon hamujący wydzielenie się mleka i że hormon ten po porodzie przestał działać. Gdzie może być atoli źródło tego pobudzającego, względnie tego hamującego hormonu? Ponieważ mięsień maciczny po porodzie ulega procesom wstecznym i znaczna część jego zostaje wessana, przeto możnaby przypuszczać, że z temi wessaniami masami krąży hormon pobudzający prace gruczołów mlecznych. Przypuszczenie to jest jednak mało prawdopodobnem, gdyż, jak wiadomo, proces regresywny w mięśniu macicznym kończy się po upływie mniej więcej sześciu tygodni, a gruczoł mleczny karmiącej kobiety wydziela dalej. Zresztą o ile kobieta nie przyłożyła płodu do piersi, wydzielenie mleka ustaje po kilku dniach, a więc w czasie, kiedy dużo substancji z rozpadu mięśni powstałych krąży jeszcze we krwi.

Daleko prawdopodobniejszem jest przypuszczenie, że wydzielenie mleka jest następstwem ustania działania hormonu, hamują-

cego to wydzielanie, i że hormonu tego szukać należy w łożysku lub płodzie. Za hipotezę tą przemawia i to spostrzeżenie, że tak u ludzi, jak i u zwierząt zmniejsza się lub zgoła ustaje produkcja mleka, jeśli wśród karmienia rozpoczyna się nowa ciąża; byłoby to następstwem działania hormonu hamującego przez młode jaje płodowe lub płód wytwarzanego.

ROZDZIAŁ XX.

ŚMIERĆ.

Napisał

Prof. Dr. Włodzimierz Sieradzki.

Rozpatrując przebieg życia ustroju ludzkiego, zauważa się, że każdy osobnik w zwykłych warunkach przechodzi przez trzy okresy a mianowicie: okres rozwoju, okres dojrzałości i okres starzenia się, który ostatecznie kończy się śmiercią. Okresy te charakteryzują odpowiednie znamiona anatomiczne i fizyologiczne, przedstawiające historję rozwoju osobnika w całym bogactwie i różnaitości jej szczegółów. Podstawą a zarazem i wyrazem tych zjawisk związanych z historją rozwoju osobnika jest właściwy dla każdego okresu życia stosunek między procesami stanowiącymi przemianę materyi i energii. W pierwszym okresie życia przeważają procesy anaboliczne czyli assymilacyi, stąd wzrost i rozwój (anaplazya), w drugim istnieje pomiędzy procesami assymilacyjnymi a dyssymilacyjnymi zupełna równowaga, w trzecim wreszcie procesy kataboliczne uzyskują stanowczą przewagę nad anabolicznymi a następstwem tego jest zanik ustroju (kataplazya), obniżenie się energii życiowej i wreszcie śmierć, gdy różnica między tymi oboma szeregami procesów życiowych stanie się zbyt wielka. Ta okresowość czyli cykliczność w historyi życia osobnika jest zjawiskiem zupełnie normalnem, fizyologicznem i choćbyśmy ustrój postawili w jak najlepsze warunki zewnętrzne, gdyby więc żadne zaburzenia chorobowe nie zakłóciły fizyologicznego biegu procesów życiowych, mimo to nieuchronnie czeka go organiczna śmierć, jako zakończenie cyklu życiowego.

Zdanie to tak proste i codziennem doświadczeniem poparte wymaga przecież pewnego omówienia, gdyż dla umysłu ludzkiego badającego zagadkę życia i śmierci nie wydało się ono dostatecznie zadowalające i wolne od wszelkich zarzutów. Przedewszystkiem więc zakwestyonowano charakter fizyologiczny starości, a w dalszej konsekwencji i konieczność śmierci ustroju. Istotnie, występujące w starości zmiany anatomiczne narządów i tkanek, jak również i właściwości funkcji ustroju starczego nie mają nic takiego specyficznego, coby tylko dla starości było właściwe; przeciwnie, te same zmiany napotyka się jako wyraz niewątpliwie patologicznych czynników, a więc jako wyraz choroby. Między więc objawami fizyologicznej starości a chorobowego starzenia się nie można postawić ostrej granicy, a to właśnie utrudnia ściśle zdefiniowanie istoty samego procesu starzenia się. Z drugiej strony przypadki prawdziwej, „naturalnej“ śmierci ze starości należą do wielkich rzadkości, gdyż prawie zawsze bezpośrednią przyczyną śmierci, nawet w bardzo podeszłym wieku, staje się jakaś sprawa chorobowa, jakaś komplikacya, a więc czynnik niejako zewnętrzny, odbierający śmierci cechę naturalnego zakończenia cyklu życiowego. Obserwacya życia ustrojów niższych, przedewszystkiem tworów jednokomórkowych, dalej pewne zjawiska ze świata roślinnego zdawały się umacniać pogląd na śmierć, jako na zjawisko przypadkowe, a bynajmniej nie konieczne.

I tak n. p. taki jednokomórkowy twór jak pełzak (amoeba), przebywając w odpowiednich warunkach, dzieli się w całości na dwie komórki pochodne, które żyjąc zupełnie samodzielnem życiem, ulegają następnie nowemu podziałowi, a proces ten dzielenia się toczy się wciąż w dalszych generacyach tak, że ostatecznie znika wprawdzie pierwotny osobnik jako indywiduum, ale właściwej śmierci ustroju tutaj się nie widzi, gdyż — jak to zaznacza Weissmann — tam, gdzie niema trupa, tam nie można mówić i o śmierci. W świecie zaś roślinnym przypadki niezmierniej długowieczności organizmów n. p. niektórych drzew nie należą wcale do rzadkości, przyczem okazy te, nieraz po kilka tysięcy lat liczące, giną zawsze w warunkach, pozwalających przyjąć gwałtowną, od zewnątrz działającą przyczynę ich zgonu.

Zdawałoby się z tego wynikać, że śmierć nie jest ogólną, a konieczną cechą wszystkich bez wyjątku żyjących jestestw, w każdym zaś razie usprawiedliwionem jest wobec tych faktów

poszukiwanie bliższych przyczyn tego zjawiska i badanie jego istoty, a niezadawalnianie się pojmowaniem go w krótkości jako niewzruszonego prawa przyrody, wynikającego z codziennego spostrzegania. To też nie brak jest takich, mniej lub więcej udanych prób wytłumaczenia genezy i istoty śmierci.

Porównanie organizmu żyjącego z maszyną, która przez dłuższe funkcyonowanie zużywa się i wreszcie staje się niezdolną do dalszej pracy, nie może dostatecznie wyjaśnić konieczności śmierci ustroju, gdyż między maszyną a organizmem żywym jest zasadnicza różnica, polegająca na tem, że w ustroju żywym odbywa się wciąż zużywanie i odnowa, ciągła przemiana materji, a tem samem i składowych części ustroju, podczas gdy części maszyny pozostają wciąż te same, ulegając tylko zmianom, wywołanym przez zużycie. Jeżeli byśmy przy maszynie odnawiali bezustannie zużyte części składowe, to moglibyśmy jej sprawność do funkcyj utrzymywać przez czas nieograniczony, przyczem z biegiem czasu z pierwotnej maszyny nie pozostałoby właściwie nic, gdyż stopniowo wszystkie jej części składowe musiałyby być zupełnie wymienione. W ustroju żywym taka wymiana części składowych odbywa się ustawicznie, więc właściwie nie powinno by przychodzić do zużycia ustroju. Jeżeli więc mimo to funkcyje ustroju z biegiem czasu słabną i ustają, to przyczyna tego leży w samej wymianie materji i energii, a zatem w samej istocie funkcyj ustrojowych, w czynniku tkwiącym w samym ustroju a nie poza nim; stosunki więc tutaj są innego rodzaju, niż przy maszynie, której części składowe można dowolnie odnawiać i wymieniać.

Pojmowanie śmierci jako zjawiska przystosowania się w przyrodzie w interesie życia gatunku nie wnika w samą istotę śmierci i tych zmian w ustroju, jakie do śmierci prowadzą, jest nadto tłumaczeniem zbyt ogólnikowem, podobnie jak zdania przypominające jeszcze poglądy Arystotelesa o t. z. „calor innatus“, że śmierć następuje wskutek wyczerpania się impulsu życiowego, otrzymanego od komórek rozrodczych, który może wystarczyć tylko na pewien szereg generacji.

Głębiej oświetlają zjawisko śmierci teorie oparte na badaniu przebiegu procesów życiowych w tworach o różnej organizacyi i na studjum mechaniki rozwojowej.

Istotę życia stanowi ciągły ruch, ustawiczna zmiana. Zmiana ta odbywa się zawsze w pewnym nieodwracalnym kierunku według

ogólnego prawa przyrody, dającego się stwierdzić i w zjawiskach fizykalnych (zasada entropii). Stosunek między procesami katabolicznymi a anabolicznymi, stanowiący niejako wyraz życia, musi się wciąż zmieniać, i to dąży stale od minimum do maximum w nieodwracalnym kierunku (Nusbaum), procesy więc kataboliczne muszą wreszcie osiągnąć taką przewagę nad anabolicznymi, że ustroj ostatecznie ulega zanikowi, rozpada się i ginie. Badając dalej zjawisko organizacyi w świecie żyjącym, zauważyć można, że rozwój jej odbywa się również stale w pewnym kierunku, a to w kierunku ustawicznej i coraz dalszej indywidualizacyi poszczególnych komórek, która wreszcie musi doprowadzić do dysharmonii w ustroju, a w dalszej konsekwencyi i do śmierci tegoż, podobnie jak nadmierna indywidualizacya osobników jakiegoś społeczeństwa rozбивa to społeczeństwo i doprowadza je do upadku. W samej więc istocie organizacyi, jako dążeniu do ciągłej indywidualizacyi, leżałoby już źródło i przyczyna śmierci ustroju. Na tej podstawie tłumaczono różnicę, jaka istnieje między „nieśmiertelnymi“ tworami jednokomórkowymi (protozoa) a ustrojami złożonymi z mniejszej lub większej ilości komórek (metazoa), które zawsze i to właśnie z powodu swojej organizacyi podlegają śmierci. Taki zasadniczy rozdział między tworami jedno- a wielokomórkowymi jako zbyt ostry i gwałtowny, a więc niezgodny z ogólnymi właściwościami wszelkich zjawisk tak fizykalnych jak i życiowych w przyrodzie już a priori ostać się nie może. Miecznikó w nawet podaje przykłady dotyczące pewnych polipów i robaków, a więc istot okazujących nietylko wielokomorowość ale już wcale wysoką organizacyę, które zachowują się tak samo, jak pelzaki lub wymoczki, dzieląc się i nie ulegając śmierci w ścisłym tego słowa znaczeniu. „Nieśmiertelność“ więc tworów jednokomórkowych, względnie i tych wielokomórkowych, które się w ten sam sposób, co i tamte, dzielą, nie może być bez zastrzeżeń uważaną za nieśmiertelność danego osobnika, a zjawisko to porównać raczej należałoby z ciągłością życia gatunkowego, jaką we fackie rozmnażania stwierdza się u wszystkich jestestw organicznych, od najniższych do najwyższych wogóle; cecha nieśmiertelności przypada w takim razie tylko elementom płciowym, które służą do utrzymania gatunku, podczas gdy wszystkie inne komórki, służące do życia indywidualnego, podlegają śmierci. Tam gdzie cały ustroj jest równocześnie elementem

pliciowym, tam nie widzi się śmierci, aczkolwiek dany osobnik, jako taki, faktycznie przestaje istnieć.

W ustrojach wysoko złożonych postępuje indywidualizacja nie tylko poszczególnych komórek w stosunku do całego ustroju, ale również toczy się ona i w każdej komórce ustrojowej samej dla siebie i to zależnie od rodzaju komórek nierównomiernie, w jednych wcześniej, w drugich później, prowadząc do dysharmonii i utraty zdolności różnych funkcji, a w szczególności zdolności mnożenia się. Komórki niejako najwięcej w ustroju zindywidualizowane, najwyżej same dla siebie zorganizowane (jak n. p. komórki nerwowe), najwcześniej też okazują wewnętrzną śródkomórkową indywidualizację swych cząstek, a więc i dysharmonię i utratę zdolności regeneracyjnej.

W ten sposób na zasadzie ciągłej zmiany w pewnym nieodwracalnym kierunku, jako istocie życia, w ustawicznej indywidualizacji wszystkich komórek ustroju i ich cząstek, jako cechy organizacji wszelkich tworów żyjących, znaleźć można już źródło i genezę śmierci ustroju, wytłumaczyć jej konieczność i nieuchronność.

Niektórzy badacze starali się w konkretnych przejawach życia ustroju przedstawić ten wpływ organizacji na powstawanie śmierci, a w szczególności poddano bliższemu rozważaniu w tym względzie fizyczne stosunki wzrostu ustroju i cały jego mechanizm.

I tak Verworn podnosi, że podczas gdy powierzchnia komórki wzrasta w stosunku kwadratu, to cała masa w stosunku sześciociągu, a wskutek tego powierzchnia ta po pewnym czasie nie może już wystarczyć na odżywienie tak powiększonego ciała komórkowego. Myśl tę rozwija do najdalszych konsekwencji i względem ustrojów o najwyższej organizacji Mühlmann, tłumacząc fizycznymi warunkami wzrostu nie tylko powstanie i konieczność śmierci, ale przebieg i następstwo wszystkich procesów starzenia się występujących w poszczególnych narządach ustroju, a poprzedzających śmierć na długi czas przed jej nastaniem. Według jego wywodów, popartych odpowiednimi obliczeniami¹⁾, tkanki i narządy, oddalone najwięcej od powierzchni (zewnętrznej i wewnętrznej) ciała,

¹⁾ Mühlmann oblicza, że u człowieka układ nerwowy centralny bezwzględnie kończy swój wzrost w drugim dziesiątku lat, względnie zaś t. j. w stosunku do całej wagi ciała już w pierwszych latach życia.

znajdując się w najtrudniejszych warunkach odżywienia, najprędzej kończą proces wzrastania, wzrastają też najwolniej i najwcześniej ulegają zanikowi, ponieważ zaś centralny układ nerwowy w myśl rozważań tego autora opartych na historii rozwoju umieszczony jest — ściśle rzecz biorąc — najbardziej na zewnątrz, względnie najdalej od powierzchni ciała, przeto najwcześniej przestaje wzrastać, najrychlej traci zdolność reprodukcji, najprędzej też ulega zmianom wstecznym i wreszcie najwcześniej obumiera, dając początek śmierci całego ustroju, która w przypadkach śmierci naturalnej jest też zawsze pierwotną śmiercią mózgu.

Wszystkie te teorie, usiłujące wytłumaczyć najgłębszą istotę i genezę śmierci ustroju, mimo iż starają się pozostawać ściśle na terenie czysto przyrodniczym, muszą posiadać w znacznym stopniu charakter spekulatywny i nie są zdolne w zupełności wyjaśnić tego zjawiska, które jak i samo życie pozostanie — zdaje się — na zawsze zagadnieniem nierozwiązalnym.

Realniejsze też są badania nad bliższymi przyczynami śmierci ustroju, a więc temi zmianami w budowie lub czynnościach tkanek i narządów, które, wywołując zaburzenia w całym ustroju, doprowadzają go do śmierci. Istnieje tu cały szereg różnych zapatrywań, nieraz wadliwych z tego powodu, że zbyt wyłącznie w jednym tylko czynniku, a nawet w jednym tylko narządzie, widzą przyczynę całego procesu starzenia się i obumierania organizmu.

I tak, stojąc na ogólniejszem stanowisku, tłumaczą niektórzy badacze starzenie się i śmierć utratą pobudliwości komórek, inni wygaśnięciem u nich głodu tlenowego, inni wreszcie zmianami chemicznymi w komórkach a przedewszystkiem składaniem się w nich soli głównie wapniowych, które, utrudniając osmozę, podkopują odżywienie.

Na gruncie anatomicznym znowu stają ci badacze, którzy w przeroście tkanki łącznej, wypychającej inne szlachetniejsze elementy komórkowe, albo wprost w zmianach poszczególnych narządów jak układ nerwowy, płuca, krew a przedewszystkiem układ krwionośny, widzą główną przyczynę starości i śmierci. W szczególności zmiany anatomiczne w naczyniach w postaci ich zwapnienia stanowią istotnie jedno z najgłówniejszych znamion starości, a nie ulega też wątpliwości, że tak zmienione naczynia nie mogą należycie spełniać swego zadania odżywiania tkanek, które też ulegają skutkiem tego rozlicznym procesom wstecznym.

Dla wytłumaczenia jednak tych zmian anatomicznych zwrócono się znów do różnych momentów. Szczególniej głośnemi stały się w tym względzie zapatrywania Miecznikowa, który za główną przyczynę zmian starczych wogóle a zwapnienia tętnic w szczególności, uważał zatrucie produktami gnicia, odbywającego się w normalnych warunkach w kiszce grubej i nawet wskazywał sposoby zapobiegania temu gniciu przez odpowiednie środki dyetyetyczne i zwalczania na tej drodze starości. Podniósł on przytem znaczenie w procesie starzenia się ustroju pewnej grupy ciałek białych t. zw. makroflagów, które mają pożerać różne komórki ustrojowe a zwłaszcza nerwowe, osłabione poprzednio wskutek autointoksykacyi, pochodzącej z jelit i w ten sposób mają się przyczyniać do zanikania najszlachetniejszych i najważniejszych dla życia elementów. Teorya ta Miecznikowa szeroko spopularyzowana narobiła wiele wrzawy, nie mogła się jednak ostać krytycznym badaniom i rozważaniom, a choć niejeden szczegół z jego wywodów zasługuje na uwagę, w całości okazała się pozbawioną dostatecznych naukowych podstaw. I poprzednio już niektórzy autorowie kładli nacisk na jakieś procesy intoksykacyjne, toczące się w starczym ustroju z powodu zaburzeń w przemianie materyi, świeżo zaś wobec odżywionych badań nad gruczołami o wewnętrznem wydzielaniu zaczęto przypisywać zaburzeniom w czynności tych właśnie narządów wybitne znaczenie dla procesów starczych. Sama ta różnorodność zapatrywań dowodzi, że nie podobna w tłumaczeniu zjawisk starzenia się i śmierci zatrzymywać się tylko na jednej funkcyi ustroju lub jednym narządzie, lecz należy przyjąć, że wszystkie te zmiany są współrzędne, wynikające z ogólnego osłabienia i zaniku wszystkich bez wyjątku komórek, które przychodzi jako konieczne następstwo ewolucyi związanej z procesem życiowym.

Mechanizm samej śmierci ustroju polega na stopniowem ustaniu funkcyi różnych jego narządów, co zazwyczaj następuje w pewnym stałym porządku, stanowiąc wyraz kolejnego ich obumierania. Ten narząd, którego śmierć zapoczątkowuje śmierć całego ustroju, możnaby nazwać bramą śmierci, a w nim zarazem tkwi bezpośrednia, względnie ostateczna przyczyna śmierci ustroju. Dla człowieka już od czasów Bichat'a zwrócono pod tym względem uwagę na trzy narządy, stanowiące niejako ogniska życia, a mianowicie: na mózg, serce i płuca. Na podstawie badań anatomicznych, doświadczeń na zwierzętach wyższego typu i obserwacyi klinicznych

można przyjść do wniosku, że po największej części ostateczną przyczyną śmierci ustroju, prawdziwą zatem jej bramą jest serce, które też słusznie nazywa się „primum movens, ultimum moriens“. Jeżeli jednak szuka się nieco ściślej tej wewnętrznej przyczyny, która rozwiązuje niejako życie i rozstrzyga już o nieuchronnej śmierci ustroju, to niewątpliwie z pośród tych trzech powyżej wymienionych ognisk życia, największą rolę odgrywa centralny układ nerwowy, tak, że — o ile serce jest „ultimum moriens“ to mózg można śmiało nazwać „primum moriens“, gdyż on obumiera zawsze najpierwej, a z jego śmiercią zgon ustroju jest już stanowczo zdecydowany. Doświadczenia kliniczne oraz badania, wykonane nad wytrzymałością różnych tkanek i narządów względem niekorzystnej zmiany warunków życiowych, wykazują, że najmniej odpornym w tym kierunku jest właśnie mózg, względnie centralny układ nerwowy, i że komórki nerwowe, raz wytrącone z procesów życiowych, już do ich podjęcia na nowo sprowadzić się nie dadzą. Dowodzą tego bardzo dobitnie eksperymenty z narządami wyjętymi z ciała i utrzymywanymi sztucznym krążeniem przy życiu. Tak n. p. wycięte serce nawet człowieka po dłuższym czasie zupełnego spoczynku można jeszcze pobudzić do czynności, a więc wywołać w niem zewnętrzne, widome objawy życia, podobnego zaś doświadczenia z układem nerwowym nie udaje się nigdy wykonać. Tak więc pierwsza przyczyna śmierci leży zawsze w mózgu, ostateczna w sercu, płuca zaś, a ściślej mówiąc narząd oddechowy, zajmuje tu stanowisko pośrednie. Tyczy się to nie tylko przypadków t. zw. śmierci naturalnej, z jaką właściwie spotykamy się tylko wyjątkowo, lecz również i w większej części przypadków śmierci w następstwie różnych chorób ustroju, w przebiegu których ostatecznie przychodzi zawsze do zaburzenia i zniesienia funkcyi tych trzech narządów i na tej drodze dopiero do śmierci ustroju. W pewnych tylko razach przebieg kliniczny objawów występowania śmierci, zwłaszcza w niektórych rodzajach śmierci gwałtownej lub wywołanej wprost sprawą chorobową samego serca, dozwala przyjąć inny porządek obumierania tych trzech głównych narządów, a więc inny wewnętrzny mechanizm śmierci. Czy więc chory umrze na tyfus, czy zapalenie płuc, czy jakiegokolwiek inne schorzenie, czy się skrwawi, czy umrze prawdziwą naturalną śmiercią ze starości, zawsze ostateczną przyczyną jego śmierci będzie ustanie akcyi serca, a to poprzedzone jest porażeniem centralnego układu nerwowego. Dla-

tego też w praktyce oznacza się jako przyczynę śmierci jakiś dalszy a podstawowy czynnik chorobowy, który prowadzi do zawieszenia funkcji serca i tylko wtedy, gdy choroba tkwi w samym sercu, mówi się o śmierci z porażenia lub schorzenia serca. Rozważanie tego łańcucha przyczyn prowadzących do śmierci jest już zadaniem patologii.

Z samego tego mechanizmu obumierania ustroju wynika, że dla ustrojów o wyższej organizacji należy odróżnić niejako dwa rodzaje śmierci, a mianowicie śmierć miejscową czyli lokalną, która dotyka tylko pewnej grupy komórek, pewnej tkanki czy narządu, i śmierć ogólną, czyli ustrojową. Między tymi rodzajami śmierci istnieje pewna niezależność i niekoniecznie jeden z nich musi zaraz pociągać za sobą drugi. I tak śmierć lokalna jest to zjawisko, jakie prawie wciąż w przebiegu normalnego życia ustroju można obserwować, stale bowiem obumierają całe szeregi komórek naskórkowych, nabłonkowych i innych, a zastępują je nowe — powstałe przez proces regeneracyjny. W przypadkach chorobowych ulegają śmierci całe narządy, całe członki ciała, a mimo to ustrój jako taki nie ginie. Można też człowiekowi odjąć rękę lub nogę, wyciąć jedną nerkę, kawał żołądka, wątroby, płuca i t. p., a człowiek po tych zabiegach może pozostać przy życiu. Zależy tylko od ważności narządu, który ulega śmierci lokalnej, czy i o ile śmierć ta musi sprowadzić śmierć ogólną, ustrojową. Wiadomo więc — co już powyżej zaznaczono — że przedewszystkiem ustanie funkcji, zniszczenie, a wogóle obumieranie serca, mózgu lub obu płuc musi bezwarunkowo i to bardzo szybko sprowadzić śmierć ustroju, gdyż narządy te, a względnie ich funkcje są dla życia organizmu niezbędne. Co się zaś tyczy innych narządów, to znaczenie ich dla życia ustroju jest różne i daje się przez eksperyment i spostrzeżenia kliniczne określić. Bez niektórych narządów — jak wiadomo — dłuższe życie ustroju pomyśleć się nie da, śmierć jednak ustroju występuje tu zazwyczaj dopiero po upływie pewnego czasu od śmierci lokalnej danego narządu i to w drodze niejako pośredniej. W każdym razie, mówiąc ogólnie, śmierć lokalna czyli miejscowa nie musi bynajmniej sprowadzać śmierci ogólnej.

Jednakże i na odwrót śmierć ustroju nie jest koniecznie połączona z natychmiastową śmiercią wszystkich narządów i tkanek. Jak oddzielone od ustroju narządy względnie tkanki mogą przez pewien czas poza ustrojem żyć, tak też wraz ze śmiercią ustroju

nie wszystkie tkanki i komórki równocześnie obumierają, lecz niektóre przez pewien i to nawet dość długi przeciąg czasu zachowują swe lokalne, niezależne życie. A więc w kilkanaście do kilkudziesięciu godzin po śmierci można jeszcze obserwować ruchy plemników i migawek, stwierdzić pobudliwość mięśni lub też w inny właściwy sposób wykazać życie różnych tkanek i narządów. Między innymi n. p. stwierdzić można, że bezpośrednio po śmierci ustroju krew w zwłokach zawiera jeszcze sporo tlenu, w pewien czas zaś później cała hemoglobina jest już odtleniona, a tlen ten niewątpliwie zużyty został przez komórki, utrzymujące się jeszcze przy życiu po śmierci ustroju. Im tkanka szlachetniejsza, a zatem i mniej wytrzymała na zaburzenia w odżywianiu, tem to życie lokalne po śmierci ustroju trwa w niej krócej; to też — jak to wyżej wykazano — obumiera równocześnie, a względnie nawet poprzedza śmierć ustroju jako takiego.

Mechanizm więc śmierci czyli przebieg procesu obumierania ustroju jest tego rodzaju, że najpierw występuje i to bądź pierwotnie, bądź następowo wskutek schorzeń innych części ustroju, śmierć lokalna jednego z narządów potrzebnych niezbędnie dla życia organizmu, a więc przede wszystkim centralnego układu nerwowego, narządu oddechowego i serca, co sprowadza śmierć ustroju, poczem stopniowo obumiera reszta tkanek.

Obumieranie zaś narządów niezbędnych dla życia może występować powoli lub nagle, a stąd i śmierć ustroju bywa powolną lub nagłą. Przy powolnej śmierci poprzedza ją okres t. zw. agonii czyli konania, trwający od kilku minut do kilkunastu, a nawet kilkudziesięciu godzin, podczas którego postępuje obumieranie ważnych dla życia narządów. Objawy agonii są różne, zależne w pewnym stopniu od rodzaju podstawowej choroby organizmu, wszystkie jednak są wyrazem coraz bardziej słabnącej funkcji wszystkich wogóle narządów, głównie zaś mózgu, płuc i serca. Dadzą się one zebrać w następujący obraz:

Rysy twarzy wskutek zwiócenia mięśni się zmieniają, policzki się zapadają, nos się wydłuża i jakby zaostrza, powieki opadają, a ze zwężonej szpary powiekowej widoczną jest lekko przyćmiona z powodu zmniejszonej wydzieliny łez rogówka. Usta są nawpół otwarte, wargi sinawo-blade, dziąsła suche, zęby pokryte osadem, skóra w całości chłodna, pokryta zimnym potem, zimne są zwłaszcza wszystkie kończyny ciała, w których krążenie krwi

najbardziej jest upośledzone. Ciało staje się bezwładne i jest bądź zupełnie nieruchome, bądź też okazuje słabe niezborne ruchy, lub mniej lub więcej wydatne drgania. Oddech słabnie, a z powodu nagromadzenia się wydzieliny w drogach oddechowych, staje się charczący, głośny, chwilami ustaje prawie zupełnie, to znów przejawia się w głębokiem rżężącym westchnieniu. Akcja serca staje się nieregularna, tętno zazwyczaj z początku przyspieszone, później zwolnione, a coraz słabsze, w końcu już niewyczuwalne; jeszcze czas jakiś można wysłuchać resztki tonów sercowych; niebawem jednak i to pomimo jeszcze utrzymanej, lecz już bardzo słabej akcji serca staje się niemożliwe. Nierzadko zauważa się bezwiedne oddawanie moczu i kału. Głos słabnie, mowa staje się niewyraźna, bełkocząca, później całkiem niezrozumiała, wreszcie umierający milknie zupełnie. Czucie wszystkich zmysłów zmniejsza się, odruchy giną, najdłużej jeszcze utrzymuje się zazwyczaj słuch. Przytomność zanika raz szybciej, raz wolniej, w wyjątkowych przypadkach utrzymując się, acz osłabiona, prawie do końca. Umysł jednak jest już niezdolny do wydatniejszej pracy, do jakichkolwiek przejawów woli, a wreszcie zaćmiewa się zupełnie. Jeszcze z wyrazu twarzy odczytać można, że przebiegają przezeń jakieś myśli, bądź przykre, bądź przyjemne, może wspomnienia z ubiegłego życia (hypermesia), na koniec jednak przychodzi zupełna utrata świadomości. Wszystkie te zjawiska występują z coraz większem nasileniem, wreszcie następuje zwykle głębokie westchnienie, ostatni skurek serca i organizm ulega śmierci ogólnej czyli somatycznej, poczem stopniowo obumierają wszystkie tkanki i przychodzi do śmierci zupełnej ustroju.

Obraz ten śmierci, pełen grozy dla otaczających łoża umierającego nasuwa mimowoli przypuszczenie, że człowiek umierając, niezmiernie cierpi, a to mniemanie z jednej strony staje się jedną z przyczyn tak powszechnej u ludzi obawy przed śmiercią, z drugiej zaś strony dało podstawę do projektów przyspieszenia śmierci, gdy już zbliża się ona nieuchronnie. Tymczasem liczne obserwacje lekarskie, sprawozdania osób ocalonych w ostatniej chwili od śmierci, wreszcie sam krytyczny rozbiór objawów, poprzedzających śmierć, dowodzą, że umieranie nie jest bynajmniej połączone z fizycznymi cierpieniami i że t. zw. euthanasia jest zjawiskiem stałym. I pod względem psychicznym to powszechne uczucie obawy przed śmiercią, wynikające z różnych pobudek, głównie jednak z lęku przed

tym czemś nieznanem, przed tym niebytem lub bytem innego rodzaju lecz niezrozumiałym, to uczucie w ostatnich chwilach niewątpliwie zmniejsza się w znacznym stopniu, jużto przez przytępienie świadomości, już też z powodu niezdawania sobie sprawy, że śmierć się istotnie zbliża. Przeczucie bowiem śmierci, aczkolwiek nieraz istotnie zdarza się i to wprost w uderzającej sile i jasności, jest zazwyczaj stosunkowo bardzo słabe i nieokreślone¹⁾. Obawa wreszcie przed śmiercią nie jest wyrazem jakiegoś wrodzonego prawa przyrody, aczkolwiek chęć do życia jest właściwa każdemu jestestwu i spotyka się u najbardziej cierpiących, u najniezszczęśliwszych i zgrzybiałych osób, lecz jest następstwem myślowych rozważań, zależnych w wysokim stopniu od właściwości umysłowych danego osobnika; dziecko małe zazwyczaj śmierci się nie lęka, spokojnie też przyjmuje śmierć człowiek prosty lub też umysł wyższy, przedewszystkiem zaś człowiek posiadający wiarę w idealny cel człowieka i ludzkości.

Rozpoznanie śmierci nie jest bynajmniej rzeczą tak prostą i łatwą, jak się na pozór wydaje. Trudności w tym względzie pochodzą z różnych przyczyn. Przedewszystkiem między życiem a śmiercią niema — podobnie jak wogóle wśród wielu innych zjawisk przyrody — ostrej granicy, lecz jest stopniowe łagodne przejście, tak, że nawet w przypadkach t. zw. nagłej śmierci zgon nie jest momentem lecz procesem trwającym krótszy lub dłuższy przeciąg czasu. Ponadto, ściśle rzecz biorąc, — nie mamy pozytywnych objawów względnie znamion śmierci, dla której też jedyną właściwą definicyę podać można tylko w sposób negatywny, a mianowicie, że śmierć jest zaprzeczeniem czyli negacyą życia. Wtedy więc dopiero można mówić o śmierci jakiegoś ustroju, gdy się nie stwierdza już objawów jego życia. W tym względzie jednak następują się nowe trudności, gdyż z jednej strony istota życia jeszcze w niejednym kierunku pozostaje dla nas nierozwiązaną zagadką, z drugiej zaś strony nasze środki badania niejednokrotnie nas zawodzą, gdy chcemy stwierdzić istnienie lub brak jednego z niewątpliwych objawów życiowych. U wyższych ustrojów trudność w rozpoznaniu śmierci polega po części na omówionym poprzednio

¹⁾ Co do zwierząt podają niektórzy przyrodniecy, że czują one wyraźnie zbliżającą się śmierć i czynią do niej odpowiednie przygotowania przez wyszukanie kryjówki, uścielenie sobie legowiska i t. p.

dwoistym charakterze śmierci w organizmie, t. j. podziale jej na śmierć ogólną oraz miejscową, po części zaś na niemożności stwierdzenia, czy funkcyja jednego z trójcy niezbędnych ognisk życiowych t. j. mózgu, narządu oddechowego i serca już istotnie w zupełności a nadto już nieodwołalnie na zawsze ustała. Przez pewien bowiem, acz krótki okres czasu może przestać bić serce, ustać oddychanie, zatrzymać się nawet czynność centralnego systemu nerwowego, a mimoto jeszcze nie musi nastąpić śmierć tych narządów, a w dalszym ciągu i ustroju; wykazanie przytem czy n. p. serce już stanowczo całkiem nie pracuje, bez otwarcia klatki piersiowej, czego przecież u człowieka zrobić nam nie wolno, jest prawie niemożliwe. Stąd też i u człowieka nawet znane są przypadki śmierci pozornej, wobec których lekarz staje niepewny i nie jest w możności rozstrzygnąć, czy dany osobnik już umarł, czy jeszcze żyje. Przypadki takie zdarzają się najczęściej przy różnych rodzajach śmierci gwałtownej, jak uduszenie, utonięcie, otrucie, zamarznięcie, skrwianie się itp., wyjątkowo opisywane są też stany t. zw. letargu właściwego, zdarzającego się w przebiegu schorzeń nerwowych, gdzie przez dłuższy nieraz czas funkcyje życiowe organizmu są zredukowane nad minimum, tak, że organizm robi wrażenie martwego. Że śmierć w tych razach była tylko pozorną, dowodzi powrót do życia tych osobników po zastosowaniu odpowiednich środków ratunkowych. Nie może tu być jednakże mowy o wskrzeszeniu w ścisłym znaczeniu tego wyrazu, tylko o podnieceniu funkcyi w żywej jeszcze tkance, narządzie, czy ustroju, albowiem nie jesteśmy i nigdy nie będziemy w stanie ustroj istotnie martwy z powrotem ożywić.

Jeżeli jednak mówi się o trudnościach w rozpoznaniu śmierci, to tyczy się to tylko pewnego, względnie krótkiego okresu czasu po ustaniu wybitnych objawów życia. Niebawem bowiem w razie istotnej śmierci ustroju pojawiają się stanowcze oznaki śmierci w postaci t. zw. zmian pośmiertnych. Ze zmian tych najwcześniejsze są: obniżenie ciepłoty ciała, plamy pośmiertne i stężenie trupie mięśni.

Po śmierci ustroju wobec ustania przemiany materyi, będącej źródłem ciepła, ciało stopniowo chłodnie aż do temperatury otoczenia; gdy więc w pewien czas po śmierci ciało okaże ciepłotę, przy której już nie możemy pomyśleć sobie życia ustroju tak wysoko zorganizowanego, jakim jest ustroj ludzki, mamy w tem obniżeniu

się temperatury pewny dowód śmierci. Niepodobna wprawdzie oznaczyć ściśle granicy, do której ustrój żywy może jeszcze znieść obniżenie się ciepłoty ciała, ale w każdym razie znaczniejszy spadek temperatury n. p. o kilkanaście stopni już może stanowić znamię śmierci. Spadek ciepłoty ciała w zwłokach zależy od różnych okoliczności, zazwyczaj jednak w kilkunastu godzinach osiągają zwłoki ciepłotę zbliżoną do temperatury otoczenia.

Plamy pośmiertne są wyrazem pośmiertnego opadania krwi w części najniżej położone, pod wpływem siły ciężkości, której po ustaniu pracy serca i krążenia, krew wyłącznie podlega. Występują one w kilka godzin po zgonie, później coraz bardziej się powiększają, a należycie stwierdzone, stanowią pewne znamię śmierci.

Stężenie trupie mięśni jest to zjawisko, niezupełnie jeszcze w istocie swej wytłumaczone, aczkolwiek stałe i powszechnie znane. Bezpośrednio po śmierci ustroju wszystkie mięśnie są zwiotezale, dopiero w kilka godzin później zaczynają tężeć, stają się twardsze, plastyczne, więcej éme, przyczem skracają się i grubieją, podobnie jak przy wykonywaniu skurczu za życia (p. str. 138 T. I.). Dotyczy to tak mięśni gładkich jak i szkieletowych, w mięśniach jednak prątkowanych jako posiadających większą masę, stężenie to występuje raźniej i daje się wybitniej stwierdzić. Skutkiem stężenia członki stają się w stawach sztywne i nieraz znacznej trzeba użyć siły, aby przezwyciężyć opór stężałych mięśni przy usiłowaniu zgięcia kończyny, rozwarcia szczęk i t. p. Po przezwyciężeniu tego oporu siłą, stężenie bezpowrotnie znika. Po pewnym czasie, kilkadziesiątu do stukilkudziesiątu godzin, stężenie to mięśni samo przez się ustępuje; a nasilenie jego i długość trwania zależne są od różnych czynników. Zazwyczaj pojawia się stężenie najpierw w mięśniach górnych części ciała, poczem stopniowo zstępuje ku dołowi (*typus descendens*), znika zaś w tym samym porządku w jakim się pojawiło. Stężenie trupie jest wyrazem jakichś niedostatecznie jeszcze poznanych przemian chemicznych w substancji mięśniowej, wywołanych prawdopodobnie głównie brakiem tlenu, a pociągających za sobą krzepnięcie myozyiny (Kuhne), przyczem jednak zauważyć należy, że niekiedy nawet i mięsień pośmiertnie stężały, może jeszcze okazywać pobudliwość, a więc dawać objawy życiowe tkanki mięsnej.

Obok tych trzech głównych wczesnych zmian pośmiertnych,

służących do stwierdzenia śmierci, pojawiają się i inne mniej ważne przemiany w poszczególnych częściach i narządach zwłok, poczem zaczyna się rozkład zwłok, wywołany bakteriami gnilnymi, doprowadzający zazwyczaj zwłoki do zupełnego rozpadu i zniszczenia. Na gruzach życia ustroju ludzkiego toczy się energiczne życie tworów niższego rzędu, produkta rozpadu ciała wchodzi w skład ziemi, ulegają odpowiedniej przeróbce, aby znowu wziąć udział w ogólnem życiu przyrody.

INDEKS.

- Aberracja chromatyczna** I 460.
— sferyczna I 455.
Aberroskop I 458.
Adaptacja siatkówki I 516.
Adrenalina II 554.
— Płóć we krwi II 556.
— Metody oznaczenia jej II 556.
— Inne działania II 556.
Aesthesiometr Webera I 650.
Afazy I 329.
Aglutynacja II 572.
Agrafia I 330.
Akomodacja I 482.
— Miara akomodacji I 491.
— Obrazki Purkinje Sansona I 487.
— Szerokość i zakres I 489.
— Teorya Helmholtza I 488.
— Teorya Schöna i Tscherninga I 488.
— Unerwienie I 493.
— względna I 491.
— Zmiana kształtu soczewki I 486.
Akt wydalania moczu na zewnątrz II 400.
Albuginea II 613.
— ovarii II 631.
Alantoina II 367.
Alexia I 330.
Ametropia (wady refrakcji) I 434.
Amilaza II 216.
Amoniak I 24.
— w moczu II 383.
Ampulla I 603.
Anabioza I 18.
Anatrikrotyzm II 30.
Antytoksyczne własności surowicy II 571.
Aorta II 1.
Apnoe (bezdech) II 160.
Aparat saneczkowy I 100.
Arcus spiralis I 597.
Arginaza II 229.
Art. lig. rotundi II 618.
— ovarica II 614.
— — II 618.
— pudenda inf. II 620.
— pudendae internae II 621.
— spermatica II 618.
— — uterina II 618.
— vesicalis inferior II 620.
Astereognoza I 655.
Astigm. cornealis rectus I 450.
— hypermetropicus compositus I 450.
— hyperm. simplex I 451.
— inversus I 449.
— mixtus I 450.
— myopicus simplex I 450.
— obliquus I 450.
— rectus I 449.
Assymilacja czyli przyswajanie I 4.
Atropina, działanie na mechanizmy serca II 63.
Automatyzm serca II 45.
Automatyczny przerywacz I 104.
Autophonia I 593.
Autotransplantacja II 636.
Azotany I 24.
Badanie ciśnienia w żyłach II 118.
— krzywej ciśnienia w tętnicach II 88.
— przezroczystych części ciała pod mikroskopem II 116.

- Badanie serca w całości lub częściowo wyosobnionego II 35.
- serca u zwierząt ciepłokrwistych II 37.
- serca u zwierząt zimnokrwistych II 35.
- soku żołądkowego na zawartość kw. solnego II 264.
- stanu naczyń krwionośnych i ciśnienia krwi w nerce II 392.
- trawienia sześcianem białka II 220.
- wzornikiem w obrazie prostym II 476.
- wzornikiem w obrazie odwróconym I 477.
- wymiany energii II 452.
- wymiany materii II 444.
- Barwa dźwięku I 577.
- Barwa moczu II 352.
- Barwy dopełniające I 522.
- Barwiki moczu II 372.
- Batmotropizm II 64.
- Bezwęch (anosmia) I 631.
- Białka II 208.
- martwe I 21.
- obce ciała II 664.
- obce krwi II 664.
- Białko surowicze mleka II 426.
- żywe I 21.
- Biegunowość włókien I 231.
- Bilirubina II 276.
- Biliwerdyna II 276.
- Błona bębenkowa I 584.
- biaława II 613.
- częściowo przepuszczająca I 15.
- dziewicza II 619.
- jądrowa I 13.
- komórkowa I 14.
- półprzepuszczalna I 232.
- węchowa (memb. Schneideri) I 627.
- Bóle porodowe II 668.
- Brodawki grzybkowate (Pap. fungiformes) I 634
- okolone (pap. circumv.) I 634.
- listkowe (pap. foliatae) I 634.
- Bryłowatość ciała I 547.
- Budowa anatomiczna serca II 22.
- Budowa anatomiczna śledziony II 563.
- błony śluzowej II 250.
- gruczołu mlecznego II 419.
- nerek II 385.
- plazmy komórkowej I 11.
- plemnika ludzkiego II 596.
- płuc II 134.
- i uner. aparatu smakowego I 634.
- i uner. aparatu węchowego I 627.
- żołądka u zwierząt roślinożernych II 341.
- Bulbi vestibuli II 647.
- Bystrość wzroku I 468.
- Canalis cervicis II 616.
- reuniens I 595.
- Carunculae myrtiformes II 619.
- Cavum uteri II 617.
- Cechy indywidualne I 5.
- płciowe II 582.
- — pierwszorzędne II 583.
- — drugorzędne II 583.
- — trzeciorzędne II 584.
- Centrosomy (ciałka biegunowe) I 11.
- Cervix uteri II 615.
- Chemiczna regulacja ciepła II 495.
- Chemiczny wpływ śledziony na narząd trawienia II 566.
- Chemizm istot żywych I 4.
- oddychania II 173.
- Chemotaxis II 649.
- Chloasma uterinum II 667.
- Chlorki moczu II 380.
- Chłonicie i przyswajanie ciał białkowych II 335.
- Chłonicie i przyswajanie pokarmów II 321.
- Chłonicie i przyswajanie tłuszczów II 334.
- Chłonicie i przyswajanie węglowodanów II 330.
- wody i związków nieorganicznych II 326.
- Chromidium I 13.
- Chrono-fotografia Mareya I 406.
- Chronotropizm II 64.
- Chrząszcz (xylotrupes) I 7.

- Ciała białkowane w istotach żywych I 4.
 — jamiste łechtaczki II 647.
 — — przedsiönka II 621.
 — kolankowate I 339.
 — ksantynowe II 365.
 — organiczne I 20.
 — purynowe w moczu II 360.
 — redukujące w moczu II 379.
 Ciało szkliste I 571.
 Ciałka białe I 41.
 — — Klasyfikacya I 43.
 — — Liczenie I 43.
 — — — I 45.
 — — Limfocyty I 44.
 — — Skład chemiczny I 46.
 — — wielojądrczaste I 44.
 — białunowe (centrosomy) I 11.
 — czerwone. Liczba I 37.
 — — Metody liczenia I 34.
 — — Przenikliwość I 40.
 — — Stosunek objętości do osocza I 38.
 — — Wpływ rozmaitych czynników I 40.
 — — Wytrzymałość I 40.
 Ciałko czerwone I 33.
 — — Kształt oraz wielkość I 34.
 — — Objętość I 33.
 — — Powierzchnia I 36.
 Ciałka czworacze I 339.
 — — I 341.
 — kierunkowe II 623.
 — krwi żaby I 19.
 — prążkowane I 337.
 — siary II 433.
 Ciałko żółte II 637.
 — — II 640.
 Cięża trąbkowa II 656.
 Ciecz wodna I 569.
 Cięcie inokulacyjne natury II 645.
 Ciężar gatunkowy komórek I 16.
 — mózgu I 296.
 Ciśnienie nasycenia gazów II 179.
 — ujemne klatki piersiowej II 143.
 — w naczyniach krwionośnych II 77.
 — — włoskowatych II 89.
 Ciśnienie w sercu II 85.
 — w tętnicach II 78.
 — wewnątrz komórek I 19.
 — w żyłach II 90.
 Clitoris II 620.
 Coecum vestibulare I 595.
 Coitus, Copulatio II 622.
 Colostrum II 675.
 Columnae rugarum II 619.
 Commissura labiorum anterior II 620.
 Constrictor cunni II 647.
 Corp. cav. vestibuli II 621.
 — luteum II 637.
 — — II 638.
 — — II 643.
 — — graviditatis II 637.
 — — false c. l. verum II 633.
 — — menstruationis, false corp. lut. spurium II 633.
 Corp. uteri II 615.
 Crista ampularis (grzebień bankowy) I 604.
 Cristae acusticae I 604.
 Ctenophora I 17.
 Cukier mlekowy (laktoza) II 427.
 Cukromocz adrenaliny II 556.
 Cupula I 594.
 — I 604.
 Cyanomethemoglobina I 77.
 Cykloforya I 556.
 Cytoliza II 573.
 — II 653.
 — Inaktywowanie II 574.
 Czas napięcia II 44.
 Części ochronne oka I 566.
 Czerwony barwik krwi I 73.
 — szpik kostny II 567.
 — — Erytroblasty II 567.
 Czerwień wzrokowa I 506.
 Czepiec (reticulum) II 342.
 Część bańkowa trąbki II 614.
 — maciczna trąbki II 614.
 — pochwowa szyi II 615.
 Czkawka II 155.
 Czucie bólu I 655.
 — bryłowości (stereognoza) I 655.
 — mięśniowe I 653.

- Czucie skórne I 641.
 — temperatury I 642.
 — umiejscowienia I 650.
 Czulość powonienia I 631.
 — zmysłu smaku I 638.
 Czynniki działające na ośrodki hamujące II 67.
 Czynniki wpływające na funkcję nerek II 394.
 Czynność gruczołów przytarczycznych II 547.
 Czynność mózgu I 294.
 — nadnerczy II 553.
 — przysadki mózgowej II 560.
 — serca II 38.
 Czynności doraźnie przygotowawcze II 646.
 Czynności rozrodcze II 622.
 — zasadnicze narządów płciowych kobiecych II 622.
 — II 623.
 Dalsze metody oznaczenia refrakcyi I 441.
 Dał wzrokowa (punc. remotum) I 437.
 Decidua capsularis II 661.
 — graviditatis II 659.
 — menstrualis II 659.
 — serotina II 661.
 — vera II 661.
 Defekacja II 319
 Deutoplasma I 13.
 — II 627.
 Diagram zmian ciśnienia podczas jednego okresu czynności serca II 34.
 Diagram żrenicy (Bellarminowa) I 498.
 Diapedesis II 643.
 Diastole II 27.
 Differentiatio I 10.
 Dilatator pupillae I 497.
 Dioptrya I 438.
 Długość oddzielnych momentów w ciągu jednego okresu czynności serca II 43.
 Dołek plamki żółtej (fovea centr. mac. luteae) I 503.
 Doświadczenia Scheinera I 484.
 — Szeonera I 443.
 Drogi węchowe I 630.
 Dromotropizm II 64.
 Drżenie gałek ocznych I 542.
 — — oczu u ludzi I 614.
 — oczu, nystagmus I 613.
 — — obrotowe I 615.
 Ductus paraurethrales II 621.
 — utriculo-saccularis I 603.
 Dudnienie (Schwebungen) I 598.
 Działanie adrenaliny na centralne ośrodki nerwowe II 555.
 Działanie mięśnia jednostawowego I 394.
 Działanie (współ) kilku mięśni jednostawowych I 397.
 Działanie podpuszczki II 221.
 — tropiczne II 576.
 Dziedziczność I 25.
 Dzienna ilość łez I 568.
 Dźwięk I 573.
 — Interwał (stosunek dźwięków) I 575.
 — natężenie I 573.
 — wysokość (tonu) I 573.
 Dyagram Young-Helmholtza I 529.
 Dyspnoe (duszność) II 159.
 Dyssymilacja I 4.
 Egzoforya I 555.
 Elektrody Cybulskiego I 223.
 — du bois Reymonda I 222.
 Elektrofizjologia I 220.
 — Historia I 220.
 — Oznaczenie siły kierunku prądu I 24.
 Elektrokardiogram człowieka I 255.
 — psa I 256.
 — żaby I 253.
 Elektryczne zjawiska w gruczołach I 256.
 Elektryczne zjawiska w narządach I 252.
 Elementy płciowe II 582.
 Emetropia I 434.
 Enterokinaza II 227.
 Enzymy mleka II 429.
 Erector clitoridis II 647.
 Erepsyna II 228.

- Errekeya II 610.
 Eupnoe (oddychanie prawidłowe) II 159.
- Fale anakrotyczne** II 74.
 — katakrotyczne II 74.
 — w rurach sprężystych przy zmien-
 nym ciśnieniu II 19.
- Fazy obuoeczne ściętej piramidy I 552.
- Fenestra ovalis I 590.
- Fermentacye II 209.
- Fermenty II 208.
 — hydrolizujące II 215.
 — moczu II 384.
 — nieorganizowane, albo rozpuszczalne
 II 211.
- Fermenty ochronne II 580.
 — pomocnicze II 215.
 — przewodnictwa pokarmowego II 207.
 — rozszczepiające II 215.
 — utleniające, czyli oxydazy II 215.
 — wywołujące krzepnięcie II 215.
- Fibrynogen I 61.
- Figury Kundta I 577.
- Fimbriae ovaricae tubae II 612.
 — tubae II 614.
- Fissura olfactoria I 627.
- Fizjologia aparatu płciowego męskiego
 II 582.
- Fizjologia jajnika II 623.
 — jądra II 595.
 — macicy nieciążarnej II 641.
 — narządów płciowych kobiecych II 612,
 II 621.
 — narządu wzroku I 413.
 — organu kopolacyjnego męskiego II
 610.
- Fizjologia rozrodu II 582.
 — ruchów I 390.
- Fizjologiczna rola gruczołów dodatko-
 wych narządu płciowego II 605.
- Fizjologiczne zadanie gruczołu kroko-
 wego II 606.
- Fornix vaginae II 619.
- Fosfeny I 514.
- Fotohemotachometr II 99.
- Fotopsya I 515.
- Frenulum labiorum II 620.
- Funkcye śledziony II 565.
- Galaktorrhoe** II 675.
- Galwanometr Einthovena I 226.
- Ganglion oticum I 591.
 — spirale I 597.
- Gazy krwi II 181.
 — moczu II 384.
 — płucne i ich wymiana z atmosferą
 II 193.
 — Glandula interstitialis II 637.
 — vestibularis maior II 621.
- Glikokol II 279.
- Globulina mleka II 426.
- Granice percepcyi tonów I 576.
 — pola widzenia dla barw I 524.
 — prawidłowego pola widzenia I 505.
- Gruczoł krokowy (prostata) II 591.
 — łzowy główny I 567.
 — łzowy dodatkowy I 567.
- Gruczoły II 231.
 — łojowe II 416.
 — mleczne II 663.
 — o wewnętrznem wydzielaniu II 666.
 — płciowe, jajnik (ovarium) II 583.
 — — jądro (didymis) II 583.
 — potowe II 407.
 — przytarczyczne II 546.
 — — — — — II 666.
 — śródmiąższowe II 637.
 — — — — — II 639.
 — tarczowe II 666.
 — trawienne II 208.
- Gustometrya I 638.
- Hamulus lam. spiralis** I 594.
- Hematokryt I 38.
- Hematometr Sahli'ego I 90.
- Hematoporfiryna I 78.
- Hemianopsya I 322.
 — — — — — I 324.
- Hemoglobina I 75.
 — ilościowe oznaczenie I 85.
 — Metoda Hoppe-Seylera I 87.
 — — Preyera I 88.
 — — — — — widmowa I 83.
 — Metody krystalizacyjne I 83.

- Hemoglobina. Metody oznaczenia I 81.
 — — spektrofotometryczne I 90.
 — — Odczyn benzydynowy I 82.
 — — gwajakowy I 81.
 — — malachitowy I 81.
 — — Otrzymywanie I 87.
 — — Oznaczenie kolorymetryczne I 86.
 — — Produkty rozkładu I 77.
 — — tlenko-węglowa I 76.
 Hemoglobinometr Gowensa I 89.
 Hemometr Fleischla I 88.
 Hemopyrrol I 80.
 Heterofrya I 554.
 — I 555.
 Heterotransplantacja II 636.
 Hipotezy akustyczne I 605.
 — — — czynności otolitów I 605.
 — — — statystyczne I 606.
 Homoitansplantacja II 636.
 Hormony ciała żółtego w ciąży II 637.
 Horopter I 545.
 — punktów leż. na kole I 545.
 Hydra (stulbia) I 5.
 Hymen femininus II 619.
 Hyperforia I 555.
 Hypermetropia I 436.
 Hypophysis cerebri II 666.
- Ilość ciepła wytworzonego w ustroju II 454.
 Ilość i ciężar gatunkowy moczu II 353.
 — krwi II 667.
 — oddechów II 153.
 — powietrza w płucach II 148.
 — soli w mleku II 428.
 — strat potu przez skórę II 410.
 — wpływającej krwi z żył II 118.
 Ilościowy skład mleka krowiego II 431.
 Indykan II 375.
 Indywiduum czyli osobnik I 5.
 Inotropizm II 64.
 Inseminacja II 646.
 Introitus vaginae II 619.
 Irradiacja I 564.
 Istoty żywe, rozróżnienie żywych od umarłych I 2.
- Istoty żywe, wrodzona tendencja do rozwoju I 2.
 Jad tęczykowy II 548.
 Jadowitość moczu II 384.
 Jajko zapłodnione w macicy. Pobyt II 658.
 Jajnik II 61.
 — II 659.
 — jako narząd o wewnętrznym wydzielaniu II 634.
 Jajnik noworodków II 612.
 Jajo ryby I 13.
 Jajowód II 614.
 Jajowody II 659.
 Jakość czuć smakowych I 636.
 Jama trzonu macicy II 617.
 Jamka środkowa (fovea centralis) II 480.
 Jąderko I 14.
 Jądro I 13.
 — II 587.
 — komórkowe I 11.
 — soczewkowate I 339.
 Jednorazowe podrażnienie II 52.
 Jelita grube II 293.
 Jodotyreglobulina II 543.
 Jodotyryna II 543.
- Kanał nasienny (vas deferens) II 590.
 Kaniula Kroneckera II 36.
 Kardyograf Engelmann'a II 30.
 — pojedynczy Marey'a II 27.
 Kardyogram II 28.
 — ruchów według Marey'a II 32.
 Karryokineza II 676.
 Kastracja II 602.
 — II 635.
 — Wpływ w przemianie materii II 635.
 Kaszel II 155.
 Katafora I 556.
 Katalazy w mleku II 429.
 Kateter płucny Pflügera II 195.
 Kazeina II 424, 676.
 Kazeinogen II 221.
 Keratoskop Dra Placido I 452.

- Kichanie II 155.
 Klasyfikacja fermentów II 215.
 Kłębuszek Malpighiego wraz z torebką Bowmana II 388.
 Kłębuszek węchowy I 627.
 Komórka (budowa i jej właściwości) I 10.
 — I 17.
 Komórki luteinowe II 638.
 — smakowe I 634.
 — tekaluteinowe II 639.
 Kondesator według Cybulskiego I 102.
 — według Hermana I 103.
 Konoid Sturma I 447.
 Konsystencya macycy II 663.
 Kontrast współczesny I 527.
 Kontrasty barwne I 526.
 Koordynacja ruchów I 399.
 Kopulacja II 646.
 Kosteczka soczewkowata I 586.
 Krążek Maxwella I 521.
 Krążenie substancji w przyrodzie I 23.
 Kreatyna II 367.
 Kreatynina II 366.
 Kreska jajnika II 612.
 Krew I 28.
 — Ciałka czerwone I 31.
 — Ciężar właściwy I 49.
 — Ciśnienie osmotyczne I 51.
 — Fizyczne własności I 48.
 — Krzepnięcie I 55.
 — Lepkość I 50.
 — Odczyn I 49.
 — Ogólne pojęcie I 28.
 — Oznaczenie czasu krzepnięcia I 59.
 — — ilości I 62.
 — Przewodnictwo elektryczne I 54.
 — Pyłki I 48.
 — Schemat krążenia I 29.
 — Skład surowicy I 69.
 — Sposoby otrzymywania I 30.
 — Własności chemiczne I 60.
 — — morfologiczne I 31.
 Kręgi rozproszenia I 436.
 Kręgi rozproszenia przy niezborności I 446.
 Krochmal II 216.
 Kryoskop Bekmana II 53.
 Krzywa ciśnienia dwutlenku węgla we krwi II 189.
 — ciśnienia w tętnicy II 82.
 — — w żyłę szyjnej II 93.
 — oddychania II 152.
 Księgi (psalterium) II 345.
 Kształt komórek I 15.
 — macycy II 663.
 Kubki smakowe I 634.
 Kurara, działanie na mechanizmy serca II 63.
 Kwadrat jako prostokąt stojący lub leżący I 562.
 Kwas aloksyproteinowy II 371.
 — antoksyproteinowy II 371.
 — cholowy II 278.
 — chondroitynosiarkowy II 377.
 — cytrynowy w mleku II 428.
 — fosforowy w moczu II 381.
 — glikocholowy II 278.
 — glikuronowy w moczu II 379.
 — hematynowy I 79.
 — hipurowy II 367.
 — indoksylooctowy II 375.
 — mlekowy w moczu II 379.
 — moczowy II 361.
 — oksyproteinowy II 371.
 — siarkowy w moczu II 382.
 — szczawiovowy II 378.
 — węglowy w moczu II 382.
 Kwasy proteinowe II 369.
 — żółciowe II 277.
 Labia majora pudendi II 620.
 — minora pudendi II 620.
 Labirynt kostny I 594.
 Lagenae I 602.
 — I 604.
 Laktacja II 674.
 Laktaza II 230.
 Lamina spiralis membranacea I 594.
 — — ossea I 594.
 — — — I 597.
 Lecytyny II 226.
 Lig. latum II 612.
 — — II 615.
 — mallei ant. et post II 586.

- Lig. ovarium proprium II 612.
 — — — II 616.
 — — — II 617.
 — rotundum II 616.
 — sacro-uterinum II 617.
 Limfa. Ilość I 70.
 — Krzepnięcie I 69.
 — Ogólne pojęcie I 65.
 — Otrzymywanie I 67.
 — Pochodzenie i znaczenie dla organizmu I 65.
 — Składniki morfotyczne I 68.
 — — nieorganiczne I 70.
 — Skład surowicy I 69.
 — Teorie powstawania I 71.
 — Własności I 67.
 Lipoidy I 15.
 Lochia II 674.
 Lokalizacja czynności kory mózgowej I 302.
 Lokomocya I 406.
 — Bieg I 409.
 — Lot I 410.
 — Metoda badania dynamometryczna I 408.
 — Pływanie I 409.
 — Skok I 409.
 Łaskotanie i świąd I 657.
 Łechtaczka II 620.
 Łkanie II 155.
 Łój II 416.
 Łuk odruchowy w rdzeniu pac. I 370.
 — — zstępujący I 369.
 Macica (Uterus) II 615.
 — II 659.
 — II 673.
 Maculae acusticae I 604.
 — — I 605.
 — utriculi I 604.
 Makrofagi I 33.
 Maltaza II 229.
 Małżowina II 582.
 Manometr Cybulskiego do oznaczania ciśnienia w żyłach II 91.
 — Ficka II 84.
 Manometr maksymalny Goltza i Gaultego II 86.
 — różniczkowy II 100.
 — rtęciowy, modyfikacji Ludwiga II 78.
 Margo mesovaricus II 613.
 Mazidło płodowe (vernix caseosa) II 417.
 Mechanizm akomodacji I 485.
 — chłonięcia II 324.
 — działania fermentów II 213.
 — oddechowy II 132.
 — regulacji gazów między krwią a tkankami II 202.
 — wydzielania soku trzustkowego II 267.
 Mechanika I 393.
 Mechanizmy ruchowe serca II 47.
 Membrana basilaris I 591.
 — — I 596.
 — — I 601.
 — tectoria I 596.
 — — I 597.
 — Reissneri I 595.
 — — I 596.
 Menstruatio II 641.
 Mesosalpines II 614.
 Mesovarium II 612.
 Metazoa I 10.
 Methemoglobina I 75.
 Metoda badania serca wyosobnionego II 37.
 Metoda badania trawienia z włókniakiem II 220.
 Metoda Cybulskiego oznaczania adrenaliny we krwi II 556.
 Metoda Ehrmanna oznaczania adrenaliny we krwi II 557.
 Metoda A. Fraenkla oznaczania adrenaliny we krwi II 557.
 Metoda graficzna do oznaczania ciśnienia krwi II 79.
 Metoda Haldana mierzenia tlenu we krwi II 183.
 Metoda Hürtle'go oznaczania szybkości ruchu krwi II 98.
 Metoda kardiograficzna Chauveau i Marey'a II 31.

- Metoda Kriesa II 89.
 — Metta (badanie trawienia) II 220.
 — oznaczania azotu białka niestrawio-
 nego II 220.
- Metoda Trendelenburga II 558.
 — zapomocą strącania kwasem trójchlo-
 rooctowym II 221.
- Metoda zawieszania czyli suspensya Ga-
 skell'a II 29.
- Mezoporfiryne I 78.
- Miejsce powstawania mocznika II 359.
- Miesiączka II 641.
- Mieszanie woni I 632.
- Mieszanie sub. smakowych I 637.
- Mierzenie przemiany oddechowej II 174.
- Międzymózgowie I 337.
- Mięsień dwu- lub wielostawowy I 397.
 — kulszowo-jamisty II 621-
 — obrączkowy I 566.
 — opuszkowo jamisty II 621.
 — strzemiączkowy I 592.
 — Bezwzględna siła I 118.
 — Budowa histologiczna I 121.
 — Ciepło właściwe I 134.
 — Czas trwania skurczu I 110.
 — Częsteczką mięsna (Sarcous element)
 I 235.
 — Działanie polarne prądu I 99.
 — — prądu stałego I 97.
 — Ergograf I 131.
 — Fala skurczu I 113.
 — Inozyt I 125.
 — Istota stężenia pośmiertnego I 139.
 — Krążki poprzeczne I 122.
 — Krzywa skurczu izotonicznego I 110.
 — Kwas mleczny I 125.
 — Myogenofibryna I 124.
 — Myozynofibryna I 124.
 — Obciążenie I 107.
 — Objętość I 136.
 — Okres utajonego pobudzenia I 110.
 — Oznaczenie siły I 119.
 — Pobudliwość I 94.
 — Podniety chemiczne I 104.
 — Postać krzywej skurczu I 111.
 — Praca I 120.
 — Prądy indukcyjne I 99.
- Mięsień. Przemiana gazowa I 128.
 — Przewodzenie I 149.
 — Siła I 118.
 — Siła prądu indukcyjnego I 100.
 — Skurcz I 105.
 — — dowolny I 117.
 — — izometryczny I 111.
 — — izotoniczny I 105.
 — — tężcowy I 114.
 — — Pojęcie ogólne I 105.
 — Sposoby mierzenia cjepla I 132.
 — Sprężystość I 137.
 — Stan refrakcyjny I 115.
 — Stężenie pośmiertne I 138.
 — Teorye skurczu I 140.
 — Termodynamika I 132.
 — Unaczynienie I 137.
 — Warunki życia i śmierci I 137.
 — Własności chemiczne I 123.
 — — fizykalno-chemiczne I 126.
 — — fizyologiczne I 143.
 — — optyczne I 123.
 — — w czasie skurczu i spoczynku I
 121.
 — Włókienka I 121.
 — Wpływ temperatury I 138.
 — — układu nerwowego I 137.
 — Wysokość skurczu I 117.
 — Wytrzymałość I 137.
 — Zależność skurczu od obciążenia I
 118.
 — Zgrubienie I 113.
 — Znurzenie I 129.
 — Źródła energii I 129.
- Mięśnie I 94.
 — brodawkowe (musculi papillares) II
 26.
 — jamy bębenkowej I 591.
 — Kurczliwość I 94.
 — płaskie (Zwieracze) I 398.
 — oddechowe II 138.
 — Pobudzanie I 94.
 — — pośrednie i bezpośrednie I 95.
 — prążkowane I 94.
 — Sposoby pobudzania I 96.
 — gładkie I 142.
 — — Budowa anatomiczna I 142.

- Mięśnie gładkie. Komórki I 142.
 — — Pobudliwość i kurczliwość II 44.
 — — Praca I 149.
 — — Skład chemiczny I 152.
 — — Znużenie I 149.
 Migawki. Ruchy I 153.
 Mikrokalorymetr I 132.
 Mikrotonometr Krogha II 184.
 Mitochondria lub tropospongilia I 12.
 Mleko II 419.
 Młoteczek, kowadełko, strzemiączko I 586.
 Młoteczek i kowadełko według Helmholtza I 585.
 Mocz II 352.
 Mocznik i jego własności II 356.
 Modiolus (wrzeciono) I 594.
 Moment podrażnienia serca II 56.
 Mons Weneris II 620.
 Mózg psa I 322.
 — Powierzchnia medialna I 309.
 — — lateralna I 308.
 — Przebieg włókien odśrodkowych i dośrodkowych I 310.
 — ryby I 298.
 — Wycięcie półkul mózgowych I 300.
 — żaby I 299.
 Mózdzek jako ośrodek błędnika I 624.
 Mruganie powiek I 299.
 Mucyna II 377.
 Muscae volitantes I 465.
 Muskulatura żołądka II 303.
 Musc. bulbo-cavernosus II 621.
 — — i ischio cavern. II 647.
 — ischio cavernosus II 621.
 — stapedius I 593.
 — — I 592.
 — tensor tymp. I 590.
 — — veli I 591.
 Myograf. Bezwładność I 106.
 — Chwila pobudzenia I 108.
 — du Bois Reymonda I 108.
 — izometryczny I 112.
 — izotoniczny I 109.
 — Marey'a I 110.
 — powierzchnie zapisujące I 108.
 — rzutowy I 112.
 Myograf tarcia I 106.
 — Zaiety i wady I 106.
 Myopia I 435.
 Naczynia krwionośne I 667.
 — Obserwacya bezpośrednia II 116.
 — włoskowate I 30.
 Nadnercza (Układy nadnerczynowe) II 551.
 Nadnercze II 666.
 Nadwrażliwość (anafylaksya) II 557.
 Narząd I 9.
 Narządy otolitowe I 604.
 Nasienie męskie czyli sperma II 593.
 Napięcie wśródoczne I 571.
 Napletek II 593.
 Nauka o odporności II 569.
 Nerw błędny (N. vagus) I 635.
 — językowo-gardłowy I 634.
 — językowy (n. lingualis) I 635.
 — przedśionkowy (n. vestibularis) I 594.
 — ślimakowy (n. cochlearis) I 594.
 — węchowy I 627.
 — współczulny szyjny I 380.
 — — — Przecięcie I 382.
 Nerwowe mechanizmy wydzielnicze żołądka II 262.
 Nerwy depresyjne II 122.
 — hamujące II 128.
 — obwodowe I 157.
 — — Badanie anatomiczno-rozwojowe metodą Flechsig'a I 306.
 — — Budowa I 162.
 — — Czas świadomej reakcyi I 175.
 — — czuciowe lub dośrodkowe I 161.
 — — Działanie rozmaitych wpływów I 199.
 — — Działanie prądów stałych I 179.
 — — Jednobiegn. dział. prąd. indukcyjnych I 190.
 — — Kres pobudliwości I 208.
 — — Metoda badania pobudliwości I 179.
 — — Metoda badania prądów czynn. I 305.
 — — Metoda drażnienia I 304.

- Nerwy obwodowe. Metody badania pobudliwości I 179.
- — Pobudliwość I 177.
 - — — rozmaitych nerwów i rozmaitych miejsc tego samego nerwu I 203.
 - — Prawa skurczu Pflügera I 185.
 - — Prądy elektrotoniczne I 214.
 - — — indukcyjne I 189.
 - — Próga pobudliwości I 208.
 - — Przewodzenie I 167.
 - — Rozbrojenie kondensatorów I 189.
 - — Skład chemiczny I 166.
 - — Specyficzna (swoista) energia I 170.
 - — Stan elektrotoniczny I 182.
 - — Szybkość przewodzenia I 171.
 - — Teoria działania prądów elektrycznych I 194.
 - — Tężec Pflügera I 187.
 - — — Rittera I 187.
 - — Uwagi ogólne I 157.
 - — Własności fizjologiczne I 167.
 - — Wnioski ostateczne o czynności nerwów I 216.
 - — Wpływy chemiczne I 200.
 - — — mechaniczne I 200.
 - — Wpływ rozmaitych warunków na szybkość przewodzenia I 176.
 - — Wpływy termiczne I 199.
 - — Własności fizyczne I 166.
 - — Zmiany fizyczne i chemiczne I 211.
 - przyspieszające (nn. accelerantes) II 66.
 - rozszerzające II 115.
 - — II 125.
 - serca II 65.
 - smakowe I 634.
 - wydzielnicze II 234.
 - zwężające naczynia II 119, 121.
- Neuron I 263.
- Dendryty I 263.
 - Przenoszenie się stanu czynnego I 265.
 - Wypustka osiowa I 263.
 - Wypustki protoplazmatyczne I 263.
- Neurony słuchowe I 601.
- Fizjologia człowieka II.
- Niesporczak I 18.
- Niezborność (Astygmatyzm) I 445.
- oka I 449.
- Nikotyna. Działanie na mechanizmy serca II 63.
- Nucleus caudatus I 338.
- Nukleoalbuminy II 377.
- Nystagmografy I 543.
- Nystagmus I 542.
- fizjologiczny I 542.
 - galwaniczny I 622.
 - Próba kalorymetryczna I 620.
 - przy kompressyi i aspiracyi I 621.
- Obieg krwi mniejszy I 30.
- — większy I 30.
- Objawy istot żywych I 2.
- po usunięciu błędnika I 612.
- Obliczenie pracy chodu I 408.
- Obniżenie punktu zamarzania moczu II 354.
- Obraz I 418.
- Obrazki Purkinje-Sansona I 424.
- Obraz wzienikowy dna ocznego I 478.
- zwierciadła wypukłego I 424.
- Obwodowy mechanizm hamujący II 57.
- Odchylenie komplementu (hemoliza) II 576.
- Oddychanie płucne II 133.
- tkanek II 201.
 - wewnętrzne II 134.
 - zewnętrzne II 134.
- Oddziaływanie moczu II 353.
- Odma piersiowa II 144.
- Odmiennność osobnikowa istot żywych I 7.
- Odpowiednie miejsca siatkówek I 543.
- Odruch dotykowy Munka I 373.
- drapania I 373.
 - jądrowy I 372.
 - kolanowy I 373.
 - korowy I 373.
 - ścięgna Achillesa I 374.
 - ścięgnisty I 373.
- Odruchy I 268.
- Anatomiczne podstawy I 286.
 - Hamowanie i torowanie I 278.

- Odruchy. Łuk odruchowy I 270.
 — Narząd odbiorczy I 271.
 — Nerw dośrodkowy I 271.
 — obustronne symetryczne I 372.
 — Ośrodki odruchowe I 271.
 — Pobudliwość odruchowa I 274.
 — Rozprzestrzenienie się I 276.
 — skórne I 372.
 — — i głębokie I 372.
 — skrzyżowane I 372.
 — Wpływ różnych czynników na po-
 budliwość I 275.
- Oestrus II 645.
- Oftalmometr Helmholtza I 426.
 — Jawala i Schiötza I 428.
 — — I 453.
- Oftalmokakometr Tscherninga I 430.
- Oftalmometrya I 425.
- Oftalmoskop I 474.
- Ogniska sprzężone I 417.
- Ognisko I 417.
 — przednie i tylne I 418.
- Ogólne uwagi o odporności II 578.
- Oko I 414.
 — Arteria centralis retinae I 466.
 — Badanie wrażliwości I 517.
 — Budowa anatomiczna I 415.
 — Doświadczenia Scheinera I 443.
 — Działanie fizjol. prom. radium I 516.
 — jako narząd optyczny I 422.
 — Kąt widzenia I 432.
 — kierujące I 557.
 — — w projekcji obocznej I 559.
 — Linia widzenia I 432.
 — Prawo Webera I 513.
 — Oznaczenia promieni krzywizn I 423.
 — Refrakcja statyczna I 433.
 — Rogówka, jako zwierciadło wypukłe
 I 424.
 — schematyczne Listinga I 431.
 — zredukowane I 432.
- Okres cotania się zmian II 644.
 — miesiączki II 643.
 — progresyji przedmiesiączkowej II 643.
 — spoczynku II 642.
- Oksydazy w mleku II 429.
- Oksyhemoglobina I 73.
- Olfaktometr I 631.
 — I 632.
- Oocyt II 628.
- Oogenesis II 623.
- Oogonia II 624.
- Optogramy I 507.
- Optometr I 457.
- Optyka fizyczna I 416.
 — fizyologiczna I 416.
- Opuszka węchowa (bulb. olfactorius) I
 627.
- Organ I 9.
 — Cortiego I 593.
 — — I 596.
- Organizacja i budowa komórek I 9.
- Organizm I 9.
- Orgasmus II 647.
- Orificium uteri externum II 616.
 — — internum II 617.
- Ortofora I 555.
- Osobnik czyli indywiduum I 5.
- Osteofyty II 667.
- Ostium abdominale tubae II 614.
- Oś widzenia I 503.
- Ośrodek mowy I 327.
 — — Broka I 328.
 — — motoryczny I 329.
 — — sensoryczny I 329.
 — — słuchowy I 329.
 — polykania II 303.
 — słucho I 326.
- Ośrodki assocyacyjne czołowe I 333.
 — — — średnie (wysepkowe) I 333.
 — — tylne I 333.
 — części szyjnej I 378.
 — czynności wegetacyjnych I 375.
 — dla ruchu powiek I 567.
 — hamujące w rdzeniu przedłużonym
 II 67.
 — i drogi kojarzenno I 331.
 — nerwowe. Zdolność kształcenia się
 I 285.
 — — nerwów zwięzających naczynia II 115.
 — odruchowe części lędźwiowej I 378.
 — — części piersiowej I 378.
 — — Lokalizacja I 377.
 — powodujące wydalanie moczu II 406.

- Ośrodki psychomotoryczne goryla I 314.
 — — kory mózgu ludzkiego I 315.
 — — małpy I 312.
 — — psa I 312.
 — — Wyniki metody drażnienia I 311.
 — — Wyniki metody ekstirpacyjnej I 316.
 — psychosensoryczne I 319.
 — — i psychomotoryczne w mózgu człowieka I 323.
 — psychosensoryczne w korze mózgu psa I 320.
 — smaku i powonienia I 327.
 — wzroku I 321.
 — wydzielnicze I 376.
 — zwięzające naczynia II 121.
 Otoczką przezroczystą II 627.
 Otocysta I 606.
 Otolity I 604.
 Otrzymywanie soku jelitowego II 289.
 Otworek smakowy (porus gustatorius) I 634.
 Otwór trąbki II 614.
 Ovulatio II 623.
 Owocyt pierwszego rzędu II 623.
 — drugiego rzędu II 623.
 Owulacja II 627.
 Oznaczanie ciepłoty narządów II 116.
 — szybkości ruchu krwi II 95.
 — — — w tętnicach II 117.
 — wysokości ciśnienia w tętnicach II 80.
 Papilla basilaris I 596, 597.
 Parametrium II 615.
 Pars ambularis tubae II 614.
 — interstitialis tubae II 614.
 — istmica tubae II 614.
 Perimetr II 504.
 Peroksydazy w mleku II 429.
 Pęcherz moczowy II 664.
 Pęcherzyk Graafa II 631.
 Pęcherzyki nasienne (vesiculae seminales) II 591.
 — pierwotne II 626.
 Pierścienice (annelida) I 5.
 Pierwotniaki I 30.
 Pierwotniaki coccidia I 3.
 Plamka Mariotta I 501.
 — żółta (macula lutea) I 503.
 Plamy pośmiertne II 691, 692.
 Planariae (wirki) I 5.
 Plasma I 12.
 Plexus uterinus resp. plexus ovaricus II 618.
 Pletysmograf Mosso'a II 117.
 Pletysmografia (oznaczenie objętości narządów) II 116.
 Płyn Lock'ego II 38.
 Płytki Bizzozera I 46.
 Pneumatometria i pneumatografia II 150.
 Pneumograf Marey'a II 151.
 Pobudliwość i okres refrakcyjny serca II 53.
 — serca II 52.
 Pochłanianie gazów przez cieczę II 176.
 — — w płynach tworzących z nimi związki chemiczne II 178.
 Pochwa II 619, 659.
 Podniety ciepłe. Mięsień I 104.
 — elektryczne I 96.
 — smakowe I 635.
 — węchowe I 628.
 Podpuszczka II 221.
 Podwiązka Stanniusa II 48.
 Podział stawów I 391.
 Pogląd mechanistyczny I 5.
 — witalistyczny I 5.
 Pojemność oddechowa płuc II 667.
 — życiowa klatki piersiowej II 149.
 Pojęcie gatunku I 25.
 — rozrodu II 582.
 Pokarmy II 207.
 Pola graniczne I 332.
 — pośrednie I 332.
 — projekcyjne I 332.
 Pole widzenia I 503.
 Polypnie termiczne II 153.
 Położenie gałek ocznych pierwszorzędnego I 535.
 — — — drugorzędne I 535.
 — — — trzeciorzędne I 535.
 Połóg II 672.
 Połykanie pokarmu II 297.

- Poród II 668.
 Portio supravaginalis cervicis II 615.
 — vaginalis cervicis II 615.
 Postać istot żywych I 2.
 Postawa stojąca I 405.
 Powidok dodatni I 513.
 — ujemny I 513.
 Powidoki barwne I 525.
 — naprzemienne I 514.
 Powietrze oddechowe II 148.
 — uzupełniające II 148.
 — zalegające II 149.
 — zapasowe II 148.
 Powstawanie czyli rozród istot żywych I 2.
 — jajek II 623.
 — kwasu moczowego II 362.
 — mocznika II 357.
 — wrażeń termicznych I 647.
 Pozorne ruchy cieni entoptycznych I 465.
 Praca (podział) I 10.
 Prajajko II 624.
 Prawa dyfuzji gazów przez ciecze II 178.
 Prawidła mieszania barw I 520.
 Prawidłowe dno oka I 479.
 Prawo absorpcji światła I 91.
 — Bella I 356.
 — Listinga I 538.
 — swoistej energii zmysłów J. Müllera I 660.
 Prącie II 593.
 Prąd czynnościowy nerwu I 250.
 Prądy elektryczne kory mózgowej (samoistne) I 258.
 — — krzywa dwufazowa I 238.
 — — I 239.
 — — I 240.
 — — Krzywa skurczów dowolnych u człowieka I 243.
 — — Model dla wywołania prądów czynnościowych I 246.
 — — Teoria prądów czynnościowych I 244.
 — — w mięśniach nieuszkodz. I 228.
 — — w nerwach I 250.
 Prądy elektryczne w rdzeniu i w mózgu I 257.
 — w tkankach I 228.
 Precypitacja II 571.
 Presbyopia I 493.
 Primordialfollikel II 626.
 Proces hemolityczny II 574.
 — — II 575.
 — oddechania I 23.
 Procesy psychofizyczne. Przebieg czasowy I 335.
 Produkcya hormonów II 600.
 Prooestrus II 645.
 Protozoa I 10.
 Protrombin I 57.
 Próba Rinnego I 584.
 — Valsalvy I 592.
 — Webera I 584.
 Próg pobudliwości. (Oko) I 511.
 Przedsiónek I 594.
 Przemiana oddechowa w tkankach II 201.
 — materji oddechowa II 174.
 — — w poście II 455.
 Przesuwanie się spermy przez kanał nasienny II 608.
 Przewiew niewidzialny II 410.
 Przewód gruczołu Bartholiniego II 621.
 — słuchowy zewnętrzny I 582.
 — szyi macicznej II 616.
 Przewodnictwo głosu I 582.
 Przewody łukowe I 594.
 — półkoliste I 602.
 Przygotowanie fermentów II 214.
 Przyjadrze II 589.
 Przyjmowanie napojów II 294.
 — pokarmów i żucie II 524.
 Przyrost białka II 524.
 — tłuszczu i powstawanie tłuszczu II 527.
 Przysadka mózgowa II 560.
 — — II 666.
 Przystawianie czyli assimilacja I 4.
 Ptyalina II 216.
 Pudendum muliebre II 620.
 Punkta kardynalne I 420.
 Punkty główne I 420.
 — węzłowe I 420.

- Rami tubarii** II 614.
Ramus cervico-vaginalis art. uterinae
 II 619.
Rąbek zębaty (ora serrata) I 480.
Recessus ellipticus I 603.
 — **sphericus** I 603.
Reduktaza w mleku II 430.
Rdzeń pacierzowy I 347.
 — — **Biała substancja** I 352.
 — — **Drogi czuciowe** I 364.
 — — — **ruchowe** I 362.
 — — — **Korzonki nerwowe** I 349.
 — — — **rdzenia** I 356
 — — **Przebieg dróg dośrodkowych i**
odśrodkowych I 360.
 — — **Przewodzenie** I 358.
 — — — **czucia dotyku** I 364.
 — — **Substancja szara** I 354.
 — — **Szlaki zstępujące** I 353.
 — — **Zwyrodnienie następowe** I 361.
Regeneracja I 7.
Regio olfaktoria I 627.
Regulacja fizyczna II 497.
 — **istot żywych** I 2.
Reoskop fizyologiczny I 237.
Rectum różniczkowy I 237
Resonator Helmholtza I 581.
Retrakcja macicy II 671.
Rheotaxis II 649.
Rodzaje skurczów dowolnych I 393.
Rola naczyń i nabłonka kanalików mo-
czowych II 390.
 — **układów nadnerczynowych w orga-**
nizmach II 559.
 — **układu nerwowego na nerki** II 398.
 — **wyskoku w wymianie materji i e-**
nergji II 509.
Rozgałęzienia naczyń krwionośnych II
 15.
Rozgwieżdzy (asteroidea echinodermata)
 I 7.
Rozmiary komórek I 15.
Rozmieszczenie czucia zimna i ciepła I
 644.
Rozróżnienie zwierząt od roślin I 22.
Rozróżniczowanie komórek I 10.
Rozsiedlenie istot żywych I 1.
Rozwój państwa zwierzęcego I 25.
Roztwór fizyologiczny I 20.
Różnice czuć jakościowe I 661.
 — — **rodzajowe** I 661.
Różnica obrazów ściętej piramidy na
obu siatkówkach I 551.
Ruch cieczy w rurach II 3.
 — — — **sprężystych** II 17.
 — — — **sztynnych** II 3.
 — **istot żywych** I 2.
 — **moczu w moczowodzie** II 339.
 — **plemników** II 597.
 — **robaczkowy czyli perystalt.** II 299.
Ruchy gałek ocznych I 533.
 — **kiszki grubej** II 317.
 — **kończyn górnych** I 401.
 — **migawkowe** I 153
 — **płuc** II 142.
 — **odźwiernika** II 307.
 — **poszczególnych części ciała** I 339.
 — **przewodu pokarmowego** II 294.
 — **robaczkowe** II 313.
 — **serca** II 26.
 — **szczęki dolnej** I 401.
 — **szyi i głowy** I 401.
 — **wahadłowe** II 313.
 — **w siatkówce** I 508.
 — **źrenic** I 495.
 — **źrenicy** I 499
 — **żołądka** II 303.
Ruja II 645.
Rurka manometryczna do oznaczania
ciśnienia w żyłach II 91.
Rytm oddechowy II 134.
Rzucawka macierzyńska (eclampsia) II
 594.
Rzut powidoków krzyża na wklęsłą
powierzchnię półkuli I 539.
Sacculus I 602.
Samorództwo, generacja spontanea I 3.
Saporymetrya I 638.
Scala tympani I 594.
 — **vestibuli** I 594.
Schemat Bernouillego (mięśnie żebro-
we) II 140.
 — **budowy jądra** II 587.

- Schemat dróg nerwowych dla ruchów bocznych i zbieżnych I 541.
- działania mięśni ocznych I 537.
 - jąder nerwu okoruchowego i błocz-
kowego I 540.
 - kanalików moczowych II 389.
 - krążenia krwi II 2.
 - narządu powonienia I 628.
 - pojemności płuc II 148.
 - przebiegu naczyń w nerce II 386.
 - ruchu żeber II 137.
 - układów mięsnych serca II 24.
 - wywiewy (Barcrofta) II 182.
 - zmian w skórze (Frey, Kiesow) I
648.
- Sen I 384.
- hipnotyczny I 388.
 - Marzenia senne I 387.
 - Teorya toksyczna I 385.
- Serce II 22.
- II 667.
 - Objętość II 36.
 - Obserwacya bezpośrednia ruchów
II 26.
 - — pośrednia II 27.
 - w czasie rozkurczu II 42.
 - — skurczu II 42.
- Serologia doświadczalna II 547.
- Sfigmograf Behyera II 71.
- Jaqueta II 72.
 - Marey'a II 71.
- Siara II 675.
- (colostrum) II 432.
- Siatka włóknikowa I 56.
- Siła wrażenia świetlnego I 511.
- Siły warunkujące chłonięcie II 323.
- Siphonophora I 17.
- Skioskopia I 441.
- Skioskopia I 481.
- Skład chemiczny istot żywych I 2.
- — łożu II 417.
 - — moczii II 355.
 - — spermy II 594.
 - — wątroby II 273.
- Skład ciała ludzkiego II 445.
- mleka i jego własności II 422.
 - — kobiecego II 433.
- Skład mleka różnych zwierząt II 435.
- popiołu II 483.
 - potu II 409.
 - soku żółdkowego II 260.
 - żółci II 276.
- Skóra II 667.
- II 407.
- Skręcalność moczii II 354.
- Skupienie się macicy II 671.
- Skurecz dodatkowy serca II 55.
- drugorzędny I 237.
 - dynamiczny I 393.
 - izometryczny II 41.
 - izotoniczny II 42.
 - komór II 40.
 - przedsióneków II 39.
 - statyczny I 393.
- Smak alkaliczny I 636.
- Działanie niektórych trucizn I 637.
 - elektryczny I 635.
 - gorzki I 636.
 - kwaśny I 636.
 - mdły I 636.
 - metaliczny I 636.
 - słodki I 636
 - słony I 636.
 - Zmiany ilościowe I 639.
 - — jakościowe I 639.
 - Znużenie I 639.
- Smakowe zabarwienia uczuciowe I 640.
- wrażenia następowe I 639.
- Soczewek działanie I 419.
- Soczewka I 418.
- Soczewki wypukłe i wklęsłe I 440.
- Sok jądrowy I 14.
- jelitowy II 289.
 - trzustki II 265.
 - żółdkowy II 250.
- Sole mleka II 428.
- nieorganiczne I 18.
 - — moczii II 380.
- Sonambulizm I 388.
- Sonda do badania ciśnienia w sercu
II 87.
- Spektrofotometr Hüfnera I 91.
- Spermatogeneza II 596.
- Sphincter pupillae I 497.

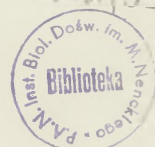
- Spirometria II 145.
 Splot Biddera II 48.
 — Remaka II 48.
 Sploty maciczne jajnikowe II 618.
 Sposób badania działania podpuszczki II 222.
 — otrzymywania białka surowiczego mleka II 426.
 — — kazeiny II 426.
 — — kreatyniny II 367.
 — — kwasu moczowego II 362.
 — — mocznika II 357.
 — — soku trzustkowego II 266.
 Sposoby badania napięcia przemiany oddechowej gazów II 174.
 — — trawienia pod wpływem pepsyny II 220.
 — — — ślinowego II 217.
 — — — tłuszczów II 226.
 — — — tryptycznego II 224.
 — otrzymywania soku żółtkowego II 251.
 — zbierania potu II 409.
 — — zółci II 271.
 Spółkowanie II 622.
 Srom II 659.
 — niewieści II 620.
 Ssanie II 204.
 Stan skupienia komórki I 14.
 — toniczny II 67.
 Stawy miednicy II 663.
 Stereoskop Brewstera I 549.
 — Wheatstonea I 549.
 Stężenie trupie II 691.
 — II 692.
 Stigma folliculi II 632.
 Stosunek stanu czynnego do siły podniety I 207.
 Stosy płynne niesymetryczne I 234.
 Stratum vasculare II 619.
 Strzępek jajnikowy II 612.
 Strzępki mirtowe II 619.
 — trąbki II 614.
 Studbia (hydra) I 5.
 Substancje woniejące I 630.
 Substancja żywa I 2.
 Suggestya I 388.
 Sukraza II 229.
 Sumowanie podniet I 283.
 Swoiste dynamiczne działanie organicznych składników odżywczych pożywienia II 500.
 Synteza widma I 520.
 System kostny II 667.
 Systole II 27.
 Szczelina wężowa I 627.
 Szczypczyki sercowe Marey'a II 29.
 Szereg tonów harmonijnych I 579.
 Szkic budowy anatomicznej narządów płciowych żeńskich II 612.
 — — — systemu płciowego męskiego II 586.
 Szkielet. Właściwości mechaniczne I 390.
 Szkło crown I 460.
 — flint I 460.
 Szmer I 573.
 Sztuczna partenogeneza II 652.
 Szybkość cieczy w rurach II 4.
 — ruchu krwi II 95.
 — w naczyniach włoskowatych II 111.
 — w żyłach II 110.
 Szyja maciczna II 615.
 Śledziona II 540.
 — Ciałka białe II 564.
 — — czerwone II 564.
 — i inne narządy krwiotwórcze II 540.
 — Mechaniczny wpływ na narząd trawienia II 566.
 Ślepotą duchową I 325.
 Ślimak I 594.
 Ślina II 236.
 — z gruczołu podjęzykowego II 243.
 — — podszczękowego II 243.
 — — przyusznego II 240.
 Ślinianki II 231.
 Śmiech II 155.
 Śmierć II 679.
 — z głodu II 462.
 Średnia szybkość ruchu krwi w tętnicach II 106.
 Środek ciężkości ciała I 403.
 — — Metoda Borellego I 403.
 Środomózgowie I 337.

- Tablica Snellena** I 470.
Tarcza nerwu wzrokowego (papilla n. optici) I 478.
Tarczycza (glandula thyreoidea) II 542.
Tardigrada I 17.
Tauryna II 279.
Telestereoskop Helmholtza I 553.
Teorya alteracyi (Alterationstheorie) I 229.
 — Ewalda I 599.
 — Helmholtza I 528.
 — Helmholtza-Politzera I 589.
 — Heringa I 530.
 — myogenna II 50.
 — neurogenna II 50.
 — o autoregulacyi ruchów oddechowych II 161.
 — resonacyi Helmholtza I 598.
 — — — I 599.
 — Schencka I 531.
 — Weberów II 57.
 — wydzielania moczu II 390.
 — Younga I 528.
Teorye funkcyi błędnika Cyona i Ewalda I 623.
 — poczucia barw I 528.
Termoesteziometr Veress'a I 643.
Tętnica główna (aorta) I 29.
 — maciczna II 619.
 — nasienna II 618.
 — pęcherzowa II 620.
 — sromowa II 620.
Tętnice jajnikowe II 618.
 — maciczne II 618.
Tętnica płucna II 2.
Tętno, sfigmografia i tony serca II 70.
Tężyeczka dziecięca II 549.
Theca folliculi externa II 629.
 — — interna II 629.
 — interna folliculi II 632.
Tigmotaxis II 649.
Tkankowce I 10.
Tłocznia brzuszna II 669.
Tłuszcze II 208.
Tokodynamometr II 670.
Tonus błędnikowy I 620.
Tony serca II 75.
Torebka wewnętrzna (capsula interna) II 338.
Trawienie II 207.
 — pod wpływem amilazy II 225.
 — — — lipazy II 225.
 — — — soku trzustkowego II 222.
 — — — trypsyny II 223.
 — u zwierząt roślinożernych II 340.
 — zapomocą pepsyny II 218.
 — — śliny II 216.
 — w jelitach II 227.
 — w żołądku II 217.
Trawieniec (abomasus) II 345.
Trombogen I 57.
Trombokinaza I 57.
Trophosphaera II 660.
Trzask I 573.
Trzon macicy II 615.
Tuba Falloppii II 614.
Tułów I 400.
Turgor komórkowy I 19.
Tyłomózgowie. Most Warola I 342.
 — Mózdzek I 342.
 — Rdzeń przedłużony I 342.
Typ aseksualny II 635.
 — brzuszny czyli przeponowy II 154.
 — piersiowy II 153.
Typy oddechowe II 153.
Ucho środkowe I 584.
 — — I 588.
 — wewnętrzne I 593.
 — zewnętrzne I 582.
Uderzenie koniuszkowe II 41.
 — — serca (ictus cordis) II 43.
Ujście wewnętrzne II 617.
 — zewnętrzne II 616.
Układ anatomiczny międzymózgowia I 379.
 — — w rdzeniu przedłużonym I 380.
 — centralny nerwowy jako regulator mechanizmu ruchowego sereca II 56.
 — krwionośny II 1.
 — krzyżowy I 380.
 — nerwowy. Ogólna fizjologia I 261.
 — — środkowy. Budowa anatomiczna I 262.

- Układ nerwowy środkowy. Fiziologia szczegółowa I 291.
 — — — Kora mózgowa I 263.
 — — — Pęcherzyki pierwotne mózgowie I 293.
 — — — Podział mózgu I 291.
 — — — Substancja biała I 262.
 — — — — szara I 263.
 — — — Zjawiska elektryczne I 290.
 — — — Zmiany czynnościowe I 288.
 Układ nerwów współczulnych I 379.
 — optyczny złożony I 419.
 Źnaczynienie tętnicze macicy II 618.
 — — pochwy II 619.
 Unerwienie aktu defekacji II 320.
 — — wymiotów II 311.
 — jelit II 315.
 — kiszki grubej II 318.
 — naczyń II 113.
 — oddychania II 156.
 — połykania II 302.
 — śledziony II 565.
 — zewnętrznych mięśni oka I 540.
 — żołądka II 308.
 — — u przeżuwaczy II 346.
 Urobilina II 374.
 — Otrzymywanie II 375.
 Urobilinogen II 374.
 — Otrzymywanie II 375.
 Urochrom II 372.
 — Otrzymywanie II 373.
 Uroerytryna II 375.
 Uroroseina II 375.
 Ustawienie gałek ocznych I 535.
 Uterus II 615.
 Uwagi ogólne o fermentach II 207.
 — — o fizjologii zmysłów I 659.
 Vagina II 619.
 Wahanie wsteczne I 236.
 Wapno i magnez w moczu II 383.
 Wargi sromowe mniejsze II 620.
 — — większe II 620.
 Warstwa naczyniowa macicy II 617.
 Wartość kaloryczna użytkowa II 514.
 Warunki mechaniczne oddychania II 134.
 Warunki powstawania soku żołądkowego II 254.
 — — wrażeń wzrokowych I 510.
 — — widzenia obuocznego I 543.
 — — wydzielania się soku, jego ilość i własności II 290.
 Wątroba II 271.
 — — Inne funkcje II 280.
 Wentylacja płuc II 149.
 Wędrówka jajka przez jajowód II 655.
 — plemników II 646.
 Wędzidełko II 620.
 Węgiel I 23.
 Węglowodany II 208.
 Węzeł Aschof-Tawary II 25.
 — zatokowy Keith-Flack'a II 25.
 Węzina jajowodu II 614.
 Wirki (planariae) I 5.
 Widzenie fizjologiczne podwójne II 545.
 — — obuoczne I 533.
 — — — I 541.
 Więzadła obce II 659.
 — szerokie II 659.
 — — II 615.
 Więzy jajnikowe II 616.
 — — II 617.
 — — krzyżowo maciczne II 617.
 — okrągłe II 615.
 Własności fizyczne moczu II 352.
 — fizyczne mleka II 422.
 — kreatyniny II 367.
 — kwasu hipurowego II 368.
 — — moczowego II 361.
 — włóknika I 60.
 Właściwości chemotaktyczne plemników II 598.
 — — fizjologiczne plemników II 597.
 — — reotaktyczne plemników II 597.
 — — tigmotaktyczne plemników II 598.
 — — wspólne istot żywych I 1.
 Włókna mięsne serca II 23.
 Włóknik. Własności I 60.
 Włókno sztuczne I 232.
 Woda II 486.
 — — Skład komórki I 17.
 Wola II 544.

- Woń moczu II 353.
 Woskowina (cerumen) II 418.
 Wpływ adaptacji siatkówki na wrażeń-
 nia barwne I 522.
 — ciepłoty na fermenty II 212.
 — — otoczenia na wymianę materyi
 II 492.
 — gruczołu płciowego na przemianę
 materyi w ustroju II 603.
 — nerwów na wydzielanie łez I 569.
 — oddychania na naczynia limfatyczne
 i na ruch limfy II 172.
 — — na krążenie II 166.
 — pożywienia na wymianę energii II
 500.
 — pracy mięśni na wymianę materyi
 II 488.
 — — na wymianę energii II 505.
 — rdzenia pacierzowego na napięcie
 mięśni I 374.
 — sprężystości naczyń krw. II 18.
 — stałej podniety na serce II 52.
 — układu nerwowego na czynność gru-
 czołu mlecznego II 439.
 Wrażenia barwne I 519.
 — świetlne pod wpływem bodźców nie-
 swoistych I 514.
 — węchowe I 628.
 — wzrokowe I 500.
 Wrażliwość istot żywych I 2.
 Współbrzmienie v. resonancya I 580.
 Współczynnik załamania I 416.
 Współczynniki załamania I 422.
 — — ciała szklistego I 422.
 — — cieczy wodnej I 422.
 — — rogówki I 442.
 — — soczewki I 422.
 Współdziałanie mięśni I 398.
 Współzawodnictwo pól widzenia I 546.
 Wydaliny II 349.
 — skóry II 407.
 Wydzielanie gruczołów trawiennych II
 231.
 — i wydalanie moczu II 385.
 — łez I 567.
 — — wzmożone I 569.
 — łoju II 417.
 Wydzielanie potu II 408.
 — wewnętrzne II 540.
 — żółci II 271.
 Wydzielina gruczołów II 231.
 — — innych II 244.
 Wykazanie indykanu II 376.
 — oksydaz w mleku II 429.
 — peroksydaz w mleku II 429.
 Wykreślenie obrazu I 418.
 — — zapomogą punktów kardynalnych
 I 421.
 Wymiana białka po podaniu kleju
 zwierzęcego II 468.
 — ciał mineralnych i wody II 480.
 — energii II 498.
 — — w poście II 498.
 — gazów w płucach II 198.
 — — drogą skóry II 412.
 — materyi i energii u zwierząt II 444.
 — — po podaniu prócz białka tłuszczu
 lub węglowodanów II 474.
 — — — — tłuszczu lub węglowoda-
 nów względnie tłuszczu i węglowo-
 danów II 472.
 — — — — samego białka II 463.
 Wymioty II 310.
 Wyobrażenia wzrokowe I 533.
 — — — — I 560.
 Wyosobnienie całkowite serca II 37.
 — częściowe serca II 37.
 Wyrostki rzęskowe (processus ciliares)
 I 480.
 Wyrównanie i oznaczenie ametropii I 439.
 Wytwarzanie się plemników II 595.
 Wzdychanie II 155.
 Wzgórek łonowy II 620.
 — wzrokowy I 339.
 — — — — I 340.
 Wziernik oczny I 472.
 Zaczyn włóknikowy I 56.
 Zadanie fizjologii I 27.
 Zagnieżdżenie się jajka w macicy II 655.
 Zależność mechanizmów ruchowych ser-
 ca od układu centralnego II 48.
 — przewiewu potu od układu nerwo-
 wego II 413.

- Zależność wydzielania się śliny od układu nerwowego II 244.
- Zapłodnienie II 650.
- Zastawka żąglowa dwudzielna (valvula bicuspidalis) II 26.
- — trójdzielna (valvula tricuspidalis) II 26.
- Zatrzymywanie jądów II 285.
- Zdrowie. Potrzebna ilość białka w stosunku do innych składników odżywczych w pożywieniu II 513.
- Zegar Ludwiga do oznaczania ruchu krwi II 96.
- Zewnętrzne przewódowanie jajka II 656.
- Zewnętrzny kanał rodny II 592.
- Ziewanie II 155.
- Zjawiska elektryczne podczas stanu czynnego mięśnia II 236.
- — w oku I 509.
- entoptyczne I 463.
- Zjawisko Purkinjego I 523.
- równowagi azotu II 466.
- Złudzenia Müllera-Lyera I 561.
- wzrokowe I 561.
- Złudzenie optyczne Bottiego I 563.
- — Preobrażeńskiego I 563.
- w ocenianiu wielkości kątów I 562.
- Zmiana postaci i pozycji serca w czasie jednego okresu czynności serca II 41.
- Zmiany ciśnienia w płucach II 144.
- czynności serca zależnie od temperatury II 46.
- przedmiotowe w siatkówce I 506.
- Zmiany w naczyniach mózgowych II 124.
- — przy zastrzykiwaniu adrenaliny II 556.
- w organizmie matki II 659.
- szybkości podczas jednego okresu czynności serca II 106.
- Zmodyfikowane ruchy oddechowe II 155.
- Zmysł powonienia I 627.
- słuchu I 572.
- smaku I 634.
- — i powonienia I 626.
- ucisku I 647.
- Znaczenie mechanizmu unerwienia naczyń II 129.
- procesu miesiączkowego II 642.
- tarczycy II 545.
- Znużenie nerwów obwodowych I 212.
- powonienia I 633.
- Zona pellucida II 627.
- — II 629.
- Zrąb jądrowy I 13.
- Związki aromatyczne w moczu II 380.
- Zwierzęta wielokomórkowe I 10.
- Zwoje międzykręgowe I 350.
- Żrenica. Nerwowo-mięśniowy mechanizm ruchów żrenicy I 497.
- Rozszerzenie (mydriasis) I 496.
- Zwężenie (miosis) I 495.
- Żucie i naślinianie pokarmu II 295.
- u zwierząt roślinożernych II 341.
- Żwacz (rumen) II 342.
- Życie I 2.
- Żyły płucne II 3.
- próżne II I.



2720

Errata w II tomie.

Str.	5 wiersz	9 od góry	zamiast	miejsiu	ma być	miejsu
„	5	7	„	dołu	„	cząsteczki
„	9	7	„	góry	„	naczynia
„	11	8	„	dołu	„	ponieważ
„	14	13	„	góry	„	rozgałęzienia
„	20	18	„	„	„	udzielonej
„	21	11	„	dołu	„	przestzeni
„	23	1	„	„	„	wspólne
„	167	2	„	góry	„	że
„	167	11	„	„	„	panuje
„	178	1	„	„	„	ciśnienie
„	184	tablica	„	„	„	pęcheryk
„	195	12	od góry	„	„	pęcherykach
„	195	14	„	dołu	„	katater
„	200	8	„	góry	„	cm ³
„	200	7	„	dołu	„	zachunku
„	222	21	„	góry	„	w środowisku
„	236	2	„	„	„	Nabenkern
„	261	11	„	„	„	otrzymane
„	370	11	„	„	„	otrzmiano
„	338	14	„	„	„	z góry
„	378	13	„	dołu	„	szczawianu
„	342	7	„	góry	„	przyswojenia
„	407	8	„	dołu	„	w budowie
„	413	2	„	góry	„	wedle
„	562	1	„	dołu	„	jest
„	579	4	„	góry	„	wyrażają się

BIBLIOTEKA
Instytutu im. M. Nenckiego

2720/II

ŁYBULSKI

Fizjologia Człowieka

II

J. MARCHAJ
st. med.